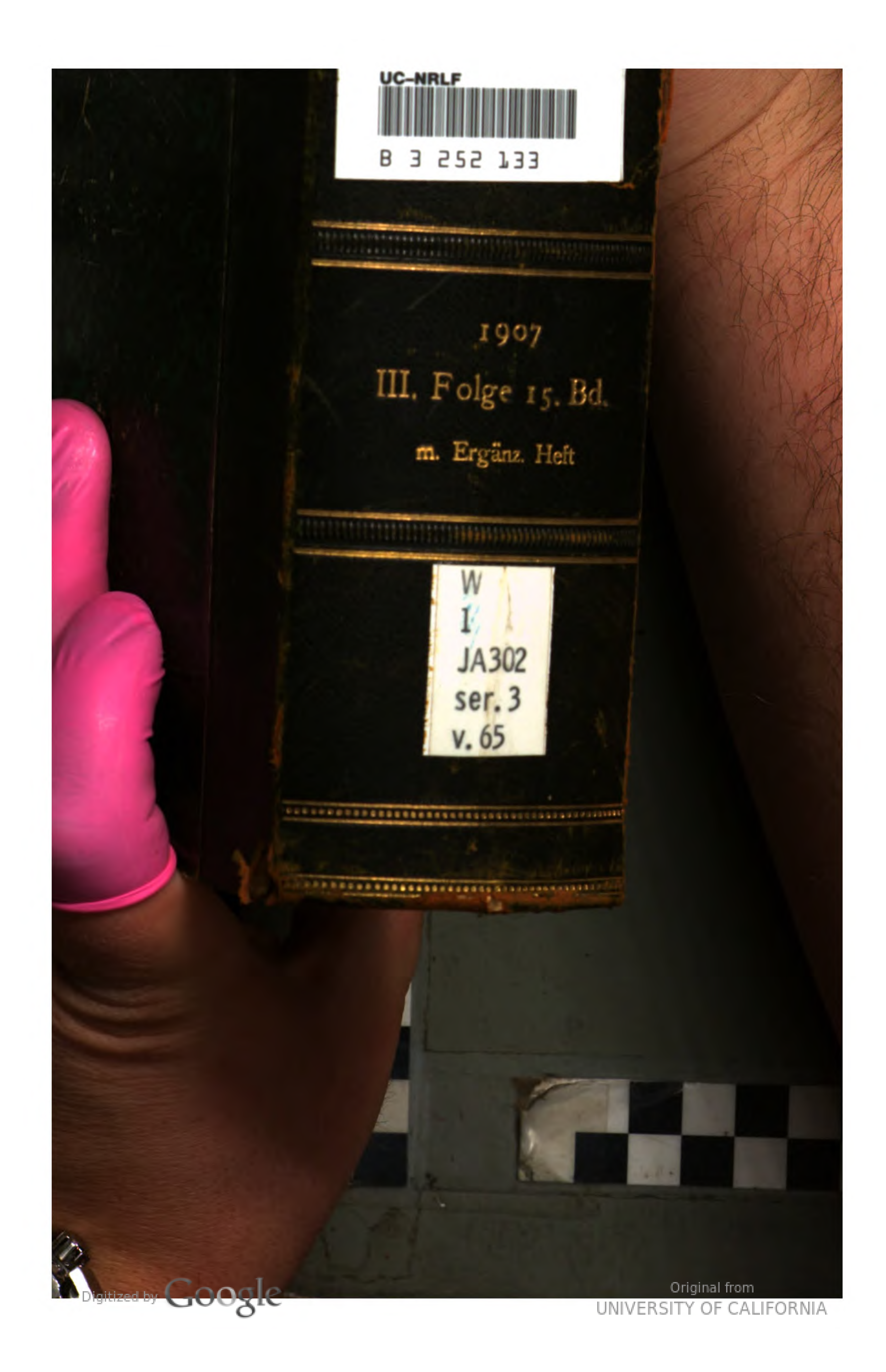

UC-NRLF
B 3 252 133
1907
III. Folge 15. Bd.
m. Ergänz. Heft
W
I
JA302
ser. 3
v. 65





JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND PHYSISCHE ERZIEHUNG

Herausgegeben von

Prof. Biedert in Strassburg i. E., Prof. Binz in Bonn, Prof. v. Bókay in Budapest, Prof. Czerny in Breslau, Dr. Eisenschitz in Wien, Prof. A. Epstein in Prag, Dr. Eröss in Budapest, Prof. Escherich in Wien, Prof. Falkenheim in Königsberg, Prof. Feer in Heidelberg, Prof. Finkelstein in Berlin, Prof. R. Fischl in Prag, Dr. K. Foltanek in Wien, Prof. Ganghofner in Prag, Dr. H. Gnändinger in Wien, Prof. E. Hagenbach-Burckhardt in Basel, Prof. Hennig in Leipzig, Prof. Henoch in Dresden, Prof. Heubner in Berlin, Prof. Hirschsprung in Kopenhagen, Prof. A. Jacobi in New-York, Prof. v. Jaksch in Prag, Prof. Johannessen in Kristiania, Prof. Kassowitz in Wien, Prof. Kohts in Strassburg, Prof. Pfaundler in München, Dr. Emil Pfeiffer in Wiesbaden, H. v. Ranke in München, Dr. C. Rauchfuss in St. Petersburg, Dr. H. Rehn in Frankfurt a. M., Prof. Salge in Göttingen, Prof. A. Seeligmueller in Halle, Dr. Seibert in New-York, Prof. Seitz in München, Prof. Siegert in Köln, Prof. Soltmann in Leipzig, Dr. A. Steffen in Stettin, Prof. Stoeltzner in Halle, Prof. Stooss in Bern, Dr. Szontagh in Budapest, Dr. Thiemich in Breslau, Dr. Unruh in Dresden und Prof. Wyss in Zürich

unter Redaktion von

O. Heubner, A. Steffen, Th. Escherich.

65., der dritten Folge 15. Band.

Mit zahlreichen Tabellen und Abbildungen im Text und 9 Tafeln.





Berlin 1907.

VERLAG VON S. KARGER

KARLSTRASSE 15.

Gedruckt bei Imberg & Lefson in Berlin W. 9.

Inhalts-Verzeichnis.

Original-Arbeiten.



Gesellschaftsberichte.

I.

Über alimentäre Intoxikation im Säuglingsalter.[1])

Von

H. FINKELSTEIN.

I.

Definition.

a) Symptomatologie.

Den Gegenstand der folgenden Mitteilungen bilden jene namentlich im Verlaufe von Ernährungsstörungen so häufig auftretende, vergiftungsartige Zustände, die vornehmlich durch Kollaps, Gewichtssturz und nervöse Symptome gekennzeichnet sind. Ihr bekanntester Vertreter ist der „akute Enterokatarrh" mit seiner äussersten Steigerung zur „Cholera infantum".

Es besteht vielfach die Neigung, den Enterokatarrh auf Grund seiner toxischen Symptome als eine eigene, von den übrigen Ernährungsstörungen zu scheidende Erkrankung hinzustellen. Das ist nicht statthaft. Denn wenn man kritisch die Symptome herausschält, die in ihrer Gesamtheit sein Bild definieren, und weiter nachforscht, ob sie in gleicher Vereinigung nicht noch anderwärts sich wiederfinden, so ergibt sich, dass der Enterokatarrh nur einen besonders scharf geprägten Typus einer grossen und weit verbreiteten Gruppe darstellt, deren Glieder eben durch die stete Wiederkehr aller bezeichnenden Merkmale ihre Wesenseinheit bekunden. Bei flüchtiger Betrachtung allerdings kann die Zusammengehörigkeit leicht verkannt werden. Denn rudimentäre Entwicklung oder nebensächliches Beiwerk ebenso wie einseitige Betonung einzelner Symptome kann die festen Grundlinien ver-

[1]) Ich gebe hier eine Zusammenfassung von Untersuchungen, die uns in meiner Anstalt mehrere Jahre hindurch beschäftigt haben. Einzelheiten mit ausführlichen Belegen werden, soweit dies nötig erscheint, von meinen Mitarbeitern in ergänzenden Aufsätzen behandelt werden.





schleiern und erhebliche Abweichung der Erscheinung bedingen. Der sorgsame Beobachter aber wird immer durch die wechselnde äussere Form hindurch das bleibende, gesetzmässige Gerüst zu erkennen wissen.

Ich fasse mit Hinweis auf die später folgende Begründung der Bezeichnung die Gesamtheit aller hierhergehörigen Zustände unter den Namen der „Intoxikation" zusammen.

Die spezifischen Kennzeichen der „Intoxikation", deren Berücksichtigung eine scharfe Abgrenzung gegen ähnliche Zustände ermöglicht, sind die folgenden: 1. Bewusstseinsstörung; 2. eigenartige Veränderung des Atemtypus; 3. alimentäre Glykosurie; 4. Fieber; 5. Kollaps; 6. Durchfälle; 7. Albuminurie und Zylindrurie; 8. Gewichtssturz; 9. Leukozytose. Die lückenlose Anwesenheit dieser Neunzahl ist unerlässlich, wenn es gestattet sein soll, den vorliegenden Fall als „Intoxikation" anzusprechen, und schon der Wegfall eines oder einiger weniger weist der Auffassung andere Wege[1]).

Eine ausführliche Erläuterung der Symptome ist entbehrlich. Nur die Atmungsstörungen, die Glykosurie und die Leukozytose geben Veranlassung zu einigen Bemerkungen.

Die bezeichnende Atmungsart des intoxizierten Kindes ist die „grosse", vertiefte, pausenlose, etwas beschleunigte Atmung. Die Erscheinung wechselt selbstverständlich in ihrer Intensität. Entsprechend der Schwere des Falles im ganzen ist sie das eine Mal nur angedeutet, das andere Mal fliegt der Thorax wie der eines gehetzten Wildes und ein qualvolles Keuchen und Ächzen begleitet jeden Atemzug. Ich gebe als Beispiel die Kurve eines mittelschweren Falles und zum Vergleiche diejenige desselben Kindes in der Rekonvaleszenz.

In Ausnahmefällen und auch dann meist vorübergehend, kommen noch andere Atmungsformen vor, in denen Exkursionsschwankungen und Pausen eine Rolle spielen. Das eigentliche Gebiet dieser Typen ist jedoch das Stadium der Dekomposition[2]).

Die Glykosurie ist alimentär, und zwar handelt es sich um die Ausscheidung von Milchzucker und Galaktose[3]). Einige Ver-

[1]) Von „Intoxikation" ganz allgemein sprechen viele Beobachter bei der Schilderung der Ernährungsstörungen, niemals aber in der hier gegebenen strengen Abgrenzung. Auch Czerny (Jahrb. f. Kinderheilk. 44) verwendet die Bezeichnung in viel weiterem Sinne.

[2]) Über dieses vgl. später.

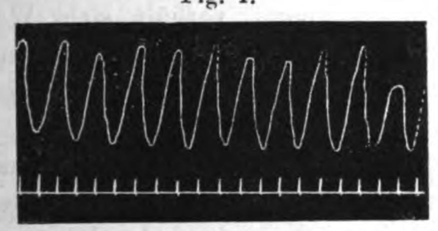
[3]) Vgl. besonders Langstein u. Steinitz, Hofmeisters Beiträge z. chem. Physiol. etc. VII. H. 12. 1906.



suche lassen es mir denkbar erscheinen, dass in sehr schweren Fällen bei entsprechender Nahrungszusammensetzung auch andere Zuckerarten in den Harn übertreten können.

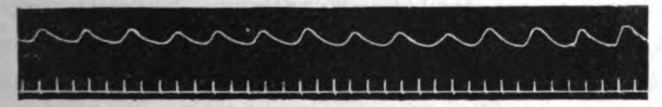
Dass eine Leukozytose ausser bei entzündlicher Infiltration der Magendarmwand nur bei denjenigen Fällen von Ernährungsstörung auftritt, die mit allgemeinen Vergiftungssymptomen einhergehen, hat Japha[1]) erkannt und Schlesinger[2]) bestätigt. Unsere eigenen Zählungen führen zu einem gleichlautenden Ergebnis. Die Leukozytose darf somit als eine obligate Begleiterscheinung der „Intoxikation" hingestellt werden. Täuschung durch Eindickung

Fig. 1.



Typische „grosse" Atmung.

Fig. 2.



Normale Atmung. Dasselbe Kind in der Rekonvaleszenz.

des Blutes infolge der Wasserverarmung ist ausgeschlossen, da eine entsprechende Zunahme der Erythrozyten fehlt, und auch solche Kinder das Phänomen zeigen, bei denen die Wägung eine Austrocknung auszuschliessen gestattet. Die Vermehrung der weissen Zellen ist nicht sehr bedeutend, in der Regel bleibt sie unter 30 000.

Das klinische Gesamtbild der „Intoxikation" soll an dieser Stelle nicht ausführlich vorgeführt werden. Ich möchte nur als weitere Beihilfe zur Kennzeichnung der hierhergehörigen Fälle die hervorstechenden Typen anführen und darf in allem übrigen auf die vortrefflichen Darstellungen von Parrot, Widerhofer, Epstein, Czerny und Moser hinweisen.

Die „Intoxikation" kann in mannigfaltiger Gestalt erscheinen.

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. 53.
[2]) Arch. f. Kinderheilk. 37.

Denn so beständig die Vereinigung der obligaten Merkmale ist, ebenso verschieden hochgradig kann jedes einzelne ausgebildet sein. Die Bewusstseinsstörung kann alle Stufen von eben wahrnehmbarer Somnolenz oder Benommenheit bis zum tiefen Koma oder bis zur wilder Erregung durchlaufen, das Fieber zwischen subfebrilen und hohen, selbst hyperpyretischen Werten wechseln oder nach leicht übersehbarem ephemerem Anstieg in Untertemperatur umschlagen. Die Störung der Darmfunktionen steigert sich keineswegs immer bis zu den stürmischen Erscheinungen des Brechdurchfalls; oft genug fehlt sie so gut wie ganz oder geht über das nicht hinaus, was wir bei jeder Dyspepsie zu sehen gewohnt sind. Entsprechend verhält sich Wasserverlust und Gewichtsabfall. Die Verminderung des Blutdruckes bietet alle Stadien bis zum schweren Kollaps, und ähnlich wechselt der Eiweiss- und Zylindergehalt des Urins.

Man versteht, wie verschiedengeartete Zustände durch die Permutation dieser Verhältnisse geschaffen werden können. Und diese Mannigfaltigkeit wird noch dadurch vergrössert, dass in wechselnder Vollständigkeit eine bunte Schar fakultativer Symptome sich hinzuzugesellen pflegen: nervöse Reiz- und Lähmungserscheinungen, vasomotorische Exantheme, Sklerem und anderes mehr. Aber trotz aller verwirrender Fülle der Gesichter lassen sich doch gewisse charakteristische Typen herausschälen, um die sich, durch Übergänge verbunden, die übrige Masse gruppiert und die zu kennzeichnen und festzuhalten auch aus didaktischen Gründen ratsam ist.

Vielleicht nicht gerade der häufigste, aber dafür der geläufigste ist der choleraartige Typus mit seinen starken Wasserverlusten und hochgradigem Kollaps bei geringerer Betonung der zerebrospinalen Symptome. An die zweite Stelle möchte ich das Hydrocephaloid Marshall Halls und Wertheimbers setzen, bei dem die nervöse Färbung des Bildes im Vordergrunde steht; die im Namen ausgedrückte Ähnlichkeit mit dem Hydrocephalus acutus, der tuberkulösen Meningitis, ist in der Tat sowohl im Hinblick auf die Symptome, wie auf die einzelnen Stadien des Verlaufes oft geradezu verblüffend.

Weniger auffällig, oft nur mit leichter Andeutung der bezeichnenden Merkmale, vor allem auch ohne besonders stürmische Magendarmsymptome, stellt sich dritte Form dar, meines Erachtens die häufigste und deshalb wichtigste, ihrer Unscheinbarkeit wegen aber am leichtesten verkennbare und verkannte. Wir nennen



sie in meiner Anstalt die soporöse Form. Denn sie gleicht schon in den ersten Anfängen einer Berauschtheit oder Schlaftrunkenheit von ungewöhnlicher Tiefe, die dazu neigt, sich allmählich zu Sopor und tiefem Koma zu steigern, während alle übrige Zeichen der „Intoxikation" so zurücktreten können, dass man sie suchen muss, um sie zu finden.

Es gibt noch einige andere, seltenere Typen der „Intoxikation", so ein wahres Asthma dyspepticum, wo bei geringen zerebralen Symptomen die grosse Atmung die Szene beherrscht, so eine Form, in der apnoische Anfälle, und eine andere wo wiederholte plötzliche Kollapse eine Rolle spielen.

Eine weitere Unterscheidung ist durch die wechselnde Schnelligkeit des Verlaufes gegeben. Neben den akuten Zusammenbrüchen gibt es schleichende, subchronische, über Wochen hingezogene Fälle, in denen naturgemäss die typischen Züge nur in schattenhafter, allein dem geschulten Auge kenntlicher Gestalt sich wiederholen.

b) Diagnostisches.

Auf das Vorhandensein des Intoxikationszustandes wird der Beobachter zu allererst aufmerksam durch die eigenartige Veränderung im Aussehen und Gebaren des Kindes, die als Folge der toxischen Beeinflussung auftritt. Sie erst pflegt den Anstoss zu geben, nach den übrigen Merkmalen zu suchen, um durch deren Feststellung, namentlich durch den Nachweis der charakteristischen Atmungsform und der Glykosurie, den Verdacht endgiltig zu bestätigen.

Ein wichtiger Teil der diagnostischen Aufgabe ist sonach die Beurteilung des Allgemeinbefindens. Um hier leicht und sicher den richtigen Entscheid zu treffen, bedarf es eines Auges, das, innig vertraut mit der Mimik und dem gesamten Verhalten des gesunden Säuglings, imstande ist, auch feinere Abweichungen von der Norm mit Schärfe aufzufassen. Weit mehr als beim älteren Menschen, wo zahlreiche Momente die Erkennung entsprechender Veränderungen erleichtern, bewährt sich beim Säugling die Bedeutung des durchdringenden „ärztlichen Blickes" für den ganzen Kranken.

Diese Fähigkeit des Sehens ist bei sehr vielen Ärzten — wenigstens soweit das junge Kind in Frage kommt — wenig entwickelt. Ich spreche aus genügender Erfahrung als Lehrer, wenn ich sage, dass die richtige Beurteilung zum mindesten unscheinbarer Formen, namentlich derer, die sich „an der Grenze der „Intoxikation" bewegen, oft aber auch die Erkennung gröberer Störungen anfänglich grosse Schwierigkeiten zu machen pflegt. Schuld an diesem Mangel trägt die falsche Schule, welche die jetzige Generation durchgemacht hat. Man hat ihren Blick auf die Magendarmsymptome gebannt und ihn dadurch stumpf gemacht für das, was sich sonst ereignet;



und über den unfruchtbaren Bestrebungen, durch eine eingehende Fäzesuntersuchung das Verständnis der Vorgänge zu fördern, ist das Wahrnehmungsvermögen für feinere Abstufungen des Allgemeinbefindens verkümmert.

Ein Wandel ist hier unerlässlich. Denn die Erkennung der „Intoxikation" und zwar die Erkennung in ihrem ersten Beginn, wo Hülfe spielend leicht ist, ist eine unerlässliche Forderung, von deren Erfüllung nicht nur die richtige Beurteilung des Falles, sondern auch seine richtige Behandlung und damit sein ganzes Schicksal abhängt. Deswegen kann sich gerade der Praktiker ihr nicht entziehen; gerade für ihn gibt es keinen anderen Weg, als durch Anleitung und Übung die Fähigkeit der „Blickdiagnose" zu erwerben. Die örtlichen Symptome lassen ihn oft vollkommen im Stich — sie können bei der schwersten „Intoxikation", denen einer leichten Dyspepsie entsprechen — und die in der Klinik mögliche, systematische tägliche Wägung, Temperaturmessung und Urinuntersuchung, die etwa Ersatz bieten könnte, ist von ihm kaum zu leisten.

Aus diesen Gründen habe ich es für notwendig gehalten, die diagnostisch wichtigen Gesichtspunkte etwas eingehender zu besprechen. Vorher noch Eines: Im Unterricht hat sich mir der Rat bewährt, bei der Würdigung des Allgemeinzustandes zu fragen, wie die Auffassung sein würde, wenn es sich nicht um einen Säugling, sondern um einen Erwachsenen mit denselben Erscheinungen handelte. Dann erst wird es Manchem klar, wie schwer die Krankheitssymptome sind, deren er ohne diesen Massstab kaum gewahr wurde.

Massgebend für die Physiognomie des Allgemeinbefindens sind die Störungen des Bewusstseins und der Zirkulation. Die ersten treten in Veränderungen der Mimik und der Bewegungen hervor.

In ihrem ersten Stadium führt die „Intoxikation" zu Mattigkeit und Schläfrigkeit. Die Kleinen werden ungewöhnlich still und regungslos; aus ihrer Lethargie sind sie auffallend schwer erweckbar, und endlich aufgerüttelt, sinken sie auffallend schnell in sie zurück. Sie liegen dann mit schweren, oft nur halb geschlossenen Lidern oder auch mit offenen Augen, deren Blick in bezeichnender Weise verändert ist: er ist matt, verloren in die Ferne gerichtet, vor allem auch starr, die eingenommene Richtung lange festhaltend, weit länger, als es dem Auge des gesunden Kindes, selbst dem des Neugeborenen eigen ist. Gleichzeitig erhält die Mimik ein typisches Gepräge: das lebhafte Spiel der Züge schwindet; an seine Stelle tritt Erschlaffung, die sich bald zu maskenartiger Ruhe zu steigern pflegt. Nur um Stirn und Augen können sich die Linien ängstlicher Spannung oder finsterer Drohung eingraben, und die Mundwinkel können wie im Ekel herabgezogen sein. Die eckigen, schnellen, beim älteren Säugling intendierten Bewegungen der Gesundheit weichen der seltenen, langsamen, gerundeten, pathetischen Geste. Oft besteht eine

wahre Katalepsie und führt zu eigenartigen Posen, unter denen die „Fechterstellung" besonders beliebt ist. In der Ruhe ist die normale, straffe, gebeugte symmetrische Haltung geschwunden; Arme und Beine liegen regellos in ungewöhnlicher Stellung, bald ausgestreckt, bald gebeugt, bald in schlaffer Resolution und bald in spastischer Starre. Währenddem hat sich mit dem sinkenden Blutdruck die Färbung der Haut geändert. Die Blässe der nicht toxischen Ernährungsstörung hat einem fahlen, leicht livіden Ton Platz gemacht, und um die Augen lagern leichte Schatten. Gleichzeitig wird bei sorgfältiger Betrachtung die charakteristische Atmungsstörung in leiser, aber sicherer Andeutung deutlich.

Um diese ersten Anfänge der Intoxikation zu erkennen



Fig. 3.



Fig. 4.



Fig. 5.

muss man das Kind in der Ruhe sehen. Denn aufgeweckt und aufgeschreckt, rafft es sich jetzt noch zusammen, und die Erscheinungen verblassen. Deshalb hat die Diagnose dieser Rudimente bei flüchtiger Beobachtung und im Massenbetriebe grosser Ambulatorien ihre Schwierigkeit.

In zahlreichen Fällen, namentlich solchen subakuter Entwicklung, überschreitet die Störung den geschilderten leichten Grad nicht. In anderen aber tritt sie in ein schwereres Stadium. Entweder vertieft sie sich ununterbrochen zum tiefen Koma — so oft bei Früh- und Neugeborenen —, oder in die wachsende Benommenheit hinein fallen Momente und Stunden wilder Jaktation. Das Antlitz zeigt bald den Ausdruck vollkommener Leere, bald ist es schmerzlich verzogen bis hinauf zum Bilde der furchtbarsten körperlichen Qual. Katalepsie, Resolution und Spasmen verstärken sich, mannigfaltige Kontrakturen, Faustbildung, örtliche

und allgemeine Krämpfe, meningeale Reiz- und Lähmungserscheinungen können auftreten, die Anomalie der Atmung tritt mehr und mehr hervor, der Kollaps wächst, und es kommt zu dem „zersetzten" Aussehen des Septikers. Jetzt ist auch das Auftreten des Sklerems zu erwarten.

Obschon das photographische Bild schon wegen des Wegfalles der Farben gerade hier nur ein recht unvollkommenes Lehrmittel darstellt, habe ich es doch für zweckmässig erachtet, einige Typen von intoxizierten Kindern zu bringen. Das erste (Fig. 3) stellt einen leichten Fall dar, das zweite (Fig. 4) das gleiche Kind in der Rekonvaleszenz, das dritte (Fig. 5) einen sehr schweren Fall mit gequältem, ängstlichem Ausdruck.

Diesen Veränderungen gegenüber ist die diagnostische Bedeutung der meisten übrigen Merkmale gering. Insbesondere besteht keineswegs ein unbedingter Parallelismus zwischen Intensität der Magendarmsymptome und Schwere der Allgemeinstörung; vielmehr bieten, wie schon erwähnt, auch ausgesprochene Fälle von Intoxikation oft genug keine nennenswerten Abweichungen der Entleerungen von der Norm dar.

Wichtig dagegen ist die Form der Atmung, die wohl als pathognomonisch angesehen werden darf, und mit ihr steht auf gleicher Stufe die Rolle der alimentären Glykosurie.

Ihr Vorkommen bei kranken Säuglingen — Brustkindern sowohl, wie Flaschenkindern — ist seit v. Hofsten und Grosz[1]) vielfach bestätigt worden. Indessen haben die Beobachter es unterlassen, die Zustände schärfer zu definieren, bei denen ein derartiger Urinbefund erhoben wird. Erst Langstein[2]) erwähnt, dass die Zuckerausscheidung regelmässig beim typischen „Enterokatarrh" auftritt und ganz neuerdings hat derselbe Autor im Verein mit L. F. Meyer[3]) — im wesentlichen auf Grund der Beobachtungen in meiner Anstalt — diese Feststellung dahin erweitert, dass die Glykosurie gesetzmässig verknüpft ist mit denjenigen Ernährungsstörungen, die unter dem Bilde der „Intoxikation" einhergehen.

Von dieser Regel habe ich in mehrjähriger Beobachtung noch keine Ausnahme gefunden. Ich möchte zur Erläuterung noch hinzufügen, dass das Symptom schon bei überaus geringfügiger Zuckermengen in der Nahrung auftritt und dass es bereits zur Zeit der allerersten und unscheinbarsten Anfänge der „Intoxikation" nachweisbar ist. So innig geht es Hand in Hand mit dem Einsetzen der charakteristischen Veränderung im Wesen des Kindes, dass ein guter Physiognomiker beim Anblick des Kranken mit Sicherheit voraussagen kann, ob bei der Harnuntersuchung Zucker gefunden werden wird oder nicht. Selbstverständlich muss die Probe zu einer Zeit entnommen werden, wo der Kranke zuckerhaltige Nahrung erhält, und nicht

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. 34.

[2]) Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 12.

[3]) Gesellsch. f. Kinderheilk. Meran 1905.



erst dann, wenn die bei Intoxikationszuständen gebotene Wasserdiät eingeleitet worden ist.

Mit der typischen Atmung ist somit die Glykosurie das diagnostisch wertvollste Symptom des Intoxikationszustandes, das zudem gegenüber den Zeichen der zerebralen Funktionsstörung den Vorzug besitzt, unabhängig von der subjektiven Eindrucksfähigkeit des Beobachters in objektiver Weise vorführbar zu sein.

Bei der Differentialdiagnose handelt es sich zunächst um die Abgrenzung gegenüber anderen schweren Formen der Ernährungsstörungen, namentlich der im übrigen sehr nahe stehenden „Dekomposition“[1]). Bei dieser fehlen Bewusstseinsstörung und Glykosurie. Atmungsstörungen können vorhanden sein, aber sie entsprechen nicht der grossen Atmung.

Zuckernachweis und grosse Atmung ermöglichen auch die sonst zuweilen sehr schwierige Unterscheidung von den zahlreichen infektiösen Krankheiten, bei denen Fieber, Benommenheit, Darmerscheinungen, Herzschwäche, Nierenreizung, Gewichtsverlust und Leukozytose vorkommen können. Hierher gehört vor allem die Meningitis, dann typhusartige Zustände, Peritonitis, Ileus u. a. m. Die Sicherheit der Entscheidung im Zweifelsfalle auf Grund der genannten Symptome könnte ich mit zahlreichen Beispielen belegen.

Ich möchte darauf hinweisen, dass vielleicht auch für höhere Altersstufen hier ein wertvoller Anhalt gegeben ist, um die so schwierige Unterscheidung zwischen Gehirnerkrankungen und den „Autointoxikationen“ (Acetonämie, Koma dyspepticum) zu erleichtern. Ich selbst verfüge bisher nur über eine einzige positive Erfahrung bei einem 8jährigen Knaben.

Um Missverständnisse zu verhüten, muss hier eine Erläuterung eingeschaltet werden. Auch auf der Höhe schwerster Allgemeininfektion kann — ein Zeichen des beginnenden Zusammenbruchs — eine typische „Intoxikation“ zur Entwicklung gelangen. Davon und von der Erklärung und Auffassung dieses Vorganges wird später[2]) noch ausführlich die Rede sein müssen. An der weiterhin zu begründenden Tatsache, dass die uns hier beschäftigende

[1]) Die ausführliche Definition des Stadiums der „Dekomposition“ wird in einer späteren Mitteilung gegeben werden. Hier bemerke ich nur kurz, dass ich darunter jenes Stadium verstehe, wo die Zufuhr irgend nennenswerter Mengen von Nahrung, und zwar hauptsächlich fetthaltiger Nahrung zu jähem Absturz des Körpergewichtes und schwerem Verfall führt, und aus dem heraus die Reparation, wenn sie überhaupt noch möglich ist, auch an der Brust überaus langsam und schwierig vor sich geht.

[2]) Vgl. später Alimentäre Intoxikation bei Infektionskrankheiten.



Intoxikation mit der gewöhnlichen Wirkung von Bakterientoxinen nichts zu tun hat, wird durch derartige Vorkommnisse nichts geändert.

Anfänger werden manchmal durch falsche Deutung der toxischen Dyspnoe zur irrtümlichen Annahme einer Pneumonie veranlasst — der Geübte wird die pneumonische Dyspnoe und die Dyspnoe sine materia der „Intoxikation" mit einem Blicke unterscheiden. Einmal ist mir ein schwer intoxiziertes Kind mit der Diagnose: septische Diphtherie und Larynxkrupp auf die Diphtherie-Abteilung geschickt worden. Die völlige Aphonie infolge der Austrockung, die angestrengte Atmung, das zersetzte Aussehen hatte zu diesem Missgriff geführt.

Eine weitgehende symptomatische Übereinstimmung der „Intoxikation" besteht mit dem Koma diabeticum. Indessen erwachsen hieraus kaum wirkliche differential-diagnostische Schwierigkeiten. Denn die Zuckerkrankheit gehört ebenso wie alle anderen Störungen, die Glykosurie im Gefolge haben, beim Säugling zu den grössten Seltenheiten. Im Zweifelfalle wird die Natur des im Urin ausgeschiedenen Kohlehydrates — beim Diabetes der Traubenzucker, bei der „Intoxikation" Laktose und Galaktose — die richtigen Wege weisen.

c) Vorkommen.

Die Verbreitung von Zuständen, die sich mit Hülfe der scharfen symptomatologischen Abgrenzung als Vertreter der „Intoxikation" zu erkennen geben, ist ausserordentlich gross.

Vor allem finden sich die Beispiele typischester Entwicklung in grosser Zahl im Verlaufe der akuten Ernährungsstörungen und infektiösen Gastroenteritiden. Auf die Möglichkeit und Häufigkeit der Verschlimmerung jeder Form von Dyspepsie, von Darmkatarrh und Enteritis zur „Cholera infantum" — nach unserer Bezeichnung zum choleriformen Typus der „Intoxikation" — weisen alle Lehrbücher ausdrücklich hin. Die Masse der hierhergehörigen Fälle wächst noch bedeutend an, wenn diejenigen zusummiert werden, bei denen die „Intoxikation" nur andeutungsweise zur Entwicklung gelangt.

Aber auch im Rahmen der chronischen Ernährungsstörungen und der „Atrophie" behauptet die „Intoxikation" ihre Bedeutung. Ihre Merkmale erscheinen sehr häufig als Begleiter jener bekannten akuten Katastrophen, deren Eintritt und Wiederholung für diese Krankheitsbilder so bezeichnend sind und die wichtigsten Etappen auf dem Wege zum tödlichen Ende dar-



stellen; aber auch bei langsamem Verfalle sind zumeist dauernd oder periodenweise leichte Symptome des soporösen Typus vorhanden.

Der Zusammenhang der „Intoxikation" mit den funktionellen und anatomischen Erkrankungen des Verdauungsapparates ist allgemein geläufig. Weniger dagegen ist dies der Fall mit der Tatsache, dass sie sehr häufig auch vorkommt bei bakteriellen Infektionen, die ausserhalb des Magendarmkanales ihren Angriffspunkt haben. So finden wir z. B. bei einer Phlegmone zunächst nur Fieber, Mattigkeit und Benommenheit, geringe Veränderungen des Stuhlganges und mässige Gewichtsverluste, kurz das gewohnte Bild der bakteriellen Allgemeinwirkung. Wenn die Entzündung nun sich ausbreitet und der Organismus schwer in Mitleidenschaft gezogen wird, dann kommt auf einmal ein Augenblick, wo die Benommenheit sich steigert, das Fieber höher aufflammt und heftige Diarrhoen mit schnellem Verfall eintreten; und wenn man jetzt den Urin untersucht, fällt die bis dahin negative Zuckerprobe positiv aus, während gleichzeitig die Atmung den „grossen" Typus wahrnehmen lässt: auf die bakterielle Toxinämie hat sich die „Intoxikation" aufgepflanzt. Das geschieht besonders bei der Sepsis; die Mehrzahl derjenigen Formen, die gegen das Ende zu stürmische Magendarmsymptome zeigen (Fischls gastrointestinale Form) sind „Intoxikationen". Aber auch Fälle von Pneumonie, Masern, Scharlach u. a. m. gehen oft unter den Symptomen der „Intoxikation" zugrunde.

So knüpft sich „Intoxikation" nicht an einen bestimmten Kreis von Erkrankungen, insonderheit nicht ausschliesslich an die Darmerkrankungen, sondern ihr Erscheinen ist bei den verschiedenartigsten Störungen zu gewärtigen. Das Gemeinsame aller Fälle ist etwas anderes als die Natur des primären Leidens: es ist die Schwere der auf welche Art auch immer hervorgerufenen Allgemeinschädigung. Es darf als ein allgemeines Gesetz hingestellt werden, dass der Eintritt des Intoxikationszustandes bei jedweder den Gesamtorganismus beeinflussenden Krankheit möglich ist, sobald die Schwere dieser Beeinflussung einen gewissen hohen Grad erreicht hat.

Ich habe bis jetzt nur vom Säugling gesprochen. Das Vorkommen der „Intoxikation" beschränkt sich aber nicht auf diesen. Es ist bei ihm nur am häufigsten, weil die physiologischerweise schwachen Widerstandskräfte Krankheitseinflüssen besonders leicht erliegen. Verschont aber bleiben auch die späteren Lebensalter nicht. Trotzdem die Art meines Materials nur



wenige Fälle aus höheren Jahrgängen zu untersuchen gestattete, zweifle ich nicht daran, dass bei manchen schwer toxischen Zuständen älterer Kinder und selbst Erwachsener sich der typische Symptomenkomplex der „Intoxikation" wird feststellen lassen.[1]) Die sogenannten intoxikationsartigen Verlaufe des Scharlachs und anderer akuten Infektionen, das „Koma dyspepticum", die Acetonämie, die letzten Stadien schwerer, unter Koma und Jaktationen endender Septikämien sind mir neben den schweren Formen der eigentlichen Darminfekte besonders verdächtig.

d) Wesen.

Wenn die „Intoxikation" nicht einer Krankheit oder einer eng verwandten Gruppe von Krankheiten eigen ist, wenn vielmehr ätiologisch weit voneinander verschiedene Zustände sich in ihr zusammenfinden können, wenn nicht die Art, sondern die Schwere der Gesundheitsstörung für ihr Hervorwachsen den Ausschlag gibt, so bleibt kein Raum mehr für eine Anschauung, die in besonderen Eigenschaften der krankheitserregenden Ursache die Erklärung sucht. Nur auf eine Weise kann man den Dingen gerecht werden: Wenn man die „Intoxikation" hinstellt als den Ausdruck einer gesetzmässigen Reaktion des Organismus, die jedesmal eintritt, wenn die durch irgend eine der in Betracht kommenden Erkrankungen gesetzte Schädigung einen bestimmten Intensitätsgrad erreicht.

Das Erscheinen des pathognomonischen Symptomenkomplexes besagt also mehr, als eine blosse Verschlimmerung des bisherigen Zustandes; es ist der äussere Ausdruck dafür, dass in diesem Augenblicke ein neuer, spezifischer Vorgang im Organismus wirksam wird, und demgemäss dürfen wir erwarten, dass gleichzeitig tiefgreifende Veränderungen im Stoffwechsel nachweisbar werden, welche der „Intoxikation" allein eigen sind.

Diese auf einfacher klinischer Beobachtung gegründete Voraussage erhält ihre volle Bestätigung. So lückenhaft gegenwärtig noch die Kenntnis des Stoffwechsels in der „Intoxikation" ist, so genügt sie doch, um erkennen zu lassen, dass da ein völliger Zusammenbruch aller Funktionen statthat.

Der Insuffizienz der Zuckerverbrennung haben wir bereits mehrfach Erwähnung getan. Gleichzeitig und von ihr abhängig erscheint als Ausdruck einer schweren Störung im Ab-

[1]) Ich verfüge über eine Anzahl von Fällen aus dem 2.—4. Jahr. Mein ältester Fall (nächst dem bereits erwähnten) betraf einen 5jährigen Knaben mit chronischer ulzeröser Enterocolitis, der im soporösen Zustand mit Andeutung der grossen Atmung und Glykosurie zugrunde ging.



bau des Fettes eine typische Azidose[1]). Endlich besteht ausgesprochener toxischer Eiweisszerfall — an Stelle der N-Retention, die sonst auch vom kranken Säugling so zäh verteidigt wird, tritt hier eine beträchtliche Unterbilanz hervor.

Voraussichtlich wird die weitere Forschung noch andere wichtige Belege für das Vorhandensein einer allgemeinen Oxydationsstörung beibringen. Vorläufig ist bereits der experimentelle Nachweis geliefert, dass wenigstens in den schwersten Fällen Glykokoll zum grössten Teile unverbrannt den Körper wieder verlässt[2]). Es ist anzunehmen, dass die von Pfaundler[3]) und Brüning[4]) festgestellte Herabsetzung der oxydativen Kraft der Leber magendarmkranker Kinder sich am deutlichsten im Stadium der „Intoxikation" zeigen wird, ebenso wie die mangelhafte Fähigkeit, Benzol in Phenol umzuwandeln [Freund[5])].

Ebenso wie der Intoxikationszustand klinisch scharf von anderen Stadien der Ernährungsstörungen abgrenzbar ist, so unterscheidet er sich von ihnen auch durch die Art der Beeinflussung des Stoffwechsels. Schon jetzt sind wir zu der Behauptung berechtigt, dass bei einfacher Abmagerung selbst höchsten Grades, ebenso wie bei den gewöhnlichen dyspeptischen Erkrankungen, eine auch nur annähernd so tiefgreifende Schädigung nicht statthat. Ähnliches — aber ohne Glykosurie — ist vielleicht nur in jenem Stadium akuten Körperschwundes ohne zerebrale Erscheinungen zu finden, das später als „Stadium der Dekomposition" noch gekennzeichnet werden wird. Es geht hieraus hervor, wie notwendig es ist, bei der Auswahl der Kranken behufs Stoffwechseluntersuchungen eine subtile Unterscheidung nach dem „Zustand", wie es die Breslauer Schule nannte, vorzunehmen. Wäre dies von jeher bei der Fragestellung geschehen, so hätten sich die Ergebnisse einheitlicher gestaltet; es wäre z. B. die bekannte Kontroverse unterblieben, die sich an Kellers grundlegende Mitteilung über die hohe NH_3-Ausscheidung magendarmkranker Kinder knüpft. Diesen, das Erscheinen schwerer Stoffwechselstörungen beherrschenden, bisher noch nicht genau definierten Faktor können wir nunmehr scharf und klar als den Zustand der „Intoxikation" (und Dekomposition) hinstellen.

Im Einklang mit dem, was Krankenbeobachtung und klinische Untersuchung über das Wesen der „Intoxikation" erschliessen lassen, steht auch das Ergebnis, das die Suche nach gleichwertigen Zuständen in der übrigen Pathologie ergibt. Die Analoga

---

[1]) L. F. Meyer und Langstein, l. c.

[2]) L. F. Meyer und Rietschel, Vers. d. Ges. f. Kinderheilk. Stuttgart 1906.

[3]) Jahrb. f. Kinderheilk. 54.

[4]) Monatsschr. f. Kinderheilk. II. 3.

[5]) Vers. d. Ges. f. Kinderheilk. Hamburg 1901.



drängen sich dem unbefangenen Blicke geradezu von selbst auf. Hätte man nur nicht von jeher über der Betrachtung der Magendarmerscheinung diejenige des Allgemeinzustandes vernachlässigt, man hätte längst erkannt, dass nicht Durchfälle und Erbrechen das Wesentliche sind, sondern dass Krankheitsbilder von unbedingt zerebraler Färbung vorliegen; man hätte längst zu Gunsten einer richtigeren und nutzbringenderen Auffassung die irrigen und irreführenden Begriffe und Bezeichnungen der „Cholera“ und des „Enterokatarrhes“ gestrichen und statt dessen, wie Epstein gelegentlich hervorhebt, die natürlichen Verwandten gesucht und gefunden in den grossen Stoffwechselkatastrophen der Urämie, der Cholämie und vor allem des Koma diabeticum.

Was sich für diese Zustände für notwendig ergeben hat: die Prägung einer eigenen Bezeichnung für die spezifische toxische Phase, erscheint auch für die hier besprochene Störung erforderlich. Der Name „Koma dyspepticum“ oder wohl auch „enterogenes Koma“[1]), der für hierher gehörige Fälle angewendet wurde, deckt die Gesamtheit nicht, denn häufig kann von einem eigentlichen Koma nicht die Rede sein. Ich ziehe daher die einfache Bezeichnung als „Intoxikation“ vor und hoffe, durch die weiteren Darlegungen begründen zu können, dass man befugt ist, diese Bezeichnung zu erweitern zur „alimentären Intoxikation“.

II. Probleme.

In den Anschauungen über Ätiologie und Pathogenese der intoxikationsartigen Zustände hat bisher der Gedanke an die Wirksamkeit von Giften bakteriellen Ursprungs im Vordergrund gestanden. Insbesondere pflegt man auch die im Verlaufe von Ernährungsstörungen auftretenden „Intoxikation“ auf die Abspaltung giftiger Stoffe aus dem Darminhalt durch Bakterientätigkeit abzuleiten. In dieser Vorstellung ist — wenigstens in weiteren Kreisen — auch dadurch kein Wandel angebahnt worden, dass für die chronischen Ernährungsstörungen durch Czerny die Bedeutung krankhafter Stoffwechselvorgänge mehr und mehr klargestellt wurde. Nachdem nunmehr tiefgreifende Stoffwechselstörungen als gesetzmässige Unterlage auch bei den hier besprochenen Zuständen festgestellt worden sind, ist jene Hypothese der Bakterienvergiftung nicht mehr ohne weiteres zulässig. Das Zwischentreten des neuen

[1]) Vgl. besonders Fr. Kraus in Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse etc. I. 2.



Faktors, die damit gebotene Notwendigkeit, zwischen der Wirkung bakterieller und Stoffwechselgifte scharf zu unterscheiden, macht vielmehr das Problem viel verwickelter. Was vor dem Einsetzen der Stoffwechselstörung geschieht und was nachher folgt, muss gesondert erforscht werden. Auf der einen Seite steht die Frage nach Ursache und Wesen der Grundkrankheit, auf deren Boden erst die Entwicklung der „Intoxikation“ möglich wird, auf der andern die nach der Genese des Intoxikationsvorganges selbst und vor allem nach der Natur der Stoffe, die die Vergiftungssymptome erzeugen. Ein Vergleich möge die Sachlage deutlicher machen: der Vergleich mit der Urämie. Hier bietet sich zunächst die Frage nach Ursache und Entstehungsweise der Nephritis, daran schliesst die Erörterung der besonderen Vorgänge, welche das Auftreten der Urämie ermöglichen, und endlich bleibt klarzulegen, welche Substanz das eigentliche Urämiegift darstellt.

II.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.)

Über die Entwicklung eklamptischer Säuglinge in der späteren Kindheit.

Von

Dr. MARTIN THIEMICH und Dr. WALTER BIRK
Privatdozent Assistent der Klinik.

Die Beziehungen der Krämpfe im frühen Kindesalter zur Pathologie der Erwachsenen haben schon lange das Interesse der Ärzte erweckt, besonders ist der Zusammenhang dieser Krämpfe mit der Epilepsie seit dem Anfange des vorigen Jahrhunderts vielfach erörtert worden. Man kann sogar sehen, dass die Auffassung von dem Wesen der Säuglingskrämpfe geschwankt hat, je nach der Bejahung oder Verneinung einer engen Zusammengehörigkeit derselben mit der Epilepsie.

Die ursprünglich scheinbar einfache Fragestellung, zu deren Beantwortung die Statistik ausreichend zu sein schien, wurde bis zur Unlösbarkeit verwickelter, als sich herausstellte, dass die Krämpfe des Kindesalters keine Krankheitseinheit, sondern nur ein Symptom von sehr verschiedener Herkunft und Bedeutung seien, und dass es für die Beurteilung der Krampfanfälle vor allem auf die Grundkrankheit ankomme. So entstand die auch heute noch unentbehrliche Trennung in funktionelle und organische bezw. idiopathische und symptomatische Krämpfe.

Statistische Erhebungen über die Häufigkeit von Säuglingskrämpfen in der Vorgeschichte von Erwachsenen, die wegen Epilepsie, Hysterie, Neurasthenie, Psychosen oder der verschiedenen Formen und Grade von Schwachsinn und geistiger Inferiorität in ärztliche Beobachtung kommen, müssen also ein schiefes Bild der tatsächlichen Zusammenhänge ergeben, wenn zwischen den klinisch durchaus verschiedenen Formen der Säuglingskrämpfe nicht unterschieden wird.

Dies war aber bei retrospektiver Ermittelung bisher nicht oder nur in beschränktem Masse möglich, erst die Arbeiten des letzten Jahrzehnts über die Säuglingskrämpfe haben uns der Lösung dieser Aufgabe soweit näher gebracht, dass, wie H. Neumann[1]) in einer beachtenswerten Studie ausgeführt hat, in der Mortalitätsstatistik der Säuglinge die funktionellen und idiopathischen Krämpfe einigermassen von den rein symptomatischen abgeschieden werden können.

Mag indessen diese Scheidung auf Grund einiger später zu besprechender Merkmale für statistische Zwecke ausreichend genau sein, für die wissenschaftliche Beantwortung des in Frage stehenden Problems reicht sie nicht aus. Zu diesem Ziele führt nur ein, allerdings weiter und mühsamer Weg: statt der anamnestischen Erhebungen katamnestisch Entwicklung und Schicksale solcher Säuglinge zu verfolgen, welche an ärztlich beobachteten und in ihrem Wesen erkannten Krämpfen im Säuglingsalter gelitten haben.

Die Aufgabe ist so umfangreich, dass eine Teilung geboten scheint. Die Richtung unserer eigenen Arbeiten bedingt es, dass wir zunächst das Studium derjenigen Fälle in Angriff genommen haben, bei welchen die Krämpfe während des Säuglingsalters „eklamptische“, auf dem Boden der „Spasmophilie“ entstandene gewesen sind.

Die symptomatischen bei organischen Erkrankungen des Gehirns und seiner Hüllen, bei schweren akuten Ernährungsstörungen, und die von Anfang an als epileptische zu deutenden Krämpfe bleiben also zunächst bei Seite.

Die Umgrenzung des als Eklampsie bezeichneten klinischen Krankheitsbildes ist jungen Datums und knüpft an die moderne Gestaltung des Spasmophiliebegriffes an, den wir hier nicht näher zu erörtern brauchen. Ausführliche Darstellungen finden sich in Finkelsteins Lehrbuch der Säuglingskrankheiten (Bd. I, S. 238 bis 277, Berlin 1905) und in dem von Thiemich bearbeiteten Kapitel: Funktionelle Nervenkrankheiten in Pfaundler-Schlossmanns Handbuch der Kinderheilkunde (Bd. II, 2. Hälfte, S. 754—776, Leipzig 1906). Charakterisiert sind die eklamptischen Krämpfe des Säuglingsalters, um dies nur kurz hervorzuheben, erstens durch die wenige Minuten dauernden, aber sich mitunter

[1]) H. Neumann, Die Krämpfe in der Mortalitätsstatistik der Säuglinge. Medizin. Reform 1906. No. 1.

serienweise an einander reihenden epileptiformen Konvulsionen der gesamten Muskulatur mit Verlust des Bewusstseins, und zweitens durch in den anfallsfreien Intervallen bestehende Zeichen der Spasmophilie: Manifeste Tetanie, Laryngospasmus, Trousseausches und Facialisphänomen oder galvanische Übererregbarkeit.

Die Zahl derjenigen Kinder, bei welchen eine Eklampsie in diesem Sinne in der Breslauer Kinderklinik festgestellt wurde, ist ziemlich gross, doch haben wir, wie dies bei poliklinischen Kranken in einer Grossstadt kaum anders möglich ist, den grössten Teil derselben früher oder später aus den Augen verloren; viele waren trotz fast regelmässiger Einberufung in jedem Jahre von einem bestimmten Termine an überhaupt nicht mehr aufzufinden oder reagierten wenigstens nicht auf unsere brieflich verschickte Bitte, das Kind wieder vorzustellen oder von seinem Schicksale Nachricht zu geben.

Um mit diesen Nachforschungen zu einem vorläufigen Abschlusse zu kommen, hat sich der eine von uns (Birk) im Laufe des Frühjahrs und Sommers 1906 der Mühe unterzogen, das gesamte Material noch einmal einzuberufen und nach einem gemeinsam aufgestellten Plane nachzuuntersuchen. Danach verfügen wir zur Zeit über 64 jahrelang weiter beobachtete Fälle.

Der Umstand, dass eine genaue Untersuchung unseres Materiales von Krampfkranken im Hinblick auf die spasmophile Diathese erst mit dem Jahre 1899 beginnt, bringt es mit sich, dass die meisten der von uns weiter beobachteten Kinder erst im 7.—8. Lebensjahre stehen, viele noch jünger sind. Daraus ergibt sich, dass unsere Beobachtungen zu der Frage des Zusammenhanges von Eklampsie im Kindesalter und Epilepsie im späteren Leben noch keinen Beitrag liefern können, da die genuine Epilepsie häufig erst gegen Ende des Kindesalters beginnt, auch in den Fällen, welche mit Krämpfen im Säuglingsalter in Zusammenhang gebracht werden. Hier wird erst die jahrelange Weiterbeobachtung unserer Kranken verwertbare Resultate geben.

Trotz dieser von vornherein nötigen Einschränkung wollen wir bei dem nun folgenden Versuche, die bisher in der Literatur niedergelegten Erfahrungen und Anschauungen über die späteren Schicksale eklamptischer Säuglinge zusammenzustellen, die Frage nach dem Zusammenhange zwischen Eklampsia infantum und Epilepsie nicht ausschalten, um den sachlichen und literarischen Zusammenhang des ganzen Problems nicht auseinander zu reissen.



Die Berechtigung dieses Vorgehens wird die folgende Darstellung erweisen.

Die Durchsicht der Literatur ergibt zunächst die bemerkenswerte Tatsache, dass über das weitere Schicksal und die Entwicklung eklamptischer Säuglinge (von der das spätere Auftreten von Epilepsie nur eine Teilfrage ist) meist nur in allgemeinen Ausdrücken und zusammenfassenden Angaben gesprochen wird, aus welchen nicht zu ersehen ist, wie gross und wie geartet das Beobachtungsmaterial war, welches solchen Schlussfolgerungen zugrunde gelegen hat.

Nur eine einzige Arbeit haben wir gefunden, welche über systematische Nachuntersuchungen berichtet: „Convulsions in children" von William N. Bullard und Charles W. Townsend[1]). Eine ausführliche Berücksichtigung verdient dieser, im ganzen drei Spalten lange Aufsatz nicht nur wegen des schwer zugänglichen Publikationsortes, sondern vornehmlich, weil in ihm die unseres Erachtens unzulässige Vermischung ganz heterogener „Krämpfe" für statistische Zwecke krass hervortritt. Die Autoren nennen alles, was nicht Epilepsie ist, Eklampsie. Unter 7180 poliklinischen Patienten, die innerhalb 10 Jahren (1883—94) das Boston Children's Hospital aufsuchten, wurden 79 zuerst als Eklampsie gebucht. 6 davon erwiesen sich bei der Nachprüfung als epileptisch, die restierenden 73 Fälle machen also rund 1 pCt. des Krankenmaterials aus. Im gleichen Zeitraum kamen 51 Epilepsien zur Beobachtung.

Von den 73 Eklampsien konnten 24 weiter verfolgt werden; dazu kommen 6 Fälle aus der Privatpraxis der Autoren, in Summa 30 Kinder, die mindestens 5, z. T. auch viel mehr (bis 16) Jahre zuvor in Behandlung getreten waren. Vier von diesen waren inzwischen gestorben. Sie werden kurz mitgeteilt. Ein Kind hatte vom 5. bis 10. Jahre, in dem es an Pneumonie starb, Krampfanfälle, das zweite vom 2. bis 5. Jahre, nach dem sie ausblieben; ein Jahr später starb es an Krupp. Das dritte, ein fünfjähriges Kind, hatte einige Anfälle, die auf Würmer bezogen wurden, und starb ein Halbjahr später an tuberkulöser Meningitis, das vierte drei Monate nach der Untersuchung im Hospital an Hämoptoe. Es ist ohne weiteres klar, dass von diesen 4 Fällen höchstens der zweite als Eklampsie in unserem Sinne gelten kann, während

1) **Boston med. and surg.** Journal. 1901. No. 10. Ref. im Jahrbuch für **Kinderheilk.** Bd. 54. S. 559.



der erste unklar (Epilepsie?) und der dritte und vierte sehr wahrscheinlich durch tuberkulöse Erkrankung des Gehirns oder der Meningen[1]) bedingt war.

Von den 26 überlebenden Kindern erwiesen sich 6 weiterhin als Epileptiker mit oder ohne Schwachsinn; sie waren zuerst als Eklampsien eingetragen.

Die übrigen 20 Kinder waren später frei von Anfällen geblieben, aber eins litt an allnächtlichem Bettnässen bis zum 10. Lebensjahre, eins erkrankte an Chorea, drei waren sehr nervös, eins neurasthenisch und schüchtern. Alle anderen waren frisch und gesund. Aber was waren das für „Eklampsien"?! Wir geben nur einige der angeführten Beispiele wieder. Ein Kind bekam mit 4 Jahren Krämpfe, als deren Grund man Würmer vermutete, die sich aber alle 2—3 Monate wiederholten, bis zum 16. Jahre; von da an, nach Eintritt der Menses, blieben die Anfälle fort, und das Mädchen ist mit 20 Jahren noch frei geblieben und ganz gesund.

Ein Kind erkrankte mit 23 Monaten an Krämpfen, die bis zum 3. Jahre sich sehr häufig wiederholten und dann nach Überstehen der Masern dauernd verschwanden. Das Kind ist jetzt 13. Jahre alt, gesund kräftig. Bei zwei Kindern bestand die „Eklampsie" in Krämpfen während der ersten Lebenstage nach Zangengeburten!

Also, wie man sieht, recht heterogene Krankheitszustände, aber sie sind wenigstens so weit geschildert, dass eine Kritik möglich ist.

Dieser einen Arbeit steht nun eine grosse Zahl von Autoren gegenüber, welche in summarischer Weise die pathologische Stellung der Krämpfe des Kindesalters innerhalb der grossen Gruppe der funktionellen Nervenkrankheiten erörtern und sich zu einer oder der andern Frage eingehender äussern. Wir nennen die Namen Binswanger[2]), Chaumier[3]), Coutts[4]), Dufour,

[1]) Die Möglichkeit so langer Remissionen ist bei tuberkulöser Meningitis durchaus vorhanden. Vergl. Thiemich in Pfaundler-Schlossmanns Handbuch. Bd. II. 2. Hälfte. S. 844.

[2]) Binswanger, Die Epilepsie. Nothnagels Handbuch. Bd. XII. I. Hälfte. I. Abt. Wien 1899.

[3]) Chaumier, Congrès de Grenoble. 1885.

[4]) Coutts und Gossage, Brit. med. Journ. 1899. 19. August.



D'Espine[1]), Féré[2]), Finckh[3]), Gillet[4]), Gossage[5]), Gowers[6]), Henoch, Heubner, Monod[7]), Montgolfier, Moussous[8]), Oppenheim[9]) u. A.

Wir haben schon oben darauf hingewiesen, dass die Krämpfe im Säuglingsalter heterogener Art sind, und dass die Umgrenzung des Begriffes Eklampsia infantum, wie wir sie vorgenommen haben, jungen Datums ist. Nur ein Teil der genannten Autoren trägt der Notwendigkeit möglichst strenger Trennung der verschiedenen Formen Rechnung.

Heubner schreibt in seinem im Jahre 1903 erschienenen Lehrbuche[10]) (Bd. I. S. 218): „Treten derartige" (scil. epileptiforme) „Anfälle vereinzelt oder auf gewisse Zeiten des Säuglings- und frühen Kindesalters beschränkt auf und verschwinden sie im 3., 4. Lebensjahre für immer, so nennen wir sie Eklampsie." Er vertritt also die Meinung, dass nur der weitere Verlauf zwischen Eklampsie und Epilepsie eine Differentialdiagnose zulasse, weist aber anderen Ortes (S. 222 u. 223) auf das nicht seltene Vorkommen von echter Epilepsie bei Säuglingen hin und bringt dafür 6 Krankengeschichten als Beläge[11]).

Andere Autoren (Henoch, Monod, Gossage, Coutts) gestehen die Unmöglichkeit, Eklampsie und früh beginnende Epilepsie zu unterscheiden, ohne weiteres ein. So finden wir bei Henoch (Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 9. Auflage. 1897. S. 151): „In einzelnen Fällen, bei sehr gehäuften konvulsivischen Paroxysmen (ich habe im Laufe mehrerer Wochen Hunderte beobachtet) sah ich die psychische Entwicklung bedeutend zurückbleiben, auch bei Kindern, die vor der Eklampsie geistig normal zu sein schienen. Einmal trat sogar völliger Blödsinn ein. Da ich aber diese Fälle nicht zur Sektion bekam, so kann die Mög-

---

1) D'Espine, Arch. de méd. des enf. Tome V. 1902.

2) Féré-Ebers, Die Epilepsie. Leipzig 1896.

3) Finckh, Arch. f. Psych. Bd. 39. 1905. S. 840 ff.

4) Gillet, Arch. de méd. des enf. Tome V. 1902.

5) Coutts und Gossage, Brit. med. Journ. 1899. 19. August.

6) Gowers-Weiss, Die Epilepsie. 2. Aufl. 1902.

7) Monod, Contribution à l'étude sur l'avenir des convulsifs infantiles. Thèse de Paris 1904.

8) Moussous, Annales de méd. et de chir. inf. 1902. pag. 309 ff.

9) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.

10) Unverändert in der 2. Auflage.

11) Auf die differentialdiagnostisch wichtigen Eigenheiten dieser Fälle sei hier nur nebenbei aufmerksam gemacht.



lichkeit, dass hier schon vorher eine Anomalie des Zentralorgans bestand, nicht ausgeschlossen werden"; und später (S. 158) weist Henoch darauf hin, dass eine Kontinuität der Anfälle nicht immer stattfindet, vielmehr können die im frühen Kindesalter eingetretenen Konvulsionen jahrelange Pausen machen und sich erst im reiferen Alter wieder einstellen.

Monod schreibt: „Aber wenn die Konvulsionen auch nicht immer Epilepsie zur Folge haben, so kann man doch sagen, dass bei Individuen, welche später epileptisch werden, die Konvulsionen, welche man so häufig in ihrer Kindheit findet, bereits eine Manifestation der Epilepsie waren." (Er macht hierbei ausdrücklich keinen Unterschied zwischen Krämpfen in den ersten Lebenstagen oder -wochen und den erst im späteren Säuglingsalter auftretenden.) Zur Erklärung dieses schwer verständlichen Verhaltens beruft er sich auf Pierre Marie, Joffroy und Pierret, welche gelehrt haben, dass manche toxisch-infektiösen Erkrankungen in ihrem akuten Stadium Krämpfe hervorrufen, dann in chronisch progrediente Prozesse übergehen und im Verlaufe von Jahren Veränderungen nach sich ziehen können, welche ihrerseits wieder zu epileptischen Krämpfen führen.

Gossage und Coutts sprechen sich ähnlich reserviert dahin aus, dass bei Fortdauer der Säuglingseklampsie nicht ausgeschlossen werden könne, dass diese Konvulsionen schon Ausdruck organischer Hirnerkrankungen gewesen seien.

Féré, der bekanntlich den Epilepsiebegriff so weit fasst, wie kein anderer moderner Neurologe, identifiziert sich (S. 248) völlig mit der Anschauung, die Baumès im Jahre 1805 geäussert hat: „Zwischen Eklampsie des Kindesalters und der Epilepsie besteht nur ein Unterschied im Verlaufe, der bloss durch die Zeit aufgedeckt werden kann," und hat infolgedessen keine Veranlassung nach einer feineren klinischen Differentialdiagnostik zu suchen.

Dagegen finden wir dieses Streben sehr ausgesprochen bei Gowers. Er schreibt (p. 30 ff.): „Die Tatsache steht fest, dass in der Mehrzahl der Fälle die epileptischen Insulte in der Kindheit, zumal in den drei ersten Lebensjahren, beginnen.

Es ist passend, alle diese Fälle zusammen zu betrachten. Grösstenteils lassen sich dieselben in drei Gruppen teilen. Zur ersten gehören solche, bei welchen die Anamnese auf eine schwere und verzögerte Entbindung der Mutter hinweist oder, was selten vorkommt, auf eine frühzeitige und rasche, wobei die



sofort nach der Geburt auftretenden Symptome eine meningeale Blutung verraten; zur zweiten gehören jene Fälle, bei welchen die Attaquen mit einem schweren Insulte oder einer Reihe von solchen beginnen, die die Folge einer lokalen Hirnläsion sind; zur dritten Gruppe gehört die Mehrzahl der Fälle, die anfangs von leichten Insulten befallen werden, deren Auftreten mit einer verlangsamten Entwicklung, welche insbesondere durch eine äusserst langsame Zahnbildung gekennzeichnet ist, in Zusammenhang steht.

Es gibt noch eine kleine (vierte) Gruppe von Fällen, bei welchen irgend ein schädlicher Einfluss, etwa Insolation, oder eine Kopfverletzung, dem ersten Anfalle vorangegangen ist.

Die dritte Gruppe ist die grösste, sie enthält Fälle, in welchen die Epilepsie von dem Auftreten der sogenannten Zahnkrämpfe datiert. In fast Zweidrittel aller Fälle, deren Epilepsie in der Kindheit begann, nahmen die epileptischen Insulte von jenen Zahnkrämpfen ihren Anfang. Es scheint nicht ganz ungerechtfertigt, für eine verhältnismässig gleiche Zahl von Fällen, rücksichtlich deren kein ätiologischer Nachweis zu erbringen war, dasselbe ätiologische Moment heranzuziehen. Dies zugegeben, so ergibt sich, dass die Gesamtzahl der Fälle, denen jenes ätiologische Moment zugrunde liegt, 7 pCt. aller untersuchten Fälle ausmacht". Weiter spricht Gowers von der ätiologischen Rolle der Rachitis bei diesen „Zahnkrämpfen", gibt aber zu, dass „zweifellos eine ererbte neurotische Veranlagung unter Mitwirkung jenes direkt erregenden Momentes (der Rachitis) zur Disposition für Krampfzustände beiträgt". Ja, er schwächt die Bedeutung, die er der Rachitis zuschreibt, noch weiter ab, indem er fortfährt: „Aber auch diese Tatsachen beweisen wahrscheinlich nicht ganz, dass der Rachitis bei der Entstehung der Epilepsie ein Einfluss zuzuschreiben sei. Bei vielen der gerade beschriebenen Fälle erstreckte sich der Verlauf der Anfälle von der Kindheit bis zum Alter des Erwachsenen; bei anderen hingegen kamen Unterbrechungen, insbesondere während der Kinderjahre, vor. In einigen Fällen beispielsweise liessen die Anfälle im 7. Lebensjahre nach, um im 10. oder 11. von neuem zu beginnen. In vielen anderen Fällen wiederum, in welchen die Epilepsie erst nach Ablauf der ersten Kinderjahre begann, kamen wiederholt während der ersten Zahnungsperiode Krämpfe vor, die meistenteils noch von anderen rachitischen Zeichen begleitet waren. Es scheint die Annahme gerechtfertigt, dass die zur Kinderzeit vorkommenden



Krampfzustände die Prädisposition zu späteren epileptischen Krämpfen erhöhen."

Die, wie man sieht, ziemlich eingeschränkte ätiologische Rolle der Rachitis sieht Gowers darin, dass dieselbe eine pathologische Entwicklungshemmung hervorruft oder verrät, und es decken sich seine weiteren Auseinandersetzungen im grossen und ganzen mit den bekannten Soltmannschen Anschauungen, ohne dass er übrigens dessen Namen erwähnt.

Binswanger, der in seinem Buche „Die Epilepsie" eingehend die Frage des Zusammenhanges dieser Krankheit mit der Eklampsie behandelt, kennt und berücksichtigt als einziger von allen Neurologen den prinzipiellen Unterschied zwischen den Krämpfen des Neugeborenen und ganz jungen Säuglings und denjenigen, „welche den Säugling erst späterhin, am häufigsten in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres, befallen". Er sieht „in den Kinderkrämpfen der ersten Lebenswochen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle das Signal der Lebensunfähigkeit", und zwar auf Grund der genealogischen Erhebungen an dem Materiale der Irrenanstalten. „Fast bei keinem Krankheitsfalle, bei welchem die erbliche Belastung oder die Keimesschädigung unzweifelhaft festgestellt werden konnte, vermissen wir die Angabe, dass von den Geschwistern oder Kindern der Patienten ein kleinerer oder grösserer Bruchteil an Kinderkonvulsionen zu Grunde gegangen ist. Diese Rubrik ist, wenn wir von den syphilitischen Keimesschädigungen absehen, beträchtlich grösser als diejenige der Totgeborenen"[1]).

Im Gegensatze dazu ist Binswanger nicht geneigt, den eklamptischen Insult im späteren Säuglingsalter ausschliesslich als Zeichen angeborener neuropathischer Prädisposition oder sogar konstitutionell bedingter Lebensunfähigkeit zu betrachten. Er fasst vielmehr diese später auftretenden Säuglingskrämpfe ganz im Sinne Soltmanns, auf den er sich ausdrücklich beruft, als Reflexkonvulsionen auf und zieht die neuropathische Disposition nur als Hilfsmoment heran, um die leichtere Erregbarkeit der Reflexzentren zu erklären. In seinen weiteren Darlegungen macht

[1]) Die Richtigkeit dieser Anschauung von Binswanger zu diskutieren, liegt hier kein Grund vor. Wir möchten nur kurz darauf hinweisen, dass bei solchen anamnestischen Erhebungen mit der Tatsache zu rechnen ist, dass sehr häufig auch das Exzitations- oder Kollapsstadium bei an Ernährungsstörungen zu Grunde gehenden jungen Säuglingen von Laien als „Krämpfe" bezeichnet wird.



Binswanger aber keinen Unterschied zwischen den beiden, von ihm selbst als different erkannten Formen der Kinderkrämpfe.

Auch Finckh spricht nur allgemein von Eklampsia infantum (Gichtern), ohne die von Binswanger urgierte, wichtige Scheidung zu berücksichtigen, und teilt den ziemlich allgemein vertretenen Standpunkt, dass nur der Verlauf des Leidens eine Unterscheidung zwischen Eklampsie und Epilepsie ermögliche. Auch er ist der Ansicht, dass man besonders bei einem lückenlosen Fortbestand der Kinderkrämpfe mit der Wahrscheinlichkeit rechnen müsse, dass die Attacken von allem Anfang an epileptischen Charakter trugen.

Sehr ausführlich verbreitet sich Moussous über die Natur der Kinderkrämpfe, wobei sein Hauptinteresse der Frage nach der Zukunft der eklamptischen Kinder und der Beziehung zur späteren Epilepsie zugewendet ist. Er schreibt:

„Manche Kinder zeigen eine sehr ausgesprochene Neigung zu Krämpfen. Indessen, jeder dieser Anfälle findet seine wahrscheinliche Erklärung, so dass man annehmen kann, dass ohne die bestimmte Gelegenheitsursache der Krampf nicht eingetreten wäre. Das trifft auch zu für manche Individuen, welche die Periode der Kindheit bereits überschritten haben, bei welchen die Krämpfe stets irgendwie ausgelöst werden, aber durch Ursachen, welche sich beim normalen Individuum gar nicht oder in Form anderer nervöser Störungen bemerkbar gemacht hätten.

Diese Krampfdisposition (aptitude convulsive) wird sich durch die Leichtigkeit verraten, mit der diese — gewöhnlich degenerierten — Individuen epileptiforme Anfälle bei Gelegenheit gewisser Vergiftungen: durch Alkohol, Absinth, Urämie, Gravidität, oder gewisser Infektionen: Scharlach, Typhus etc. darbieten.

Diese Epilepsien durch ektogene oder endogene Intoxikation oder durch Infektion besitzen m. E. eine vollkommene Analogie zur gewöhnlichen infantilen Eklampsie. Es ist logisch, anzunehmen, dass das Individuum, welches in seiner Kindheit dieses leichte Eintreten einer epileptischen Reaktion gezeigt hat, dies auch weiterhin tun wird. Es wird reizbar, widerstandsunfähig gegen krampferzeugende Einflüsse sein; wie es gewesen ist, so wird es wahrscheinlich bleiben.

Vielleicht begünstigt, wie Joffroy angenommen hat, diese Reizbarkeit auch das Auftreten von symptomatischen Krämpfen bei materiellen Läsionen der Zentralorgane (Tumoren, Syphilis,



Blutungen, Atherom etc.), aber darüber lässt sich nichts Bestimmtes aussagen[1]).

Eine zweite Gruppe von Tatsachen scheint mir damit gleichfalls logisch erklärt. Das sind die Fälle, in denen die Krämpfe nicht nur durch eine einfache vorübergehende Reizung der Zentralorgane, sondern durch entzündliche oder trophische Störungen hervorgerufen waren, wie sie durch heftige oder langdauernde toxische oder infektiöse Erkrankungen hervorgerufen werden und häufig irreparable Veränderungen hinterlassen.

Bekannt ist ja, wie häufig man bei Autopsien von anscheinend genuinen Epilepsien die gewöhnlichen Läsionen findet: Verdickung der Meningen, encephalitische Herde, Reste von Meningealblutungen u. dergl.

Die oft ziemlich lange Zeit, die zwischen den an eine Infektionskrankheit im Kindesalter geknüpften Krämpfen und dem Ausbruch der epileptischen Anfälle verstreicht, ist kein Hindernis für diese Auslegung.

Übrigens, wenn man das Kind in der Zwischenzeit aufmerksam verfolgt, ist die Ruhe, nach Bessières Ausspruch, mehr scheinbar als wirklich. Die Kinder bieten einen eigentümlichen Zustand nervöser Erregbarkeit dar, sie neigen zu heftigen Zornausbrüchen, zu Halluzinationen, zu Pavor nocturnus, mitunter leiden sie auch an Schwindel und Absencen, die gewöhnlich von der Umgebung in ihrer Bedeutung verkannt werden.

Kann man einen Einfluss dieser Infektionskrankheiten, welche in den ersten Lebensjahren Krämpfe verursacht haben, auf die Genese der Epilepsie annehmen, ohne das Bindeglied materieller dauernder Läsionen des Zentralnervensystems? Diese Möglichkeit liegt vor, aber sie ist nicht bewiesen.

Jedenfalls, wenn die von Krämpfen begleitete Erkrankung während der ersten Kindheit dauernde Veränderungen in gewissen nicht nervösen Organen, besonders im Magen, Darm, Leber oder Niere hervorgerufen hat, so kann die unzureichende oder fehlerhafte Funktion dieser Organe sehr wohl das Verbindungsglied zwischen den Kindheitskrämpfen und der Epilepsie abgeben.

[1]) Es sei hier auf die interessante, auch an der Breslauer Klinik öfter bestätigte Angabe Finkelsteins (Lehrb. d. Säuglingskrankheiten. Berlin 1905. S. 189) hingewiesen, dass bei serösen Meningitiden und Encephalitiden Krämpfe und andere stürmische Reizsymptome wohl nicht durch eine besonders virulente Infektion, sondern durch die abnorme Reaktion spasmophiler Individuen zu erklären sei.



Man kann keineswegs immer die Krämpfe in der ersten Kindheit verständlich machen, ebenso wie man sehr oft die epileptischen Anfälle nicht als Ausdruck einer Allgemein- oder Lokalerkrankung, besonders des Nervensystems hinstellen kann.

Die Selbständigkeit als Krankheitsgenus (essentialité) von Säuglingseklampsie und Epilepsie, früher ohne Widerspruch angenommen, besitzt immer noch überzeugte Verteidiger. Und obwohl jeder Tag die Zahl der Fälle vergrössert, wo diese Selbständigkeit unzweifelhaft fehlt, kann man doch bis heut keine scharfe nosologische Grenze zwischen beiden Neurosen ziehen.

Wenn die Zukunft die Selbständigkeit dieser nervösen Störungen bestätigt, darf man dann, wie gewisse Autoren, die Eklampsia infantum und die gewöhnliche Epilepsie verschmelzen und sie einander völlig gleich setzen?

Für die Fälle, wo wirklich eine kontinuierliche Entwicklung zwischen der Krampfneurose der ersten Jahre und der Krampfneurose der Folgezeit besteht, welche unter dem Bilde der Epilepsie auftritt, scheint mir diese Meinung kaum bestreitbar. Die Ähnlichkeit des klinischen Ausdruckes in beiden Fällen, die Analogie der ätiologischen Momente ist zu vollkommen, als dass man gegen diese Betrachtungsweise ernsthafte Einwände erheben könnte.

Aber, das muss man wohl anerkennen, diese Kontinuität der Entwicklung ist eine solche Ausnahme, dass diese Verschmelzung (assimilation) sehr zweifelhaft wird. Ein mehr oder minder langer Zeitraum, gewöhnlich mehrere Jahre, verstreicht zwischen den Krampfanfällen in der Kindheit und dem Ausbruche der Epilepsie.

Schliesslich, wenn auch viele Epileptiker in der Kindheit Krämpfe hatten, darf man doch nicht vergessen, dass viele Individuen während ihrer Kindheit an häufigen und unerklärlichen Krämpfen gelitten haben, ohne jemals epileptisch zu werden.

Für den, der die Hartnäckigkeit der Epilepsie kennt, wäre es sonderbar zu konstatieren, dass diese Krankheit gerade dann, wenn sie ungewöhnlich frühzeitig beginnt, grössere Heilungstendenz besitzen sollte. Umgekehrt, mag man die Krampfdisposition noch so hoch einschätzen, bietet die Annahme keine Schwierigkeit, dass sich bei Kindern dieses Leiden verlieren kann, wenn mit zunehmendem Alter die verschiedenen Gebiete des Zentralnervensystems kräftiger und vollendeter werden.



[illegible] Epileptikern [illegible] [illegible] [illegible]

[illegible] [illegible] Kindern [illegible] [illegible] Nervenzellen [illegible]

[illegible] Zugegeben [illegible] Krampfkranken [illegible] [illegible] Neurasthenikern, Geisteskranke [illegible] Möglichkeiten [illegible] Schwere der [illegible] Belastung des Kindes und der Reizung ab. In der [illegible] Kinderkrämpfe können die einzige Äusserung der [illegible] Heredität bleiben."

In den vorstehenden Ausführungen von Moussous, welche wir absichtlich in extenso mitgeteilt haben, weil sie in klarer Weise die verschiedenen Probleme bezüglich der Kinderkrämpfe aufwerfen und zu lösen suchen, ist bereits eine Reihe einzelner Fragen erwähnt, die näherer Erörterung an der Hand der Literatur bedürfen.

Die Tatsache, dass — nicht genauer zu klassifizierende — Krämpfe im ersten Kindesalter sich häufig in der Vorgeschichte von erwachsenen Epileptikern finden, ist mehrfach behauptet worden; Moreau de Tours gibt 18 pCt., Féré 34 pCt., Finckh 20 pCt., Monod sogar 44,11 pCt. an, und man kann dem letztgenannten Autor ohne weiteres zugeben, dass diese Zahlen angesichts der Mangelhaftigkeit der Kindheitsanamnesen bei erwachsenen Patienten eher zu niedrig als zu hoch sind. So fand z. B. Monod am Materiale Bournevilles ausser den 44,11 pCt. von sicheren noch 25 pCt. wahrscheinliche Fälle von Säuglingskrämpfen bei Epileptikern und im Gegensatze dazu nur 30,88 pCt., die sicher nicht eklamptisch gewesen waren.

Wichtig wäre zur Beurteilung dieser Zahlen, umfassende und einwandsfreie Frequenzstatistiken für Epilepsie sowohl wie



für Eklampsie zu besitzen. Diese liegen aber nicht vor[1]), und zweifellos stellen sich solchen Erhebungen kaum überwindliche Schwierigkeiten entgegen. Immerhin scheint das Eine sicher zu sein, dass (bei grossen lokalen Schwankungen) auf 10000 Einwohner (Erwachsene und Kinder) nicht mehr als rund 12 Epileptiker kommen, während nach einer umfangreichen Sammelforschung von D'Espine[2]) unter 10000 Kindern sich 100 ergaben, die an Krampferscheinungen litten. Mit Berücksichtigung der latenten, nur durch galvanische Untersuchung feststellbaren Form fand Japha[3]) bei 17 pCt. der Säuglinge in H. Neumanns Kinderpoliklinik Spasmophilie, und Finkelstein (Lehrb. S. 244) sogar bei 55,7 pCt. Diese letztgenannten Zahlen, besonders die von Finkelstein, sind aber deswegen nicht ohne weiteres zum Vergleiche heranzuziehen, weil es sich um Untersuchungen an kranken, bei Finkelstein sogar fast ausschliesslich schwerkranken, künstlich genährten Kindern aus körperlich und geistig minderwertigen Volksschichten handelt. Diese Ermittlungen als Massstab für die Häufigkeit der Spasmophilie überhaupt hinzustellen, wäre ebenso falsch, als wollte man dasselbe elende Kindermaterial zur Berechnung von Körpergewichtsdurchschnitten oder dergleichen benutzen.

Aber auch wenn wir annehmen, dass die von D'Espine aus den gesammelten Statistiken vieler Kinderpolikliniken berechnete Zahl höher als die nicht zu ermittelnde Normalzahl sei, so ist doch unbestreitbar die Eklampsie im Kindesalter um vieles häufiger als die Epilepsie im späteren Leben, und diese Überlegung allein mahnt zur Vorsicht in der Beurteilung der relativ hohen Prozentzahlen von Eklampsie in der Vorgeschichte von Epileptikern. Überdies ergibt sich, worauf wir später noch zurückkommen werden (S. 45), ein annähernd gleichgrosser Prozentsatz von eklamptisch Gewesenen unter dem epilepsiefreien, aber hereditär-degenerativen Kindermateriale von Hülfsschulen.

Dass die Krämpfe des Säuglingsalters nur selten ohne Unterbrechung bis in die spätere Kindheit und das erwachsene Alter hinein fortdauern, sondern dass fast immer eine kürzere oder

[1]) Wir verweisen auf das von Binswanger gesammelte Material l. c., S. 171—173.

[2]) Unter insgesamt 208035 Kindern litten an: Eklampsie 1274 = 0,61 pCt., Spasmus glottidis 693 = 0,33 pCt., Tetanie 141 = 0,06 pCt.

[3]) Japha, Berl. klin. Wochenschr. 1903, S. 1128.

längere, meist jahrelange Pause zwischen Eklampsie und Epilepsie eintritt, ist eine allgemein anerkannte Beobachtung. Genauere Zahlenangaben über die Dauer dieses anfallsfreien Intervalls bringt die folgende Tabelle von Finckh; sie gibt die Altersperiode an, in der der erste epileptische Krampfanfall beobachtet wurde, nachdem in den ersten Lebensjahren „Gichter" vorausgegangen waren.

Alter	Männer	Frauen
1.—5. Jahr	2 Fälle	3 Fälle
6.—10. „	5 „	3 „
11.—15. „	7 „	7 „
16.—20. „	5 „	3 „
21.—25. „	2 „	2 „
26.—30. „	1 Fall	— „
31.—40. „	1 „	— „

Bezüglich der Erklärungsversuche für das Zustandekommen der Pause verweisen wir auf die früher mitgeteilten Ausführungen Moussous und beschränken uns darauf hinzuweisen, dass unseres Erachtens eine viele Jahre dauernde Pause keinen Zweifel zulässt, dass zwei heterogene Krankheiten dasselbe Individuum befallen haben. Dagegen ist die Frage, ob bei kurzer bezw. fehlender Pause, oder wenn in der kurzen Zwischenzeit schwer deutbare nervöse (vielleicht schon epileptische?!) Störungen aufgetreten sind, ein wirklicher Übergang der Eklampsie in Epilepsie oder nur eine Addition beider Erkrankungen vorliegt, heute nicht zu entscheiden. Dazu fehlt die kritisch verwertbare Kasuistik, und auch unsere eignen Erfahrungen gestatten uns kein allgemeines Urteil. Jedenfalls haben wir weder in der Literatur noch in unserem Beobachtungsmateriale einen Fall von Epilepsie der ersten Lebensjahre kennen gelernt, bei dem die ersten Krampfanfälle im Säuglingsalter sicher eklamptische und nicht schon epileptische gewesen sind.

Der Erwähnung wert erscheint uns, was H. Neumann[1]), der als einer der ersten die von uns vorgenommene Abgrenzung der spasmophilen Krämpfe bestätigt und akzeptiert hat, in seiner Bearbeitung der funktionellen Nervenkrankheiten schreibt: „Während unter Umständen die eine Form der Krämpfe aus der andern hervorgehen dürfte (eine sehr zweifelnde Bejahung!), handelt

[1]) Deutsche Klinik, Bd. VII, S. 423.

es sich übrigens in anderen Fällen nach meiner sicheren Erfahrung um ein zufälliges Nebeneinander."

Die Heredität spielt bei der Eklampsie (und bei der Spasmophilie überhaupt) eine ebenso wichtige und bedeutende Rolle wie bei der Epilepsie, und zwar, hier wie dort, besonders die direkte gleichartige Vererbung von den Eltern auf eins oder mehrere ihrer Kinder. Sehr häufig erkranken auch mehrere Geschwister, ohne dass eine gleichwertige Erkrankung der Eltern in ihrer Jugend oder eine persistierende Spasmophilie derselben nachweisbar ist. Dabei ist aber zu bedenken, dass die folgenlos gebliebenen Säuglingskrämpfe für die meisten Menschen ein wenig eindrucksvolles Ereignis darstellen und bald in Vergessenheit geraten, spätestens bei der zweiten Generation; daher haben wir denn auch gar keine Kenntnis davon, ob bei der Eklampsie (ähnlich wie bei der Epilepsie und anderen erblichen Leiden) eine Vererbung von den Grosseltern auf Enkel vorkommt.

Die Beobachtung der direkten Erblichkeit ist alten Datums. Féré[1]) zitiert zur Bekräftigung für seine Erfahrung, dass „die Krämpfe sich häufig bei Nachkommen von Neuropathischen, von Müttern, die selbst an Eklampsie gelitten haben, finden". Duclos (1847) und Trousseau (1873), ferner Tissot, Brachet, Bouchut, de Montgolfier u. A. Ähnliche Beobachtungen berichten Gossage uund Coutts. Von deutschen Autoren ist die gleichartige Vererbung der Eklampsie schon von Pott und Seligmüller und in neuerer Zeit besonders von Thiemich[2]) und von Finkelstein[3]) betont und für die gesamte Spasmophilie nachgewiesen worden. Diese Tatsache halten wir für sicher begründet und für wertvoll, obwohl sie uns über die eigentliche Pathogenese der Eklampsie bezw. der Spasmophilie nicht belehrt; jedenfalls werden alle pathogenetischen Erklärungsversuche (Afunktion der Glandulae parathyreoideae oder Stoffwechselanomalien [Kalk]) sich mit ihr abfinden müssen.

Schärfer als es in der Literatur gewöhnlich geschieht, verdient unseres Erachtens von der gleichartigen direkten Vererbung die allgemeine neuropathische Belastung abgetrennt zu werden. Die Durchsicht der Literatur ergibt, dass der allgemein neuropathischen Belastung (der ungleichartigen, transformierenden Heredität) von allen Autoren eine bedeutende Rolle in der

[1]) Féré, l. c. 248 und Arch. d. Neurologie 1884, No. 22.
[2]) Thiemich, Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. I, S. 160.
[3]) Finkelstein, Lehrbuch.



Ätiologie der Eklampsie zuerkannt wird. Dabei kann es sich um allgemeine Nervosität oder um spezielle, schärfer umgrenzte Neurosen (Neurasthenie, Hysterie u. s. w.) handeln. Besondere Erwähnung beansprucht die Epilepsie. Féré[1]) fand unter den Nachkommen von 308 männlichen und 286 weiblichen Epileptikern Kinderkrämpfe bei 48 (20 m., 28 w.) bezw. 39 (14 m., 25 w.) Individuen.

Die Bedeutung der allgemeinen Neuropathie, von welcher die Säuglingskrämpfe bezw. die Spasmophilie vielfach nur als eine besondere Form oder Ausdrucksweise aufgefasst werden, tritt aber nicht nur in der hereditären Belastung der Patienten, sondern auch in ihrer Individualentwicklung während des späteren Lebens in Erscheinung. Das ergibt ebenso die katamnestische Weiterbeobachtung der erkrankt Gewesenen (Bullard und Townsend, Gillet, Moussous, D'Espine, Chaumier, Oppenheim u. A.), wie die anamnestische Erhebung bei allen möglichen funktionellen Nervenkrankheiten im späteren Kindes- und erwachsenen Alter.

Bezüglich der Epilepsie berichtet Féré[2]), dass 20 Vorfahren von 308 männlichen und 42 Vorfahren von 286 weiblichen Patienten an „Kinderkrämpfen" gelitten hatten.

Chaumier schloss aus der Beobachtung, dass Personen, die als Säuglinge an Krämpfen gelitten hatten, im späteren Leben an Hysterie erkrankten, dass die Säuglingskrämpfe als die erste, dem frühen Lebensalter eigentümliche Erscheinungsform der Hysterie anzusehen, also selbst hysterischer Natur seien. Diese Ansicht, die in Frankreich Geltung zu haben scheint [wenigstens wird sie von Bibent und Bézy[3]) ohne kritische Einwände zitiert], dürfte allerdings in Deutschland kaum Anhänger besitzen (Bruns, Thiemich), die ihr zu Grunde liegende Tatsache ist aber unleugbar. Finckh[4]) fand übrigens in der Vorgeschichte von 144 Hysteriefällen nur 12 mal Eklampsia infantum verzeichnet.

Bemerkenswert ist der hohe Prozentsatz (42,5 pCt.) von Säuglingskrämpfen, den Finckh bei 73 Geisteskranken (mit Ausschluss von Idiotie, Epilepsie und Hysterie) feststellen konnte.

Enuresis nocturna (ohne Beziehungen zur Epilepsie), Schlaflosigkeit, Pavor nocturnus, Chorea und höhere Grade von „Nervo-

---

[1]) l. c., S. 233.
[2]) l. c., S. 233.
[3]) L'hystérie infantile. Paris. 1900
[4]) l. c., S. 344.

sität“ sind vielfach im späteren Lebensalter bei eklamptisch Gewesenen beobachtet worden, ohne dass über die Häufigkeit dieser Störungen zahlenmässige Angaben vorlägen, ausser bei Bullard und Townsend.

Schwächen und Mängel der intellektuellen Entwicklung sind wiederholt als Folge von Krämpfen im Säuglingsalter beschrieben worden. Wo es sich, wie z. B. bei Henoch (vergl. S. 21) um eine Verblödung handelt, die unmittelbar nach aussergewöhnlich schweren und gehäuften Krampfanfällen eintritt, erscheint die Annahme berechtigt, dass diese Idiotie Ausdruck organischer Hirnläsionen sei, welche durch die mit den Anfällen verbundene Asphyxie hervorgerufen worden sind. Zwingende Beweise für diese Auffassung, aus denen vornehmlich auch hervorgehen muss, dass die betreffenden Gehirne nicht schon von Haus aus pathologisch waren, sind allerdings unseres Wissens nicht erbracht. Übrigens scheinen Fälle dieser Art recht selten zu sein und nur bei sehr gehäuften Asphyxien vorzukommen. Deswegen wäre auch der Einwurf nicht begründet, dass die intra partum zustande kommende Asphyxie der Neugeborenen nach der übereinstimmenden Erfahrung der Geburtshelfer[1]) so gut wie niemals Schwachsinn bewirkt. Es ist wohl möglich, dass nur die sehr oft wiederholte Asphyxie irreparable Läsionen verursacht.

Noch unklarer ist die Bedeutung der leichten Grade von Schwachsinn, welche sich bei Kindern auch nach vereinzelten, mittelschweren Anfällen im Laufe der zweiten Kindheit, oft erst im schulpflichtigen Alter, bemerkbar machen. Derartige Beobachtungen sind von Bullard und Townsend, Gowers, Henoch, Finckh, Moussous u. A. mitgeteilt worden. Besonders der letztgenannte Autor hat in dem früher in extenso angeführten Abschnitte seiner Arbeit die verschiedenen Erklärungsmöglichkeiten erörtert.

Eine Stellungnahme zu diesen Fragen erscheint uns z. Z. nicht möglich, zumal auch unsere Erfahrungen sich nur auf klinische, nicht auf pathologisch-anatomische Befunde erstrecken.

Über die körperliche Entwicklung eklamptisch Gewesener ist aus der Literatur nicht viel zu ersehen. Dass Kinder, die lange oder schwer rachitisch waren, die Folgen dieser Krankheit ins erwachsene Alter hinüber nehmen, ist ja selbstverständlich,

[1]) Runge, Krankheiten der ersten Lebenstage. 3. Aufl. 1906. S. 25 und die dort zitierte Literatur.

aber von irgend welchen spezifischen Entwicklungs- oder Wachstumsstörungen im späteren Leben ist nirgends die Rede. Von mehreren Autoren, z. B. Moussous, Bullard und Townsend, Binswanger, Finckh, Oppenheim u. A. wird sogar ausdrücklich darauf hingewiesen, dass die Eklamptischen später kräftige und gesunde Erwachsene sein können.

Die noch offene Frage nach der Zusammengehörigkeit der tetanoiden Zustände oder Spasmophilie des frühen Kindesalters und der Tetanie der Erwachsenen rechtfertigt es, hier auf die Ergebnisse hinzuweisen, welche von Frankl-Hochwart[1]) jüngst bei der Nachuntersuchung seines grossen Materiales von erwachsenen Tetaniekranken erhalten hat. Er resümiert, „dass sich nur wenig Leute von der uns beschäftigenden Krankheit ganz erholen: chronische Tetanie, tetanoide Zustände, ein gewisses Siechtum, eine Art von Lebensschwäche knüpft sich zumeist an die einmal erworbene Affektion".

Auf die Erfahrungen, welche sich aus unserem eigenen Beobachtungsmateriale ergeben, werden wir später zurückkommen.

Am Schlusse unserer Literaturübersicht sei noch kurz erwähnt, dass der Übergang der Eklampsie in völlige dauernde Genesung von allen Autoren, die sich mit der Prognose dieses Leidens beschäftigt haben, als ein häufiger, ja vielleicht als der häufigste Ausgang hingestellt wird (Finckh l. c. S. 846, Monod, Walton und Carter, Oppenheim u. A.)

(Siehe die Tabellen auf Seite 36—41.)

Unser eigenes Material,

das wir in vorstehender Tabelle nach bestimmten Gesichtspunkten angeordnet haben und über das wir nun einen kurzen Überblick geben wollen, umfasst 64 Fälle. Davon waren 54 Kinder eklamptische Säuglinge, 10 haben nur Laryngospasmus gehabt (abgesehen von den sonstigen spasmophilen Erscheinungen, wie Fac. phaen., Trousseauschem Phänomen, elektrischer Übererregbarkeit). Einen von diesen Fällen möchten wir nur mit Vorsicht verwenden, da sich hier die Eklampsie mit einer Lues hereditaria kombiniert. Es bleiben also von den 64 Fällen 53 reine, durch nichts komplizierte Fälle von Säuglingseklampsie, von denen 33

[1]) Die Schicksale der Tetaniekranken. Sitzungsbericht der Gesellsch. f. inn. Med. u. Kinderheilkunde in Wien. Sitzung vom 25. Januar 1906.

bereits schulpflichtig sind, während 20 Kinder noch nicht zur Schule gehen.

Wenn wir eine Einteilung unseres Materials versuchen und die Schwere der Erkrankung zum Massstab nehmen, so haben wir 29 leichte und 24 schwere Fälle, letztere in 6 Fällen kompliziert durch Rezidive in späteren Semestern. In Wirklichkeit besitzt diese Einteilung keinen prognostischen Wert. Denn wie sich gezeigt hat, ist die Schwere der Erkrankung für die Weiterentwicklung der Kinder ohne Bedeutung. Nicht die Zahl der Anfälle oder die Reaktion auf die eingeleitete Therapie, auch nicht das Auftreten von Rezidiven sind massgebend, sondern ganz andere Faktoren, auf die wir später noch eingehen werden.

Ob dem Lebensalter der Kinder, dem Umstande, dass die Eklampsie früh oder erst in späteren Lebensmonaten ausbricht, eine Bedeutung innewohnt, kann man mit Sicherheit wohl nur aus einem grösseren Materiale, als es das unsere ist, folgern. Man müsste ausserdem an eine organisehe Basis der Eklampsie, an einen zerstörenden Prozess, der das Gehirn befällt, denken, während wir an dem funktionellen Charakter der Krämpfe festhalten. Führen wir das erste Erscheinen der eklamptischen Äusserungen auf ein Durchschnittsalter zurück, so ergibt sich für die Schulkinder, sowohl für die normalen, als auch für die schwach veranlagten ein Durchschnittsalter von 8 Monaten bei Beginn der Erkrankung. Der Zeitpunkt des Beginnes scheint also unwichtig zu sein.

Viel wichtiger ist, festzustellen, bis zu welchem Lebensalter man die Grenze der Eklampsie ziehen soll. Über die Zeit des Beginnes ist man sich im allgemeinen einig, nicht aber über die Zeit des Aufhörens. Ist ja doch für viele Autoren massgebend für die Diagnose: Eklampsie oder Epilepsie, ob die Krämpfe mit dem Säuglingsalter aufhören oder nicht. Im letztern Falle halten sie sie für Epilepsie. Wir glauben, dass wir heutigen Tags nicht mehr auf so grobe Unterschiede zwischen Eklampsie und Epilepsie angewiesen sind und dass wir Mittel genug besitzen, um stets die Eklampsie als solche zu erkennen, auch wenn sie nicht in dem für sie typischen Alter auftritt. Bei unseren Kindern konnten wir mehrmals auch im Alter bis zu $3^1/_2$ Jahren Krämpfe koustatieren, und niemals erwiesen sich diese als etwas anderes, als was sie im Säuglingsalter gewesen waren, nämlich als eklamptische Krämpfe. Solche eklamptischen Anfälle im spätern Alter sind noch nicht einmal allzu selten; als Rezidive fanden wir sie bei

3*

Genaue Übersicht über

Lfd. No.	Name	Jetziges Alter Jahre	Alter und Jahreszeit bei Beginn der Anfälle		Zahl der Anfälle	Rezidive	Körperliche Entwicklung	
1	Irma Mitzlaff	12	8 Mon.	März 1895	Etwa 5	—	Gut, Struma	36 200 142 cm
2	Marg. Kempe	10	4 „	Febr. 1897	ca. 20	—	Gut	24 700 140 cm
3	Willi Koch	9	6 „	März 1898	6	—	dto.	—
4	Walter Kremser	9	7 „	April 1898	Oft	—	Mittel	22 000 122 cm
5	Klara Karsch	8	11 „	April 1899	Oft	—	Schlecht	19 300 116 cm
6	Alfons Nowak	8	8 „	Septbr. 1898	Oft	—	Gut	118 cm
7	Franz Mädler	8	8 „	Oktbr. 1898	Nicht oft	—	dto.	—
8	Gustav Beier	8	11 „	Juni 1899	Nicht oft	—	dto.	20 000
9	Gabriele Härtel	8	7 „	Dezbr. 1898	Etwa 15	—	dto.	21 100 123 cm
10	Max Wuttke	8	6 „	März 1899	Sehr viel	Febr. 1900	Schlecht	—
11	Edith Böhm	8	5 „	Januar 1899	Viele	—	Relativ klein	18 100 116 cm
12	Frida Freund	8	7 „	April 1899	3	—	Gut	20 000 121 cm
13	Otto Stenzel	8	14 „	Mai 1899	2	—	Ziemlich klein	21 300 115 cm
14	Gertrud Lepke	7	7 „	Septbr. 1899	12	—	Gut	20 700 119 cm
15	Margar. Oswald	7	10½ „	März 1900	3	—	dto.	17 400 107 cm
16	Herbert Puls	7	15 „	April 1900	4	—	dto.	—
17	Alfred Wisgalla	7	11 „	März 1900	7	—	Zieml. klein u. schwächl.	16 000 104 cm
18	Elis. Heimann	7	10 „	Febr. 1900	1	Febr. 1901 1 mal	Gut	—
19	Erhard Schenk	7	6 „	Novbr. 1899	5	—	Klein	17 800 104 cm
20	Richard Katterbe	7	8 „	März 1900	Sehr viel	—	Gut	19 300 103 cm
21	Gertrud Schröder	7	7 „	Febr. 1900	4	—	dto.	—
22	Luise Haschnak	7	4 „	Febr. 1900	1	—	dto.	17 200 104 cm
23	Frida Reinsch	7	9 „	Oktbr. 1899	Mehrere	—	dto.	—
24	Rich. Dressler	7	9 „	Januar 1900	Mehrere	Febr. 1902 viele	Schlecht	14 700

Heredität und Nervosität.

Verlauf der geistigen Entwicklung			Neuropathische Veranlagung etc.
Sprachbeginn	Schulerfolge	Nervosität	
—	Schlecht	—	—
—	dto.	Ja	Rosenbach, Tremor der Finger, labile Herzaktion, lebhafte Reflexe.
—	Gut	Nein	Einziges Kind, ohne nervöse Stigm.
Spät	Schlecht, bezw. mässig	Ja	Rosenbach +, Tic, lebhafte Reflexe.
—	Schlecht, erst zurückgestellt, dann sitzen geblieben	dto.	„Nervös", labile Stimmung, Reflexsteigerung, eigensinnig.
—	Gut	dto.	Wegbleiben, Pavor nocturnus, Schulkopfschmerz, Instabilité choréiforme.
Rechtzeitig	dto.	Nein	—
—	Schlecht	dto.	—
Früh	Gut	dto.	Einziges Kind, ohne nervöse Symptome, mit Facialisphänomen, kommt gut mit.
3. Jahr	Schlecht	dto.	—
—	Gut	dto.	—
Spät	Schlecht	Moralisch minderwertig	Ganz jung: schreckhaft. Moralisch minderwertig. Bruder an Krämpfen gestorben. Mutter Hysterica.
$1^1/_2$ Jahr	dto.	Nein	Lebhaftes Facialisphänomen. 4 Geschwister an Krämpfen gestorben, cfr. Bruder.
Früh	Sehr gut	dto.	Einziges Kind, sitzt auf der ersten Bank.
2. Jahr, spät	dto.	dto.	2 Geschwister haben Krämpfe gehabt.
Spät	Gut	dto.	Ein anderes Kind hatte Krämpfe.
dto.	dto.	Ja	4 Geschw. an Krämpfen gest. Schulerbrechen u. Appetitlosigkeit. Tiefe Refl. lebhaft. Hautrefl. herabgesetzt.
dto.	dto.	Nein	Lebhaftes Facialisphänomen.
Früh	Schlecht	dto.	—
dto.	dto.	dto.	Mutter stets lebhaftes Facialisphänomen.
dto.	Gut	dto.	Ständig Facialisphänomen. Bruder Eklamptiker. Mutter nervös.
dto.	dto.	Ja	Ständig Facialisphänomen. Pavor noctu rn.
—	Schlecht	Nein	Facialisphänomen, spricht schlecht.
Spät, $3^1/_2$ Jahr	dto.	dto.	Imbecill. Schwester Ekl.



Lfd. No.	Name	Jetziges Alter Jahre	Alter und Jahreszeit bei Beginn der Anfälle		Zahl der Anfälle	Rezidive	Körperliche Entwicklung	
25	Franz Kirmes	7	5 Mon.	Dezbr. 1899	Mehrere	—	Gut	17000 109 cm
26	Gert. Elsner	6	6 "	März 1900	10	—	dto.	17000 114 cm
27	Marg. Beilner	6	7 "	April 1900	6	—	dto.	—
28	Martha Fiedler	6	8 "	August 1900	3	—	dto.	15000 113 cm
29	Gabriele Ulbrich	6	6 "	Oktbr. 1900	Viele	—	Schlecht	—
30	Georg Gerndt	6	5 "	August 1900	Nicht oft	—	Gut	—
31	Artur Hübner	6	7 "	Oktbr. 1900	1	—	—	16000
32	Frieda Riedel	6	7 "	Novbr. 1900	Viele	—	Gut	—
33	Maria Schaar	6	9 "	März 1901	1	—	dto.	16500 102 cm
34	Walli Schölpert	6	2 Jahr	Oktbr. 1901	1	—	Schwächlich	16400 104 cm
35	Richard Noreck	6	6 Mon.	April 1901	7	—	Gut	17900 109 cm
36	Helene Kutschera	6	4 "	Januar 1901	Sehr viel	1902, 1903	Klein	15100 96 cm
37	Bruno Arlt	5	7 "	Juni 1901	Sehr viel	—	Schlecht	16500 94 cm
38	Klara Alter	5	$13\frac{1}{2}$ "	Januar 1901	3	—	Gut	—
39	Erich Schwarzer	5	9 "	Septbr. 1901	2	—	dto.	15600 100 cm
40	Otto Krause	5	1 Jahr	Dezbr. 1901	4	—	dto.	16800 110 cm
41	Frieda Franz	5	9 Mon.	Septbr. 1901	2	—	dto.	19000 110 cm
42	Arthur Grabolle	5	10 "	Januar 1902	2	—	dto.	16400 111 cm
43	Alfred Struwe	5	4 "	Aug. 1901	Mehrere	1902, 1903	dto.	—
44	Alfred Kawig	5	7 "	März 1902	Oft	—	Schlecht	12800 98 cm
45	Walter Überschär	5	6 "	Febr. 1902	Oft	—	Klein	—
46	Fritz Stibahl	5	5 "	Febr. 1902	3	—	Gut	14000 94 cm
47	Hildeg. Stieber	4	$1\frac{1}{4}$ Jahr	März 1903	3	—	dto.	11500 91 cm
48	Ernst Schröder	4	6 Mon.	Januar 1903	wenige	—	Klein	—

Verlauf der geistigen Entwicklung			Neuropathische Veranlagung
Sprachbeginn	**Schulerfolge**	**Nervosität**	
Früh	Schlecht	Nein	—
dto.	Sehr gut	Ja	Bis 5. Jahr Facialisphän. Jetzt Mutter Facialisphän. Einziges Kind, vasom. Erregb., Reflexe typisch neurop.
dto.	Gut	Nein	Facialisphänomen.
dto.	dto.	Ja	Einziges Kind, lebhafte Reflexe, fehlender Würgreflex, Kopfschmerz, „nervös".
Spät	Schlecht	dto.	Vasomotorisch leicht erregbar.
2 Jahr	Gut	dto.	Facialisphänomen. Wegbleiben. Mutter Facialisphänomen, desgleichen Bruder.
Spät	Schlecht	dto.	Wutkrämpfe. Enuresis noct. Instabilité choréiforme.
Früh	Gut	Nein	Einziges Kind.
$1^{1}/_{2}$ Jahr	Sehr gut	Ja	Wegbleiben, Rosenbach +, herabgesetzter Würgreflex.
Früh	—	Ja	Leicht erregbar, labile Stimmung, Rosenbach +, lebhafte Reflexe.
Rechtzeitig	—	Nein	—
Spät, 3 Jahr	Zurückgeblieben	—	Träg und Stupide, spricht schlecht, Aprosexia nas.
Spät	—	Imbecill.	Wutkrämpfe, leichter Grad von Imbecill., keine Belastung.
Sehr spät, 4 Jahr	—	Stark neurop.	Stark zurückgeblieben, Neigung, fortzulaufen.
Noch nicht	—	Idiot	Idiot.
Früh	—	Ja	Einziges Kind, schreckhaft, lebhafte Reflexe.
dto.	—	Ja	Einziges Kind, stottert. Facialisphänomen.
dto.	—	dto.	Auffallend ängstlich, lebhafte Reflexe, Mutter nervös.
Spät, 2 Jahr	—	Nein	Vater Paralyse, einziges Kind, normal.
Spät, 3 Jahr	Zurückgeblieben	Ja	Frühgeburt, Schwester $^{1}/_{2}$ Jahr alt an Krämpfen gestorben, stupide, Pavor nocturn.
Spät	dto.	Nein	Schwester gestorben $1^{1}/_{2}$ Jahr alt an Krämpfen. Schwester: Charlotte. No. 53.
dto.	—	Ja	Enuresis noct., Pavor nocturn., Facialisphänomen, jähzornig-eigensinn. Mutter Hysterica.
dto.	—	dto.	Wutkrämpfe, rezidiv. Durchfälle, unruhiger Schlaf, Facialisphänomen.
Rechtzeitig	—	Nein	Facialisphänomen, Schwester No. 21.



Lfd. No.	Name	Jetziges Alter Jahre	Alter und Jahreszeit bei Beginn der Anfälle		Zahl der Anfälle etc.	Rezidive	Körperliche Entwicklung	
49	Margar. Schwirten	4	9 Mon.	April 1903	Wenige	—	Gut	14 000 96 cm
50	Walter Zimmer	4	4 „	April 1903	Viele	—	Schlecht	14 600 86 cm
51	Kurt Weiss	$3^1/_2$	8 „	Oktbr. 1903	Wenige	—	Gut	15 500 94 cm
52	Elis. Hartwig	$3^1/_4$	9 „	Dezbr. 1903	Viele	1906	dto.	—
53	Charl. Überschär	2	5 „	Januar 1905	5	—	dto.	—
					Säuglinge mit Laryngospasmus			
54	Amanda Gärtner	8	16 „	Febr. 1898	Leicht	—	Gut	24 200 126 cm
55	Wilhelm Schöps	8	1J.10Mon.	Novbr. 1900	dto.	—	Schlecht	15 300 102 cm
56	Walter Bartel	7	1 „ 4 „	Jan. 1901	Schwer	—	dto.	14 800 101 cm
57	Else Krause	$6^1/_2$	8 Mon.	Febr. 1900	Leicht	Im Winter dess. Jahres	Gut	—
58	Wilh. Stenzel	6	2 Jahre	Mai 1902	dto.	—	dto.	—
59	Paul Metzner	$5^1/_2$	6 Mon.	April 1901	Schwer	—	dto.	102 cm
60	Paul Heimann	5	7 „	Dezbr. 1901	dto.	—	dto.	12 800 98 cm
61	Karl Speier	4	6 „	März 1902	Leicht	—	dto.	15 900 103 cm
62	Joh. Holitzner	4	5 „	Febr. 1902	dto.	—	dto.	13 500 94 cm
63	Berta Gnerich	4	1 Jahr	Mai 1903	Schwer	—	dto.	16 300 98 cm
64	Rich. Hahn	7	8 Mon.	April 1900	Eklampsie 12	—	Schlecht	—

6 Kindern (also in etwa 11 pCt.), die in folgender Tabelle aufgeführt sind:

(Siehe die Tabelle auf S. 42.)

Da wir vorhin von dem Erfolge oder Versagen der Therapie als Gradmesser für die Schwere der Erkrankung gesprochen haben, müssen wir die von uns durchgeführte Therapie kurz besprechen. Ausschlaggebend für diese war die Überzeugung, dass der Ausbruch einer Eklampsie die direkte Folge einer Stoff-

Verlauf der geistigen Entwicklung			Neuropathische Veranlagung
Sprachbeginn	Schulerfolge	Nervosität	
Spät	—	dto.	Familiäres Facialisphänomen, Mutter „Zahnkrämpfe“, Bruder Eklamptiker.
Sehr spät	—	Imbecill.	Leicht imbecill., läuft weg, Salivation.
Früh	—	Nein	Einziges Kind.
—	—	Sehr schreckhaft	2 Kinder Eklampsie, wovon eins mit Rezidiv; auffallend schreckhaft.
Früh	—	Ja	Sehr schreckhaft, Pavor noct., sonst intelligent.
ohne Krämpfe.			
—	Schlecht	Nein	Fac. phän., Mutter desgl.
Spät	dto.	dto.	Mutter nervös.
dto.	dto.	dto.	Facialisphänomen, 1 Kind Laryng.
dto.	Gut	Ja	Pavor nocturn., somnamb., Rosenbach, Schwester Tet.
Rechtzeitig	Schlecht	Nein	Facialisphänomen, Mutter desgleichen.
dto.	—	Ja	Fieberkrämpfe, typisch neurop., Mutter Zahnkrämpfe.
dto.	—	dto.	Labile Stimmung, unruhiger Schlaf. Schwacher Würg-, lebhafte Sehnenreflexe.
Früh	—	Nein	Mutter Hysterica.
Spät	—	Ja	Mutter Prostituierte.
Rechtzeitig	—	Nein	—
Sehr spät, 3 Jahr	Sehr schlecht	dto.	Lues hereditaria.

wechselstörung ist, die in diesem Falle als auslösendes Moment gewirkt hat. Mit Ausnahme von zweien waren sämtliche unserer Kinder bei künstlicher Ernährung, teilweise im Allaitement mixte. Auch bei den 2 Fällen, in denen Brustkinder an Eklampsie erkrankten, ist es sehr wahrscheinlich, dass zugefüttert wurde, besonders, da sie schon im zehnten Monat waren.

Von Medikamenten am meisten verwandt wurde Phosphorlebertran, und wer die Krankengeschichten daraufhin durchsieht,

Rezidive.

Name und No.	1. Anfall und Art d. Anfalles	Rezidiv im II. Jahr	Rezidiv im III. Jahr	Rezidiv im IV. Jahr
X. Max Wuttke	März 1899 6 Monate schwere Ekl.	Februar 1900 1 J. 5 Mon. leichte Ekl.	—	Zurück
XVIII. Elisabeth Heymann	Februar 1900 10 Monate alt 1 Anfall	Februar 1901 1 Jahr 10 Mon. 1 Anfall		Normale Eklampsie
XXIV. Richard Dressler	Januar 1900 9 Monate schwere Ekl.	—	Februar 1902 $2^3/_4$ Jahre alt schwere Ekl.	Zurück
XXXVI. Helene Kutschera	Januar 1901 4 Monate schwere Ekl.	—	Feb.-April 03 2 J. 5 Mon. schwere Ekl.	März 1904 3 Jahre 6 Mon. l. Ekl. zurück
XLIII. Alfred Strawe	August 1901 4 Monate alt schwere Ekl.	April 1902 1 Jahr alt leichte Ekl.	Februar 1903 1 J. 10 Mon. leichte Ekl.	Normal
LII. Elisabeth Hartwig	Dezember 1903 $^3/_4$ Jahr schwere Ekl.	—	—	Juni 1906 $3^1/_4$ Jahre 1 Anfall ?

wird finden, dass sich anscheinend ganz eklatante Erfolge der Phosphorlebertrantherapie darunter befinden. Wir glauben aber nicht, dass unser Material zu einem Urteil über die Phosphorlebertrantherapie genügt. Die meisten Fälle sind nicht eindeutig, denn meist ging mit der Phosphorlebertranbehandlung die Ernährungstherapie Hand in Hand, und wir neigen mehr dazu, es dieser zuzuschreiben, wenn im akuten Stadium der Eklampsie die Besserung oder Heilung prompt erfolgte. Auch bei den Fällen aus der Gruppe der laryngospastischen Kinder, bei denen es unter der Phosphortherapie beim Stimmritzenkrampf blieb, also die Therapie den Ausbruch einer Eklampsie anscheinend abwandte, können wir nicht entscheiden, ob nicht ohne Phosphor dasselbe eingetreten wäre. So wünschenswert es also auch wäre, einen Beitrag zur Frage der Phosphortherapie, die ja schon lange ihre Entscheidung fordert, zu liefern, müssen wir darauf verzichten im Hinblick auf die Zahl unserer Fälle.

Lebertran ohne Phosphor und umgekehrt Phosphor ohne Lebertran wurden versucht, auch Rachitol, ferner in zwei Fällen

Brom. In den Krankengeschichten jüngeren Datums findet sich dann öfter Chloral, dessen prompte Wirkung im akuten Anfall eklatant ist.

Als souveränstes Mittel erschien uns stets die Ernährungstherapie: erst Aussetzen der Nahrung unter möglichster Reinigung des Darms und dann Verabreichung einer Nahrung, die nach Qualität und vor allem nach Quantität im Hinblick auf Alter und Gewicht des Kindes die richtige zu sein schien.

In einzelnen Fällen versagte jede Therapie. Verschiedentlich wurden solche Kinder auf die Klinik aufgenommen, um die unkontrollierbare poliklinische Behandlung auszuschliessen; aber auch auf der Klinik gelang es nicht immer, mit den üblichen Mitteln die Eklampsie zu beeinflussen. Diese schwand dann nach längerer oder kürzerer Zeit, ohne dass es gelang, die Gründe des Misserfolges der Therapie aufzudecken. Zuweilen entsprach das Schwinden der Eklampsie dem Eintritt der günstigeren Jahreszeit. In ihrer Weiterentwicklung boten diese Kinder weder etwas von den andern Abweichendes, noch überhaupt etwas Gemeinsames.

Betreffs der Rachitis stehen wir auf dem alten Standpunkte, der ja jetzt wohl der allgemeine ist, dass Rachitis und Eklampsie sehr oft nebeneinander vorkommen, dass aber nicht die Eklampsie sich aus der Rachitis herleitet. Fast alle Kinder wiesen mehr oder weniger rachitische Veränderungen auf, so dass wir es für überflüssig erachteten, dieses Symptom in den Krankengeschichten noch besonders zu erwähnen. Nur bei den wenigen Kindern, die nicht rachitisch waren, haben wir dies hervorgehoben.

Grösseren Wert haben wir darauf gelegt, den Einfluss der Heredität auf die Eklampsie festzustellen. Vor allem interessierten uns Angaben über Krämpfe der Eltern und Geschwister. Wenn auch unsere Zahlen betreffs der Eltern vielleicht mangelhaft sind — die Erinnerung an die Krämpfe schwindet ja im späteren Lebensalter sehr häufig — so sind doch die Angaben über die Geschwister ganz genau und beziehen sich nur auf eklamptische Krämpfe, nicht auf unklare Fieberkrämpfe oder terminale Konvulsionen oder dergl. Neben der Eklampsie in der Ascendenz berücksichtigen wir noch die Epilepsie, sowie die leichten Grade der Neuropathie, wie sie sich als Hysterie, Nervosität u. s. w. zeigt. Psychosen fanden wir nur in einem einzigen Falle (Dementia paralytica), ebenso allgemeine Degeneration (die Mutter war Puella publica).

Über die Beziehungen des Alkoholismus der Aszendenten zur Eklampsie der Kinder haben wir keine Erhebungen angestellt, da wir doch nur teils absichtlich, teils unabsichtlich falsche Angaben erhalten haben würden.

Der Tuberkulose haben wir nur im Rahmen der Krankengeschichten gedacht. Bei ihrer so grossen Verbreitung dürfte sie keine auffallende Rolle in der Heredität der Eklampsie spielen, wenn man auch zugeben darf, dass sie als „keimschädigendes Element" im allgemeinen Einfluss hat.

Auch betreffs der Momente, die wir bei der Feststellung der Heredität möglichst genau berücksichtigt haben, müssen wir bemerken, dass unsere Ergebnisse immerhin nur relativ sichere sind, je nach dem Bildungsgrad und der Offenheit der Eltern. Auch befanden sich unter den Eltern unserer Kinder sicherlich eine Menge von neuropathischen Individuen, die nicht unter die Rubrik der Hysterie oder dergl. einzurangieren sind, sondern deren Minderwertigkeit sich auf irgend einem andern, nicht so leicht zu kontrollierenden Gebiet zeigt, etwa als Beschränktheit oder schwache Begabung.

Wie oft kam es nicht vor, dass eine stupide Mutter ihr eklamptisches Kind nicht etwa der schweren Krämpfe wegen, sondern wegen einer bedeutungslosen Pharyngitis oder wegen einer Nabelhernie in die Poliklinik brachte. Und man geht wohl nicht fehl, wenn man auch dieser intellektuellen Minderwertigkeit, wenn wir es so nennen wollen, einen Einfluss auf die Kinder und deren spätere Entwicklung zuschreibt, einen Einfluss, den wir nicht leicht feststellen können, und der infolgedessen eine Lücke in unserer Hereditäts-Statistik bildet. Trotzdem wird sie im Vergleich zu andern Statistiken, die ja alle an demselben Mangel kranken, ihren Wert haben.

	Vater	Mutter	Geschwister	Summa	pCt.
Eklampsie	1	3	16	20	37
Epilepsie	—	—	—	—	—
Neuropathie	1	6	—	7	13
Psychosen	1	—	—	1	
Degeneration	—	1	—	1	
	3	10	16	29	54

Von 53 eklamptischen Kindern fanden wir also in der Aszendenz 1 mal Eklampsie beim Vater, 3 mal bei der Mutter, davon in einem Falle bei beiden Eltern. Sehr häufig wiesen die



Geschwister Eklampsie auf, in 16 Fällen; im ganzen fand sich in 37 pCt. Eklampsie in der Familie.

Nächst der engeren eklamptischen zeigt die allgemeinere neuropathische Belastung die höchsten Werte: 13 pCt. Weit geringern Einfluss hat die psychopathische und — was wir für das bemerkenswerteste halten — gar keinen die epileptische Heredität.

Alle Autoren stimmen darin überein, dass für die Epilepsie die direkte Heredität einen sehr wichtigen Faktor ausmacht.

Für die Eklampsie der Kinder ist die Bedeutung der Epilepsie gleich Null.

Wenn man nun auch einwenden kann, dass unser Material für die Entscheidung der Epilepsiefrage noch zu jung ist, so darf man dennoch dieses Moment bei der hohen Wichtigkeit, welche die Heredität für die Epilepsie besitzt, nicht gering schätzen.

Weil wir uns der Unzulänglichkeit unseres Materials in dieser Frage bewusst waren, haben wir noch auf einem andern Wege versucht, einen ungefähren Anhalt zu bekommen, welche Chancen ein intellektuell minderwertiges Kind hat, bis zum Abschluss der Schulzeit epileptisch zu werden. Wir benutzten dazu das Material der Breslauer Hilfsschulen: 600 Kinder im Alter von 8—14 Jahren. Dabei ergab sich, dass im ganzen nur 7 davon an Epilepsie litten. Von diesen sieben kam aber nur bei einem die Epilepsie während der Schulzeit — etwa im 10. Jahre — zum Ausbruch. Bei 2 andern hatte sie schon im vorschulpflichtigen Alter eingesetzt, und bei den 4 übrigen kombinierte sie sich mit einer infantilen Hemiplegie, so dass sie also für die Beurteilung unserer Frage nicht in Betracht kommen.

Weiter besitzen wir auch von 155 Hilfsschulkindern anamnestische Ermittelungen über Spasmophilie:

 8 hatten an Krämpfen und Stimmritzenkrampf,
19 an Krämpfen ohne Stimmritzenkrampf,
 9 nur an Stimmritzenkrampf

gelitten. Insgesamt hatten also 36 = 23 pCt. spasmophile Erscheinungen gezeigt.

Vergleicht man diese beiden Tatsachen: erstens, dass von etwa 600 Hilfsschulkindern nur 1 während der Schulzeit die Epilepsie aquirierte, zweitens, dass fast $^1/_4$ aller dieser Kinder Krämpfe in der Vorgeschichte aufwies, so kann man die Wahrscheinlichkeit, dass von unsern Eklamptikern noch ein nennens-



werter Prozentsatz bis zum Abschluss der Schulzeit epileptisch wird, nur gering veranschlagen.

Nur der Vollständigkeit wegen erwähnen wir die körperliche Entwicklung. Dieselbe bietet nichts Überraschendes dar. Die Mehrzahl der Kinder ist, wie ein Blick auf die Tabelle lehrt, körperlich gut gediehen, bei den dürftig entwickelten konkurrieren individuelle Wachstumsanlage, Rachitis und vielfach auch exsudative Diathese mit ihren rezidivierenden Katarrhen, um jenes Zurückbleiben zu erklären, welches mit der Wage und dem Zentimetermass feststellbar ist. Ein Parallelismus zwischen körperlicher und geistiger Entwicklung besteht jedenfalls an unserem Material nicht.

Das Studium der geistigen Entwicklung unseres Krankenmateriales ergab überraschend viele Abnormitäten, zunächst in intellektueller Beziehung.

Wir haben uns nicht mit Intelligenzprüfungen abgegeben, weil wir in der Volksschule einen Prüfstein für die Intelligenz des Kindes haben, wie wir ihn objektiver nicht finden können. In kinderreichen Proletarierfamilien fällt jede individuelle Erziehung der Kinder weg. Sich selbst oder der Obhut älterer Geschwister überlassen, wachsen die Kinder heran und kommen in die Schule. Und in den Erfolgen der Schule sehen wir das Spiegelbild ihrer Veranlagung. Wir fanden:

	Knaben	Mädchen	Summa	pCt.
Schwachbegabte Schulkinder:	9	6	15	ca. 45
Normalbegabte:	6	12	18	» 55
	15	18	33	

Beinahe die Hälfte der Kinder kam nicht gut fort in der Schule, blieb sitzen, ja erwies sich teilweise als so zurückgeblieben, dass sie der Hilfsschule überwiesen werden mussten. Meist zeigte sich der Misserfolg der Schule zuerst in dem Fach, das vor allem ein logisches Denken verlangt, dem Rechnen.

Schwieriger ist die Entscheidung, wenn es sich um Kinder handelt, die noch nicht zur Schule gehen. Hier waren wir meist auf den Eindruck angewiesen, den die Kinder bei der Untersuchung machten, auf ihre Antworten, auf den Wortschatz, über den sie verfügten, und schliesslich auf die Angaben der Eltern. Ein absolut sicheres Urteil lässt sich daraufhin natürlich nicht fällen, und so beschränkten wir uns darauf, nur die offenkundig zurückgebliebenen Kinder als solche zu bezeichnen. Von



20 Kindern waren dies 8, also auch hier ein grosser Prozentsatz (40 pCt.).

Einen gewissen Anhalt gibt die Zeit der Sprachentwicklung. Von den normal entwickelten, bei denen wir die Zeit des Sprachbeginnes feststellen konnten, lernte die grössere Hälfte vor dem Schlusse des 2. Jahres sprechen; bei den schwachveranlagten war es umgekehrt.

Beginn der Sprachentwicklung bei der Gruppe der Schulkinder.

	Rechtzeitig	Spät	Summa
Schwach begabte:	4	6	10
Normal begabte:	10	5	15
	14	11	25

Teilweise ganz extreme Verzögerung des Beginnes der Sprache — erst im 4. oder 5. Jahr — bekamen wir bei den Kindern, die sich schon im vorschulpflichtigen Alter als zurückgeblieben erwiesen:

	Recht-zeitig	Spät	Ende des 2. Jahres	Im 3. Jahr	Im 4. Jahr	Im 5. Jahr	
Schwach begabt:	—	8	1	5	1	1	8
Wahrscheinlich normal begabt:	8	3					11
							19

Bei beiden Gruppen, sowohl bei den normal begabten wie bei den zurückgebliebenen Kindern, gibt es eine Menge, die ein oder das andere von den Symptomen aufweisen, durch die sich die Nervosität des Kindesalters charakterisiert. Neuropathie in allen ihren Formen findet sich, bald als Pavor nocturnus und Somnambulismus, bald als Enuresis nocturna, als Wutkrämpfe u. s. w. Am häufigsten fanden sich Reflexsteigerungen: 9 mal, dann kamen: Pavor nocturnus 5 mal, Schreckhaftigkeit und Rosenbachsches Phänomen je 4 mal, „Wegbleiben" und Wutkrämpfe je 3 mal, Zornausbrüche, auffallend labile Stimmung, Schulkopfschmerzen, instabilité choréiforme (Ziehen), ticartiger Blepharospasmus, Enuresis nocturna, Pseudologia phantastica, triebartiges Weglaufen, labile Herzaktion, Tremor der Hände, vasomotorische Erregbarkeit, Fieberkrämpfe, Stottern, Zornaffekte.

Wenn wir unser ganzes Material überblicken, so sehen wir, dass nur etwa ein Drittel ganz frei von irgendwelchen Abweichungen von der Regel ist; die übrigen zwei Drittel sind als geschädigt zu betrachten, sei es, dass die Psyche, sei es, dass die Intelligenz minderwertig ist oder dass beides zusammentrifft. Es fragt sich, ob nicht auch von dem ersten Drittel noch eine Anzahl früher oder später erlahmt, insbesondere diejenigen, die so ausserordentlich begabt erscheinen und „sehr gut" in der Schule mitkommen. Die Tatsache, dass gerade unter diesen die „einzigen" Kinder sich befinden, gibt erst recht zu dieser Befürchtung Anlass. Man weiss, dass das „Einziges-Kind-sein" geradezu eine Disposition für die Nervosität abgibt. Sicher ist ferner, dass die Schulerfolge bei ihnen nicht zu dem gleich sicheren Urteil berechtigen wie bei anderen Kindern, da man nicht weiss, inwieweit die Eltern durch Vorherunterrichten und Nachhelfen die etwaigen Misserfolge wieder wettmachen — zum Schaden der Kinder. Denn über kurz oder lang brechen diese unter der geistigen Überbürdung zusammen. Und manches dieser frühreifen einzigen Kinder, das in seiner frühesten Schulzeit als „Erstes" imponierte, ist nachher nicht bloss als Durchschnittsmensch, sondern direkt als Psychopath geendet. Wenn also überhaupt noch welche von diesen Kindern erkranken, so haben gewiss die „einzigen" Kinder die meisten Chancen dazu.

Ein Wort noch müssen wir der Gruppe der laryngospastischen Kinder widmen. Wir beschränken uns darauf, festzustellen, dass sich ihre Weiterentwicklung in keiner Weise von der der eigentlichen eklamptischen Säuglinge unterscheidet. Das zeigt ein Blick auf die Tabelle (Fall 54—63).

Wir sind am Ende unserer Ausführungen und wollen nun zusammenfassend beantworten, was wir über das Schicksal der eklamptischen Säuglinge als festgestellt zu betrachten haben:

Die pathologische Anatomie hat uns bisher keine Basis geliefert, auf der wir das Krankheitsbild der Eklampsie aufbauen können; wir müssen also an ihrem funktionellen Charakter festhalten. Trotz des Fehlens organischer Veränderungen erweisen sich die eklamptischen Säuglinge im späteren Kindesalter meist als schwergeschädigte Individuen. Die Dauer der Erkrankung, die Zahl der Anfälle und der Rezidive steht in keinem Verhältnis zur Schwere dieser Schädigung. Dies führte uns dazu, nach Ursachen zu suchen, die jenseits der Krämpfe liegen. Und indem wir hier am weitesten ausholten und über die Geburt und das



intrauterine Leben hinweg unseren Blick auf die Aszendenz richteten, saben wir, dass eine grosse Rolle die Heredität spielt.

Das Moment der Heredität gab den Anlass zum Vergleich mit der Epilepsie, und wir konnten zeigen, dass, während bei der Epilepsie die direkte epileptische Vererbung die grösste Rolle spielt, für die Eklampsie die epileptische Aszendenz gar keine Bedeutung hat.

Betreffs der sonstigen Vererbung zeigte sich, dass die Neuropathie in ihren verschiedenen Typen eine grosse Rolle spielt. Und damit ergibt sich uns die Möglichkeit, die Eklampsie sowohl wie die späteren Schädigungen auf einen einzigen Ausgangspunkt zurückzuführen, nämlich auf ein durch hereditäre Faktoren schon im Keim geschädigtes Gehirn. Die neuropathische Anlage wird vererbt. Dies äussert sich im späteren Leben nach zwei Seiten hin: bei einem Teil der Kinder in einer intellektuellen Minderwertigkeit, bei dem anderen in einer psychischen. So verlaufen anscheinend die Wege nach zwei ganz verschiedenen Richtungen hin auseinander; aber in der frühesten Kindheit laufen sie dicht nebeneinander, und die Eklampsie ist die Brücke, die die Verbindung zwischen ihnen schlägt. Sie ist ein Frühsymptom, das sich bei beiden findet. Nach ihr scheiden sich die Wege.

Nur ein kleiner Prozentsatz der Kinder geht den Mittelweg des normalen Kindes, einen Weg, auf dem wir es bisher kaum ein Jahrzehnt lang begleiten konnten. Wie sich ihr Schicksal nach dem ersten Dezennium gestalten wird, können wir ausser bei den schon jetzt als minderwertig Gekennzeichneten noch nicht entscheiden.

(Die Krankengeschichten folgen im nächsten Heft.)



III.

Über die Pathogenese der bei Morbus Barlow auftretenden Knochenveränderungen.

Bemerkungen zu der Arbeit Loosers:
Über die Knochenveränderungen beim Skorbut und bei der Barlowschen Krankheit.

Von

GEORG SCHMORL.

In einer Ende des vorigen Jahres in diesem Jahrbuch[1]) erschienenen Arbeit beschäftigt sich Looser eingehend mit der nosologischen Stellung der Barlowschen Krankheit und mit der Pathogenese der dabei auftretenden Knochenveränderungen. Er kommt auf Grund von eingehenden Literaturstudien zu dem Schluss, dass die Barlowsche Krankheit in ätiologischer, symptomatischer und pathologisch-anatomischer Hinsicht vollkommen identisch mit dem klassischen Skorbut ist. Bezüglich der Pathogenese der bei Morbus Barlow auftretenden Knochenveränderungen, die er eingehend in dem zweiten Teil seiner Arbeit behandelt, geht seine Ansicht dahin, dass dieselben sämtlich als Folgeerscheinungen der hämorrhagischen Diathese, die das Wesen der Barlowschen Krankheit ausmache, angesehen werden müsse. Die Markveränderungen sind nach seiner Ansicht die typischen und unausbleiblichen Folgen der Markblutungen; die im Bereich der Markveränderungen vorkommende Atrophie der Spongiosa und der dazu gehörenden Corticalis ist auf die subperiostalen und namentlich auf die Markblutungen zurückzuführen. Er stützt seine Ansicht einerseits auf die Ergebnisse, die von verschiedenen Autoren bei der experimentellen Untersuchung über das Schicksal von Markverletzungen und Markblutungen gewonnen worden sind, andererseits auf die von ver-

[1]) Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. LXII. H. 6.



schiedenen Autoren bei Morbus Barlow am Knochensystem erhobenen mikroskopischen Befunde.

Ich kann mich auf Grund von Untersuchungen, die ich früher angestellt und aus Anlass der Looserschen Arbeit wieder kontrolliert bezw. an neuem Material ergänzt habe, sowie auf Grund von Angaben, die ich bei einer genauen Durchsicht der Literatur gesammelt habe, der Looserschen Ansicht bezüglich der Pathogenese der Knochenveränderungen nicht anschliessen.

Wie erwähnt, ist Looser der Ansicht, dass die Markveränderungen durch Blutungen in das Markgewebe bedingt seien. Zur Stütze derselben weist er darauf hin, dass er bei allen Autoren habe nachweisen können, dass die Markveränderungen mit den Blutungen zusammenfielen. Es ist ihm freilich nicht entgangen, dass auch Blutungen vorkommen, in deren Bereich das Mark intakt war, er bezeichnet aber solche Stellen als sehr selten. Zugegeben, dass solche Stellen tatsächlich sehr selten vorkommen — was aber nach den in der Literatur niedergelegten Befunden, sowie nach den Erfahrungen, die ich bei erneuter Durchsicht meiner Präparate gemacht habe, nicht ganz zutreffend erscheint —, so beweisen sie eben doch, dass bei Morbus Barlow Markblutungen nicht konstant Markveränderungen nach sich ziehen, und man hätte zum mindesten erwarten können, dass Looser eine Erklärung für eine Tatsache gibt, die mit seiner Theorie nicht ohne weiteres in Einklang zu bringen ist. Dass das Alter der Blutungen für das Ausbleiben der Markveränderungen ohne Bedeutung ist, geht aus den Beschreibungen, die Schödel-Nauwerck[1]) und Butzke[2]) von solchen Stellen gegeben haben, deutlich hervor, ebendasselbe lehren meine eigenen Befunde. Überhaupt habe ich bei meinen im Laufe der Zeit recht zahlreich gewordenen Untersuchungen, die ich an den Knochen jugendlicher und erwachsener Individuen angestellt habe, gar nicht allzu selten Blutungen verschiedenen Alters in vollständig normalem Lymphmark gefunden, so dass es mir sehr zweifelhaft erscheint, ob beim Menschen so konstante Beziehungen zwischen Markblutungen und Markveränderungen bestehen, wie man sie bei Tierversuchen gefunden hat.

Muss schon die Tatsache, dass sich bei Morbus Barlow Blutungen ohne Markveränderungen finden, Bedenken an der

[1]) Untersuchungen über die Möller-Barlowsche Krankheit. Jena 1900.
[2]) Inaug.-Diss. Leipzig 1904.



Richtigkeit der Looserschen Beweisführung erregen, so werden dieselben noch mehr dadurch verstärkt, wenn man berücksichtigt, dass Befunde vorliegen, welche beweisen, dass bei Morbus Barlow Markveränderungen vorkommen, ohne dass in ihrem Bereiche frische und ältere Blutungen vorhanden sind.

Looser berücksichtigt zwar auch diesen Einwand, indem er sagt, dass nicht bestritten werden solle, dass in bestimmten Fällen und an gewissen Orten in den Knochen auch fibröses Mark auftreten könne, das eine andere Genese als die von ihm angenommene habe, dies träfe einmal für die mit Rachitis komplizierten Fälle, ferner für die an Frakturstellen auftretenden Callusbildungen zu, er übersieht aber völlig, dass von frischen und älteren Blutungen freies Gerüstmark sich auch ohne Callusbildung und in Fällen findet, die frei von Rachitis sind. Ich verweise in dieser Hinsicht auf die Befunde, die ich in dem in Zieglers Beiträgen [1]) publizierten Fall von den Knochenkernen im Sternum mitgeteilt habe, wo ich ausdrücklich das Fehlen von Blutungen hervorhob, ferner auf die bei dem gleichen Fall an der Diaphysenrinde der Rippen, der Femora, der linken Tibia und in verschiedenen Epiphysenkernen erhobenen Befunde, wo Gerüstmark notiert wird, Blutungen aber nicht erwähnt werden und auch tatsächlich nicht vorhanden waren.

Ferner möchte ich hier kurz eines Befundes Erwähnung tun, den ich bei einem neuerdings von mir beobachteten Fall von Morbus Barlow erheben konnte und der auf das sicherste beweist, dass auch an denjenigen Stellen, an denen sonst ganz gewöhnlich Gerüstmark mit Blutungen vergesellschaftet vorkommt, Gerüstmark ohne vorausgegangene Blutungen zur Entwicklung kommen kann. Ich habe diesen Befund an dem unteren Diaphysenende des rechten Femur und an dem oberen der rechten Tibia eines 1 Jahr alten Kindes feststellen können, das intra vitam die typischen Erscheinungen eines Morbus Barlow dargeboten hatte. Bei der Sektion fanden sich ausgedehnte subperiostale Blutungen an den Rippen, deren knorplige Epiphyse von der Diaphyse getrennt war, ferner an den Humeri, an denen ebenfalls Epiphysenlösungen stattgefunden hatten, sowie mässig ausgedehnte Blutungen im Mark des unteren Diaphysenendes des linken Femur und des oberen und unteren Endes der linken Tibiadiaphyse. An dem rechten Femur und der rechten Tibia aber wurden sowohl am

[1]) Bd. 30.



Periost als auch im Mark Blutungen bei der makroskopischen Untersuchung völlig vermisst, das Mark war blassrötlich gefärbt und sowohl in der Mitte der Diaphysen als auch an den Diaphysenenden von gallertiger Beschaffenheit. Bei der mikroskopischen Untersuchung, bei der keine auf Rachitis zu beziehende Veränderungen nachweisbar waren, zeigte das Mark in den in Rede stehenden Knochen (r. Femur und r. Tibia) in seiner ganzen Ausdehnung den ausgeprägtesten Charakter des gefässarmen Gerüstmarks und liess im Bereich des unteren Diaphysenendes des Femur und in dem des oberen der Tibia sowie im Mittelstück der Diaphyse beider Knochen nicht die geringste Blutung erkennen, dabei bestand eine beträchtliche Reduktion des Knochengebälkes. Also auch hier Gerüstmark ohne ältere und frische Markblutungen. Übrigens scheinen auch in dem von Ziegler[1]) mitgeteilten Fall von Osteotabes, den Looser dem Morbus Barlow zuzählt, die Markveränderungen nicht bloss auf die Stellen, an denen Blutungen vorhanden waren, beschränkt gewesen zu sein. Denn Ziegler erwähnt Blutungen nur im Mark der Femora und der Rippen, während er von solchen im Mark der Schädelknochen, in dem ebenfalls ausgedehnte Veränderungen bestanden, nichts berichtet.

Gegen die Abhängigkeit der Markveränderungen von frischen oder älteren Blutungen spricht aber noch ein weiterer Umstand. Bei einer Revision meiner Präparate, bei der ich mein besonderes Augenmerk auf die Beziehungen der Blutungen zu den Markveränderungen gerichtet habe, hat sich gezeigt, dass an vielen Stellen, an denen Blutungen im Gerüstmark liegen, letztere im Verhältnis zu der Ausdehnung, die das Gerüstmark einnimmt, einerseits zu wenig umfangreich, andererseits so frisch sind, dass man unmöglich von ihnen die sich auf weite Strecken ausdehnende Markveränderung abhängig machen kann, zumal wenn man berücksichtigt, dass die bei Tierversuchen infolge von Markblutungen auftretenden Markveränderungen, wie Enderlen ausdrücklich hervorhebt, nur wenig ausgedehnt waren und sich in der Regel auf die verletzte Stelle beschränkten. Endlich spricht gegen den Zusammenhang von Markveränderungen und Markblutungen noch der Umstand, dass auch dort, wo pigmenthaltige Zellen im Gerüstmark sich finden, die Markveränderungen im Verhältnis zu der Zahl der Pigmentzellen viel zu ausgedehnt sind, als dass

[1]) Centralbl. f. Kinderheilk., Bd. 12.



man sie auf frühere Blutungen, von denen event. die Pigmentzellen herstammen könnten, zurückführen könnte. Die Pigmentzellen liegen an solchen Stellen ganz vereinzelt zwischen den Maschen des Gerüstmarks eingestreut. Berücksichtigt man nun noch, dass blutpigmentführende Zellen im lymphoiden Knochenmark von Kindern, die nicht an Morbus Barlow gelitten haben, gar nicht selten vorkommen (vergl. auch die Angabe von Nauwerck, der bei Rachitis nicht selten frische und ältere Blutungen im Mark nachweisen konnte), so erscheint es durchaus nicht unwahrscheinlich, dass die spärlichen pigmentführenden Zellen, die sich im Gerüstmark bei Morbus Barlow finden, bereits vor dem Eintreten der Barlowschen Krankheit vorhanden gewesen sind. Diese Annahme wird dadurch gestützt, dass diese Pigmentzellen in reinem Gerüstmark liegen, dass also progressive Veränderungen, wie sie nachLoosers sich auf die erwähnten Tierversuche stützende Ansicht im Anschluss an Markblutungen stets zur Entwicklung gelangen, hier völlig fehlen. Übrigens lässt sich auch aus den in der Literatur niedergelegten Befunden erkennen, dass auch in anderen Fällen von Morbus Barlow die Markblutungen bezüglich ihrer Grösse und ihres Alters in keinem Verhältnis zu der Ausdehnung der Markveränderungen standen.

Alle die eben erwähnten Befunde weisen mit Sicherheit darauf hin, dass das von Looser statuierte Abhängigkeitsverhältnis zwischen den Markblutungen und den Markveränderungen nicht besteht, sie sprechen vielmehr zu gunsten der zur Zeit wohl von den meisten Autoren geteilten Ansicht, dass die letzteren direkt von der dem M. B. überhaupt zugrunde liegenden Schädlichkeit abhängig sind, eine Ansicht, die neuerdings besonders scharf von Ziegler betont worden ist, der sogar so weit geht, alle bei M. B. auftretenden klinischen Symptome (Anämie, hämorrhagische Diathese) und alle am Knochensystem sich findenden Veränderungen auf die nach seiner Ansicht primär entstandenen Markveränderungen zurückzuführen. Ich vermag mich dieser weitgehenden Ansicht Zieglers nicht anzuschliessen, denn einerseits ist, worauf später zurückzukommen sein wird, die Knochenatrophie keineswegs ausschliesslich auf die Stellen, an denen sich Gerüstmark findet, beschränkt, andererseits ist das Gerüstmark an sich nach meinen Erfahrungen kein schlechter Knochenbildner, und drittens bleiben bei M. B. so ausgedehnte Abschnitte von Lymphmark erhalten, dass es mir zweifelhaft erscheint, ob durch den Ausfall der in den Diaphysenenden ge-

legenen, selbst bei schweren Fällen immerhin nicht besonders umfangreichen Teile die Anämie, an der die Kinder leiden, bedingt ist. Es müsste denn gerade sein, dass die letzterwähnten Abschnitte des Lymphmarks ganz besonders wichtig für die Blutbildung seien, eine Annahme, die vorläufig nicht zu stützen ist.

Den Gründen, die Looser gegen die Zieglersche Ansicht anführt, kann ich eine ausschlaggebende Bedeutung nicht zusprechen. Looser weist Ziegler gegenüber zunächst darauf hin, dass „fibröses Mark mehr oder weniger konstant und in etwas verschiedener, auch für die einzelne Krankheit nicht konstanter Ausbreitung bei einer ganzen Reihe von Affektionen vorkomme" und dass es ihm nicht gelungen sei, Unterschiede zwischen dem fibrösen Mark bei den einzelnen Affektionen herausfinden. Er übersieht dabei aber, dass andere Autoren, insbesondere Ziegler, der ganz scharf zwischen atrophischem Mark, wie es beim M. B. und der Osteotabes gefunden wird, und fibrösem Mark, z. B. bei der Rachitis[1]), unterscheidet, solche Unterschiede gefunden haben. Es kommt dies daher, dass Looser den Begriff des fibrösen Marks ausserordentlich weit fasst und nicht scharf zwischen dem bei M. B. und dem bei der Zieglerschen Osteotabes sich findenden atrophischen lymphoiden Mark, das von Schödel-Nauwerck mit dem ausserordentlich bezeichnenden Namen Gerüstmark belegt worden ist, und dem zell- und faserreichen Mark, wie wir es beim Callus, bei der Rachitis und anderen Affektionen finden, unterscheidet. Es ist ja zuzugeben, dass bei M. B. Uebergänge zwischen dem reinen Gerüstmark und dem fibrösen Mark im Anschluss an Blutungen, Frakturen und bei Kombination mit Rachitis vorkommen, aber das Vorkommen solcher Uebergänge, die sich ja unter pathologischen Verhältnissen zwischen den verschiedenen Formationen des Bindegewebes ausserordentlich häufig finden, kann doch nicht dazu führen, die Möglichkeit, das reine Gerüstmark von anderen Markformen zu trennen, generell in Abrede zu stellen.

---

[1]) Der Ansicht Zieglers, dass die Rachitis eine eigenartige Erkrankung des äusseren und inneren Periostes darstelle und dadurch charakterisiert sei, dass dasselbe in eine pathologische Wucherung gerät und reichlich zellig-fibröses Gewebe bilde, in dem sich alsdann durch metaplastische Vorgänge reichlich osteoides Gewebe entwickle, kann ich auf Grund von eingehenden und zahlreichen Untersuchungen, die sich auf weit über 100 Rachitisfälle verschiedener Entwicklungsstadien erstrecken, nicht beipflichten. Einerseits ist bei ganz beginnender Rachitis eine Wucherung des Endostes in der Regel nicht vorhanden, andererseits ist sie bei mittelschweren und schweren Fällen von Rachitis nicht an allen Stellen, an denen Apposition kalklosen Knochengewebes stattfindet, nachweisbar, insofern eine solche Apposition auch mitten im Lymphmark unter dem Einfluss von typischen epithelartig angeordneten Osteoblasten sich findet, und drittens lässt sich vielfach nachweisen, dass die Bildung des kalklosen Gewebes an vielen Stellen nicht durch metaplastische Vorgänge aus dem gewucherten inneren Periost, sondern unter dem Einfluss von Osteoblasten sich vollzieht, die zwischen der kalklosen Knochenzone und der fibrösen, die Knochenbälkchen umgebenden, aus dichten Spindelzellen und Bindegewebsfasern bestehenden Markschicht eingeschoben sind, also der kalklosen Zone unmittelbar aufliegen.



Looser macht ferner gegen Ziegler geltend, dass die regelmässige Begleiterscheinung jeder schweren Anämie eine lymphoide Umwandlung des Fettmarks bezw. eine Hyperplasie des vorhandenen lymphoiden Marks sei, dass also der umgekehrte Vorgang statthat, wie bei M. B. (nach der Zieglerschen Ansicht). Demgegenüber möchte ich darauf hinweisen, dass der Annahme kein ernstliches Bedenken im Wege steht, dass es Anämien gibt, bei denen eben gerade deshalb, weil eine primäre Erkrankung des Knochenmarks vorliegt, die Umwandlung des Fettmarks in Lymphmark bezw. die Hyperplasie des vorhandenen Lymphmarks ausbleibt. Wenn Looser zur Stütze seiner Ansicht darauf hinweist, dass in dem von Senator mitgeteilten Falle von aplastischer Anämie und in dem Wolfschen Fall von aplastischer Leukämie keine fibröse Umwandlung des Knochenmarks beobachtet worden sei, so berücksichtigt er dabei nicht, dass die genannten Autoren ihr Augenmerk gar nicht auf eine solche Umwandlung, sondern nur ausschliesslich auf die im Mark enthaltenen zelligen Bestandteile gerichtet haben, übrigens spricht die von Senator[1]) von der Beschaffenheit des Knochenmarks gegebene Beschreibung, ebenso wie die beigegebene Abbildung eher gegen die Loosersche Ansicht als für dieselbe. Dass die eben gegebenen Ausführungen nicht bloss einen theoretischen Einwand bedeuten, dafür kann ich aus meinen im Laufe der Zeit ziemlich umfangreich gewordenen Untersuchungen über das Mark kindlicher und erwachsener Knochen mehrere Beispiele anführen. Zunächst kann ich berichten, dass ich bei einem Fall von aplastischer Anämie, der einen Erwachsenen betraf, im Mark der kurzen Knochen (Wirbel, Sternum), die ja auch beim Erwachsenen lymphoides Mark enthalten, ein typisches atrophisches Mark von gallertigem Aussehen, das mikroskopisch fast nur aus dem Stützgewebe bestand, nachweisen konnte, während das Mark der Extremitätenknochen den Charakter des Fettmarks darbot. Ferner habe ich bei zwei hochgradig atrophischen, nicht rachitischen Kindern im Alter von 1 bezw. 1½ Jahren mit sehr starker Anämie — Blutuntersuchungen waren intra vitam leider nicht vorgenommen worden — Gerüstmark, wie man es bei M. B. zu sehen gewöhnt ist, ohne dass übrigens sonst Veränderungen wie bei M. B. vorlagen, gefunden. Auf welche Weise in diesen beiden Fällen die Markveränderung zustande gekommen ist, ob sie primär oder sekundär sich ausbildete, lässt sich nicht sagen, jedenfalls wird aber durch sie bewiesen, dass im kindlichen Alter nicht jede Anämie von einer Hyperplasie des lymphoiden Markes begleitet zu sein braucht. In diesen beiden Fällen fand sich übrigens die Markatrophie ebenso herdweise, wie bei Barlowscher Krankheit, besonders allerdings in den Diaphysenenden der langen Röhrenknochen. Blutungen oder sonstige lokale Veränderungen, auf die man die herdweise Atrophie des Markes hätte zurückführen können, waren nicht nachweisbar. Es entfällt damit auch der weitere von Looser gegen die Zieglersche Ansicht erhobene Einwand, dass, wenn eine primäre Erkrankung des Markes vorliege, eine diffuse oder doch regionenweise Erkrankung des Markes, ähnlich wie bei schweren Anämien, zu erwarten wäre. Uebrigens tritt auch bei Anämien die Markveränderung keineswegs, wie Looser aus allgemeinen Erfahrungen schliessen zu müssen glaubt, stets diffus oder regionenweise auf, im Gegen-

[1]) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 54.



teil, es lässt sich, wenn man bei Personen, die infolge länger dauernder akuter oder chronischer Erkrankungen anämisch geworden sind, regelmässig, wie das in meinem Institut geschieht, das Knochenmark der langen Knochen inspiziert, gar nicht selten konstatieren, dass die Umwandlung des Fettmarks in lymphoides Mark ganz exquisit fleck- und herdweise einsetzt. Allerdings tritt auch hier ein regionenweises Auftreten der fleckweise sich vollziehenden Umwandlung insofern hervor, als die letztere besonders im oberen Drittel des Femur sich bemerkbar macht; aber ein solches regionäres Auftreten der Markveränderungen ist ja auch bei M. B. nicht zu verkennen, insofern hier vorzugsweise das Mark der Diaphysenenden Veränderungen erfährt.

Looser behauptet ferner, dass die Atrophie des Knochengewebes, die ja ein weiteres, ausserordentlich wichtiges Charakteristikum der B. Kr. ist, von der Umwandlung des lymphoiden Markes in Gerüstmark abhängig sei, und dass, da letztere durch die Markblutungen hervorgerufen würde, die Knochenatrophie in letzter Linie ebenfalls die Folge der Blutungen sei. Er nimmt damit einen bereits früher von Barlow ausgesprochenen Gedanken wieder auf, der die Knochenatrophie ebenfalls in Verbindung mit den end- und periostalen Blutungen gebracht hatte.

Bereits in meiner ersten Mitteilung über B. Kr.[1]) habe ich, was Looser völlig entgangen zu sein scheint, zu der Frage, ob die in Rede stehende Barlowsche Ansicht zutreffend sei, Stellung genommen und mich dahin ausgesprochen, dass dies nicht der Fall sei, besonders wies ich darauf hin, dass das von Barlow betonte Abhängigkeitsverhältnis der Knochenatrophie von den end- und periostalen Blutungen um deswillen abgelehnt werden müsse, weil einerseits die Blutungen ihrem morphologischen Charakter nach vielfach frisch entstanden wären, und andererseits dort, wo ältere Blutungen gefunden würden, letztere häufig so wenig ausgedehnt und so wenig zahlreich wären, dass man von ihnen unmöglich die starke Reduktion, welche die Knochensubstanz erfahren habe, abhängig machen könne. Ich habe keine Veranlassung, von dieser Ansicht, die ich auch bei dem später von mir in Zieglers Beiträgen publizierten Fall in jeder Hinsicht bestätigt fand, abzugehen und dies um so weniger, als ich sowohl bei diesem Fall in einzelnen Knochenbezirken Knochenatrophie, ohne dass Blutungen nachweisbar waren — was Looser offenbar übersehen hat — fand, als auch in dem oben erwähnten, neuerdings von mir beobachteten, noch nicht publizierten unkomplizierten Fall von B. Kr. ausgedehnte Bezirke von Gerüstmark,

[1]) Festschrift zur Feier des 50jährigen Bestehens des Stadtkrankenhauses Dresden 1899.



in denen eine beträchtliche Atrophie der Knochensubstanz vorhanden war, nachweisen konnte, ohne dass frische oder ältere Blutungen bestanden. Übrigens geht auch aus den in der Literatur niedergelegten Befunden hervor, dass vielfach eine Kongruenz zwischen der Ausdehnung der Blutungen und der Schwere der Knochenatrophie nicht vorhanden war. Lehnt doch auch E. Fraenkel[1]), auf dessen Befunde sich Looser ganz besonders stützt, das von Barlow betonte Abhängigkeitsverhältnis zwischen Blutungen und Knochenatrophie ausdrücklich ab und erkennt die von mir dagegen vorgebrachten Gründe als durchaus stichhaltig an. Merkwürdigerweise hat Looser auch auf diese Äusserung keine Rücksicht genommen.

Ferner geht Looser meines Erachtens viel zu weit, wenn er behauptet, dass aus den meisten anatomischen Arbeiten nicht ganz klar zu ersehen sei, ob neben der hochgradigen Atrophie der Diaphysenenden auch eine Atrophie der Knochen im allgemeinen bestehe. Ich glaube, dass aus den von mir in meinen beiden Arbeiten über M. B. gemachten Befunden ganz deutlich ersichtlich ist, dass an den langen Röhrenknochen auch die Mittelstücke der Diaphysen atrophisch waren, unterziehe ich doch gerade diesen Befund in beiden Publikationen mit Rücksicht auf die von Schwalbe konstatierte physiologische Osteoporose einer eingehenden Besprechung. Ebenso geht aus meinen Untersuchungsbefunden klar hervor, dass auch in den Knochenkernen und in manchen kurzen Knochen eine Atrophie der Knochensubstanz bestand; ich verweise in dieser Hinsicht besonders auf die Beschreibung, die ich bei dem in Zieglers Beiträgen publizierten Fall von den Hals- und Brustwirbeln, von den Knochenkernen des Sternums und von denen der Femora und der Tibiae gegeben, allerdings in der Epikrise nicht besonders erwähnt habe. Die in den letzterwähnten Knochenteilen erhobenen Befunde sind aber noch nach einer anderen Richtung hin von besonderer Bedeutung. Sie lehren nämlich, dass das Auftreten der Knochenatrophie keineswegs ausschliesslich an das Vorhandensein des Gerüstmarks gebunden ist, denn in den in Rede stehenden Knochen fand sich Gerüstmark in Form einer ganz schmalen Zone nur in der Nähe des Knorpels, die tieferen Abschnitte enthielten lymphoides Mark, partizipierten aber ebenfalls an der Knochenatrophie. Dass es sich hierbei nicht um

[1]) Fraenkel, Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Bd. 7.

exceptionelle Befunde handelt, geht einmal daraus hervor, dass andere Autoren ähnliche Befunde berichten, und dass ich bei einer nochmaligen Durchsicht meiner Präparate die gleichen Befunde anderwärts bei M. B. erheben konnte. Was zunächst die letzteren anlangt, so betreffen sie einen noch nicht von mir ausführlich publizierten Fall, bei dem sich eine Komplikation mit gering entwickelter Rachitis fand. Hier entbehren die durchweg mit lymphoidem Mark erfüllten Knochenkerne in den unteren Femur- und den oberen Tibia-Epiphysen der Spongiosa vollständig, in den Knochenkernen des Sternums und in der Skapula bestand bei blutreichem Lymphmark eine recht beträchtliche Reduktion der Spongiosabalken, das gleiche war in verschiedenen Wirbeln der Fall; hier hatte die hochgradige Atrophie der Knochensubstanz zu einer Infraktion der Kortikalis an der vorderen Fläche des zweiten Lendenwirbels Veranlassung gegeben, die zu einer ausgedehnten prävertebralen Blutung geführt hatte. Der Einwand, dass etwa hier die sehr ausgedehnte Knochenatrophie auf Kosten der den M. B. komplizierenden Rachitis zu setzen sei, kann ich als stichhaltig nicht anerkennen, da ich bei meinen sehr zahlreichen Rachitisuntersuchungen selbst in sehr schweren und langdauernden Fällen niemals eine auch nur annähernd so hochgradige Knochenatrophie, wie sie in dem in Rede stehenden Falle von M. B. beobachtet wurde, nachweisen konnte, andererseits wird er dadurch widerlegt, dass in dem in Zieglers Beiträgen von mir publizierten Fall von M. B., bei dem der gleiche Befund erhoben wurde, Rachitis mit Sicherheit ausgeschlossen werden konnte. Übrigens fand ich auch in dem obenerwähnten, noch nicht publizierten Falle, der frei von Rachitis war, ebenfalls in verschiedenen Knochenabschnitten (Knochenkerne in den oberen Humerusdiaphysen, in der Skapula und in den Wirbeln) bei erhaltenem lymphoiden Mark eine deutlich ausgesprochene Knochenatrophie. Wie erwähnt, ist auch von anderen Autoren, wenngleich nur in ganz vereinzelten Knochen, der gleiche Befund erhoben worden. Ich nenne hier zuerst Butzke, der von dem von ihm untersuchten Wirbel ausdrücklich die erhebliche, schon mit blossem Auge erkennbare Reduktion der Spongiosa hervorhebt, dabei die lymphoide Beschaffenheit des Marks betont und diesen auffälligen Befund auch in der Epikrise eingehend würdigt. Die Annahme, dass hier die gleichzeitig vorhandene Miliartuberkulose die Knochenatrophie bedingt habe, ist sicher nicht zutreffend, da das Auftreten von frischen miliaren Tuberkeln im

Knochenmark keinen Einfluss auf die Spongiosa ausübt. Ferner verweise ich auf Befunde, die E. Fraenkel[1]) an mehreren Knochenkernen des von ihm an letzter Stelle beschriebenen Falles gemacht hat. Er schildert dieselben als sehr spongiosaarm und gibt ausdrücklich an, dass in ihnen Fettlymphmark ohne sonstige Abnormitäten vorhanden gewesen sei.

Aus allen diesen Befunden geht klar und deutlich hervor, dass das Auftreten der Knochenatrophie nicht an die Umwandlung des lymphoiden Marks in Gerüstmark gebunden ist. Es ist daher auch nicht angängig, die erstere von letzterer unbedingt abhängig zu machen, wie dies Looser und Ziegler tun. Die Knochenatrophie muss vielmehr als eine selbständige, den Markveränderungen koordinierte, Affektion angesehen werden. Wie es kommt, dass sie sich meist nicht am gesamten Skelett bemerkbar macht und in den meisten Fällen vorwiegend auf die Diaphysenenden und wenige kurze Knochen beschränkt bleibt, lässt sich auf Grund des bislang vorliegenden Beobachtungsmaterials nicht erklären.

Fasse ich die vorstehenden Darlegungen zusammen, so ergibt sich, dass der von Looser unternommene Versuch, die am Knochensystem bei M. B. auftretenden Veränderungen einzig und allein von den end- und periostalen Blutungen abhängig zu machen, als gescheitert anzusehen ist. Looser hat sich bei seinen Ausführungen viel zu sehr von den bei Tierversuchen gewonnenen Ergebnissen beeinflussen lassen und infolgedessen wohl auch die in der Literatur niedergelegten anatomischen Befunde etwas zu einseitig verwertet. Bei einer objektiven Bewertung der letzteren ergibt sich, dass die am Knochensystem bei M. B. auftretenden Veränderungen: die Blutungen, die Umwandlung des Lymphmarks in Gerüstmark und die Atrophie der Knochensubstanz, einander koordiniert sind und durch eine Schädlichkeit bedingt sein müssen, die an den Knochengefässen, an den spezifischen Knochenmarkzellen und an den knochenbildenden Zellen angreift. Welcher Art diese Schädlichkeit ist, lässt sich bei dem derzeitigen Stand unserer Kenntnisse über M. B. nicht sagen. Nach dem von Looser in dem ersten Teil seiner Arbeit gegebenen Ausführungen ist durchaus nicht unwahrscheinlich, dass diese Schädlichkeit mit derjenigen identisch ist, die den klassischen Skorbut herbeiführt. Sicherheit werden wir über

[1]) Forschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Bd. 7.



diesen Punkt erst erlangen, wenn eingehende mikroskopische Untersuchungen über das Knochensystem, insbesondere über das jugendlicher, noch in der Wachstumperiode stehender Personen, bei echtem Skorbut angestellt sind.

Am Schlusse möchte ich noch zwei Bemerkungen anfügen. Erstens habe ich bei drei nach der Voitschen Vorschrift drei bis vier Monate lang kalklos gefütterten Hunden mittlerer Grösse, die absichtlich unter wenig günstigen hygienischen Verhältnissen gehalten, aber dabei nicht rachitisch geworden waren, bei der Untersuchung der Knochen Veränderungen gefunden, die in vieler Hinsicht an diejenigen erinnern, die man bei M. B. zu sehen gewöhnt ist. Es fand sich eine Umwandlung des bei dem, dem gleichen Wurf entstammenden Kontrollhunde vorhandenen Lymphmarks in ein ziemlich zellreiches, aber nicht besonders faserreiches, an spezifischen Markzellen ziemlich armes, fibröses Mark, eine beträchtliche Reduktion des Knochengewebes in den spongiösen und kompakten Abschnitten der langen Röhrenknochen, der Rippen und der Wirbel, sowie vereinzelte Blutungen im Mark nahe der Epiphysenlinien. In einem Falle war es an mehreren Rippen zu Frakturen in der Nähe der Knorpelknochengrenze gekommen. Eine wesentliche Abweichung von dem bei M. B. vorkommenden Befund bestand insofern, als bei sämtlichen Versuchstieren eine ausserordentlich hochgradige, durch Ostoklasten bewirkte Resorption nachweisbar war. Wenn demnach von einer Identität der bei den Hunden erzeugten Knochenveränderungen mit den bei M. B. sich findenden Läsionen nicht die Rede sein kann, so scheint mir doch das erzielte Resultat insofern nicht ohne Interesse, als hier dadurch, dass die Versuchstiere längere Zeit hindurch auf unzweckmässige Weise ernährt worden waren, am Knochensystem Veränderungen erzielt wurden, die den bei M. B. spontan auftretenden Läsionen in ihrem morphologischen Verhalten sicher nahestehen. Zweitens möchte ich bemerken, dass ich bei Durchsicht der Literatur den Eindruck gewonnen habe, dass bei manchen Fällen von M. B., die als frei von Rachitis bezeichnet werden, z. B. bei dem von Hofmann und dem von Jakobsthal mitgeteilten Fall, vielleicht eine abheilende Rachitis im Spiele ist, wenigstens erinnern die Beschreibungen, die in diesen Fällen von den im Bereich der endochondralen Ossifikation der Rippen und mancher langer Röhrenknochen gefundenen Veränderungen gegeben werden, ausserordentlich an die Bilder, denen man bei Rachitisfällen begegnet, die in weit



vorgeschrittener Heilung begriffen sind, und bei denen das während des floriden Stadiums kalklos apponierte Knochengewebe während des Abheilungsvorganges völlig verkalkt ist (vergleiche meinen Vortrag auf der Meraner Tagung der Deutschen Path. Gesellschaft, Verhandl. der Path. Gesellsch. Bd. 9). Ich gehe selbstverständlich nicht soweit, behaupten zu wollen, dass bei allen derartigen Barlow-Fällen eine in Abheilung begriffene Rachitis im Spiele ist, aber es scheint mir nicht unwichtig, auf diesen Punkt die Aufmerksamkeit zu lenken. Ich verkenne freilich die Schwierigkeiten nicht, die sich gerade bei M. B. der sicheren Erkennung einer in Abheilung begriffenen Rachitis um deswillen entgegenstellen, weil hier meist in der unmittelbaren Nähe der Knorpelknochengrenzen Veränderungen im Mark vorhanden zu sein pflegen (Blutungen, Nekrosen, Zerstörung und Thrombosen von Blutgefässen), durch die der normale Ablauf der endochondralen Ossifikation gestört werden kann. Konnte ich doch in meinen gemeinsam mit Lossen ausgeführten Experimental-Untersuchungen[1]) nachweisen, dass bei Verletzungen, die man im Mark unter der Knorpelknochengrenze setzt, nicht selten Störungen der endochondralen Ossifikation eintreten, die denjenigen, die man bei abheilender Rachitis unter Umständen finden kann, ausserordentlich ähnlich sind. Es muss weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben, festzustellen, ob zwischen den Veränderungen, die bei abheilender Rachitis im Bereich der endochondralen Ossifikation auftreten, und denjenigen, die im Anschlusse an Markläsionen, die die unmittelbare Nachbarschaft der Knorpelknochengrenze treffen, entstehen, Unterschiede sich nachweisen lassen.

Nachschrift: Nach Abschluss des Manuskripts der vorstehenden Arbeit ging mir von Herrn E. Fraenkel eine hochbedeutsame Arbeit: Untersuchungen über die Möller-Barlowsche Krankheit[2]) zu. Durch dieselbe erhält die Loosersche Ansicht, dass die B. Kr. mit dem echten Skorbut identisch ist, eine wesentliche Stütze. Andererseits ersehe ich aus ihr, dass Fraenkel, der wohl die grösste Erfahrung über die bei dieser Krankheit auftretenden Knochenveränderungen hat, ebenfalls die von Looser bez. der Pathogenese der Knochenveränderungen aufgestellte Theorie verwirft. Auch er spricht sich dahin aus,

[1]) Zieglers Beiträge. Bd. 30.

[2]) Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Bd. 10.

dass das Auftreten des Gerüstmarks keineswegs stets an das Vorhandensein von älteren oder frischen Blutungen gebunden sei, auch er lehnt das von Looser statuierte Abhängigkeitsverhältnis zwischen der Knochenatrophie und den periostalen und endostalen Blutungen rundweg ab. Hervorheben möchte ich noch, dass bei dem ersten Fall, den Fraenkel in dieser Arbeit mitteilt, die von mir betonte Tatsache, dass das Auftreten der Knochenatrophie nicht an die Umwandlung des Lymphmarks in Gerüstmark gebunden ist, Bestätigung findet, insofern in dem medialen Knochenkern der Humerusepiphyse, der durchweg Lymphmark enthielt, die Spongiosabalken vollständig fehlten.

IV.

Aus der Moskauer Universitäts-Kinderklinik (Prof. N. Korssakow).

Zur Frage über die operative Behandlung der Diphtheriestenosen des Kehlkopfes bei Säuglingen.

Von

W. MOLTSCHANOFF,

Assistenten der Klinik.

Die Diphtherie kommt im Säuglingsalter viel seltener vor als bei Kindern späterer Altersstufen. Nach der Statistik der Semstwoärzte aus dem Süden Russlands, angeführt in den „Vorlesungen über Infektionskrankheiten“ von Prof. Filatow, kommen von der Gesamtzahl der an Diphtherie Erkrankten 4 pCt. auf das Säuglingsalter, dagegen entfallen auf das Alter von 1—5 Jahren 48 pCt. und von 5—10 Jahren 40 pCt. Ungefähr dieselben Zahlen führt Baginsky auf Grund des Materials vom Kaiser- und Kaiserin Friedrich-Kinderkrankenhaus in Berlin an. Wie aus eben denselben statistischen Daten zu ersehen ist, ist bei Säuglingen auch die Sterblichkeit an Diphtherie geringer als bei älteren Kindern. So ist für das Chersonsche Gouvernement die Sterblichkeit der Säuglinge an Diphtherie gleich 15 pCt., dagegen die Sterblichkeit der Kinder im Alter von 1—5 Jahren gleich 70 pCt. der ganzen Diphtheriesterblichkeit. Diese Ergebnisse entsprechen übrigens nicht den Angaben von Monti, der auf Grund von statistischem Materiale der Stadt Wien für die Sterblichkeit an Diphtherie für das Alter bis 1 Jahr 53 pCt., von 1—5 Jahren 43 pCt. und von 5—10 Jahren 24 pCt. angibt. Was die Kehlkopfdiphtherie oder den sogenannten Krup speziell anbelangt, so stellt sie nach einstimmiger Meinung aller Autoren für Säuglinge eine viel grössere Gefahr vor als für ältere Kinder. Prof. Filatow sagt, dass die Kehlkopfdiphtherie um so gefährlicher ist, als das Kind jünger. Während der Vorserumperiode endeten die Fälle von Kehlkopfstenose bei Kindern bis zu 1 Jahre, die sich mehr oder weniger stark entwickelt und operatives Ein-



greifen — Intubation oder Tracheotomie — erfordert haben, man darf sagen, fast alle mit dem Tode. Klein hatte während der ersten vier Jahre (1890—1893) der Existenz des Kinderkrankenhauses in Berlin 25 Fälle von Krup bei Kindern im Alter bis zu 1 Jahre; an einem Teil derselben führte er die Intubation, an einem anderen — die Tracheotomie aus, wobei kein einziger der Operierten am Leben geblieben ist. Dieselbe Sterblichkeit — 100 pCt. — gibt für die Leipziger Kinderklinik Dr. Thümer. Auf Grund eines Materials aus vielen deutschen Städten bestimmt Ganghofner für die Vorserumperiode die Sterblichkeit von wegen Diphtheriekrup intubierten Säuglingen = 86,1 pCt., von tracheotomierten = 97 pCt.

Mit der Einführung des Serums gestalteten sich die Erfolge des operativen Verfahrens bei Diphtheriestenosen des Kehlkopfes wesentlich günstiger. Doch bleibt für die Säuglinge bei dieser Krankheit die Sterblichkeit noch sehr hoch und schwankt gemäss der Statistik verschiedener Autoren zwischen 50 und 100 pCt. So wurden im Kinderkrankenhaus von Berlin während des Zeitraumes 1894—1900 wegen Krup 5 Kinder im Alter unter 1 Jahre intubiert; es starben davon 3, d. h. die Sterblichkeit ist = 60 pCt.; zur selben Zeit wurden im Alter von 1—2 Jahren 36 Kinder intubiert — Sterblichkeit = 13 pCt.; im Alter dagegen von 2—12 Jahren ist die Sterblichkeit = 6,9 pCt. Auf diese Weise übertrifft nach den Ergebnissen dieses Krankenhauses die Sterblichkeit der Säuglinge nach der Intubation die Sterblichkeit älterer Kinder fast um 10 mal (Georg Alsberg und Sigmund Heimann). Es wäre natürlich sehr wichtig, aufzuklären, welche Operation — Intubation oder Tracheotomie —, verbunden mit der Serumbehandlung, bei Säuglingen die besten Resultate geben könnte. Was Kinder von vorgeschrittenerem Alter anbetrifft, so kann man diese Frage endgültig für erledigt halten — zugunsten der Intubation. Einzelne Stimmen (z. B. Siegert), die für die primäre Tracheotomie eintreten, können kaum die einstimmige Meinung der überwiegenden Mehrzahl der Kinderärzte in dieser Frage verändern. Anders steht die Sache mit den Säuglingen. Während ein Teil der Ärzte, darunter Autoritäten der Pädiatrie, entschlossen für die Intubation eintreten, ist andererseits ein Teil ebenso wichtiger Stimmen für die Tracheotomie zu hören. Prof. Filatow war ein entschlossener Anhänger der Intubation bei kleinen Kindern und hielt die Tracheotomie bei solchen Kindern effektiv nicht am Platze. „Das jugendliche Alter des Patienten," sagt er, „ist



zwar keine absolute Kontraindikation gegen die Vollführung der Tracheotomie, denn in der Literatur sind einige Fälle beschrieben worden, wo Kinder im ersten Lebensjahre nach der Tracheotomie geheilt wurden, doch ist ein derartiger Ausgang eine sehr seltene Ausnahme; deshalb und noch wegen des deprimierenden Eindrucks, den die Operation auf die Eltern ausübt, lohnt es sich nicht, die Operation bei sehr kleinen Kindern auszuführen — vielmehr ist die Intubation am Platze (Vorlesungen über Infektionskrankheiten, S. 223).

In demselben Sinne spricht darüber Prof. Ganghofner in seinem Artikel „Die Behandlung der Diphtherie“ (Handbuch der speziellen Therapie, Penzoldt und Stintzing): „Was das Alter des Kranken betrifft, so verdient die Intubation während der zwei ersten Lebensjahre scheinbar den Vorzug“ (S. 345). In einem seiner letzten Artikel (Über das Verhältnis von Intubation und Tracheotomie bei der Behandlung der diphtheritischen Larynxstenose, Jahrb. f. Kinderheilkunde, 1902) führt Ganghofner unter anderem die Intubationsstatistik in der Prager Kinderklinik für sechs Jahre der Serumbehandlung der Diphtherie (1893—1900) an. Während dieses Zeitraumes wurden im ganzen wegen Diphtheriekrup 486 Kinder mit Gesamtsterblichkeit von 33,5 pCt. intubiert. Darunter waren 35 Kinder von 0—1 Jahr, die Sterblichkeit 60 pCt. In diesem Artikel wird der mögliche Vorzug der einen oder der anderen Operationsmethode nicht speziell in Bezug auf das Säuglingsalter besprochen, sondern es spricht sich der Autor im Allgemeinen zugunsten der Intubation aus und beschränkt die Anwendung der Tracheotomie auf diejenigen seltenen Fälle, wo es unmöglich ist, die Intubation auszuführen -- nämlich im Falle starker Rachenanschwellung, Ödem des Kehlkopfeinganges u. s. w.

Nach Kleins Meinung ist das Alter des Kranken nicht Grund genug, von der Intubation abzusehen, denn die letztere gibt, verbunden mit der Seruminjektion, gute Resultate in jedem Alter. Als Ausnahme erscheinen die ersten zwei Jahre — hier führt die operative Behandlung der Kehlkopfstenose gewöhnlich zum traurigen Ausgang. Im Jahre 1895 sind mit Hilfe der Intubation und Serotherapie von 7 Kranken bis zum ersten Jahre, die Klein zu beobachten hatte, 2 gesund geworden, d. i. 24 pCt., im zweiten Lebensjahre gesundeten aus 26 intubierten Kindern 14, d. i. 53,85 pCt. Klein spricht seine tiefe Überzeugung aus, dass in der Intubation eine Methode errungen worden ist, vermittelst deren man die meisten Fälle der diphtheritischen Larynxstenose

auch bei Kindern der zwei ersten Lebensjahre auf unblutige Weise schnell und mit gutem Erfolg behandeln kann.

Léon d'Astros intubierte wegen Diphtheriekrup 22 Kinder im Alter bis zu zwei Jahren mit einer Sterblichkeit von 68 pCt., bekam dagegen für Kinder nach zwei Jahren eine Sterblichkeit von 37,7 pCt.; schliesst man die während der ersten 24 Stunden ihres Aufenthaltes im Krankenhaus gestorbenen Kinder aus, so stellt sich für die ersten diese Sterblichkeit auf 50 pCt., für die letzteren auf 31,4 pCt. Léon d'Astros hält die Tracheotomie für Säuglinge für eine ausserordentlich gefährliche Operation, und die meisten Autoren geben mit vollem Recht, meint er, bei solchen Kindern der Intubation den Vorzug. Doch hat die letztere auch ihre Nachteile im Säuglingsalter, nämlich das leichtere Verstopfen der Tube, die schneller eintretende Paralyse der Bronchien und das Ermüden der Exspirationsmuskeln; infolgedessen glaubt Léon d'Astros, dass die Tracheotomie, mit der Serotherapie verbunden, bei Kindern vor zwei Jahren doch manches für sich haben wird. Prof. Baginsky ist ein überzeugter Anhänger der Intubation. Nach seiner Meinung ist sie in jedem Alter möglich, doch gibt er den Rat, an kleinen Säuglingen von Anfang an die Tracheotomie auszuführen. Eine genaue Begründung dieser Ansicht finden wir im Artikel zweier Assistenten am Kaiser- und Kaiserin Friedrich - Kinderkrankenhaus in Berlin, der Herren Dr. G. Alsberg und Dr. S. Heimann. In diesem Artikel versuchen die genannten Autoren die Indikationen für Intubation und Tracheotomie bei Diphtheriekrup festzustellen, und führen statistische Daten für diese zwei Operationen auf Grund des Krankenmaterials während sechs Jahren der Serumbehandlung der Diphtherie (1894—1900) an. Während dieses Zeitraumes wurden 244 Kranke intubiert (reine Intubation), davon starben 22, d. i. 10 pCt. Sterblichkeit. Dabei war die Sterblichkeit für Kinder bis zu 1 Jahre (von 5 starben 3) = 60 pCt., vom 1. bis 2. Jahre = 13 pCt., vom 2. bis 12. Jahre = 6,9 pCt. Die sekundäre Tracheotomie wurde an 126 Kindern vollzogen mit 56 pCt. Sterblichkeit; darunter waren 6 Kinder unter 1 Jahr alt, alle starben = 100 pCt. Sterblichkeit. Die primäre Tracheotomie wurde in 75 Fällen angewandt mit 73 pCt. Sterblichkeit; Kinder vor 1 Jahre waren darunter 8, alle sind gestorben = 100 pCt. Sterblichkeit, doch sind alle an deszendentem Krup zugrunde gegangen.

Mit besonderem Nachdruck weisen die Autoren auf die hohe



Sterblichkeit der Säuglinge nach der Intubation, verglichen mit Kindern der nächsten Altersstufen, hin, und führen zur Erklärung dieser Erscheinung eine ganze Reihe von Gründen an. Nach ihrer Meinung sind die Gründe folgende: die Enge und kleinere Dimension des Rachens und Kehlkopfes, grössere Zartheit und Verwundbarkeit der Gewebe und des ganzen Organismus der Säuglinge; grössere Neigung zu Lungenentzündungen; jede Erschwerung der Nahrungsaufnahme ist viel gefährlicher als im späteren Alter; endlich ist das enge Lumen der Tube viel eher und öfter dem Verstopfen ausgesetzt. Ausserdem stellte es sich bei der Obduktion heraus, dass Druckgeschwüre im Kehlkopf nach der Intubation öfter bei Säuglingen als bei älteren Kindern zur Beobachtung kommen. Am Schlusse des Artikels, bei der Besprechung der Indikationen zur Intubation und sowohl primärer als auch sekundärer Tracheotomie, erklären sich die Autoren ausdrücklich gegen die Intubation bei Säuglingen: Die Intubation ist nicht zu empfehlen im Säuglingsalter wegen der Kleinheit der Teile und der Enge des Pharynx, besonders aber auch wegen der durch die Tube erschwerten Nahrungsaufnahme, die in diesem Alter von vitaler Bedeutung ist.

Auf Grund des Materials aus der Leipziger Kinderklinik hält Rahn bei Kindern bis zu $1^1/_2$ Jahren mit stark entwickelter Rachitis die primäre Tracheotomie für angezeigt — nicht die Intubation, denn bei solchen Kindern fällt die Zunge — nach den Erfahrungen von Prof. Soltmann — leicht zurück und kann Erstickungsanfälle hervorrufen; ausserdem kann bei ihnen ein Stimmritzenkrampf mit Leichtigkeit entstehen.

Unter den jüngst erschienenen Arbeiten über die Behandlung der diphtheritischen Larynxstenosen kann man noch auf den Artikel von Dr. Thümer hinweisen, wo eine Übersicht der Ergebnisse der Behandlung des Diphtheriekrups in der Leipziger Kinderklinik für den Zeitraum 1892—1905 zu finden ist. Aus diesem Artikel wollen wir das für uns Interessante anführen. Von 1895—1902, das ist für die Zeit der Serumbehandlung der Diphtherie, wurden intubiert (reine Intubation) 604 Kranke mit der Sterblichkeit = 26 pCt.; darunter Kinder bis zu einem Jahre 39, davon sind gestorben 22, das ist Sterblichkeit = 56,5 pCt.

Der sekundären Tracheotomie wurden 17 Kinder bis zu einem Jahre unterzogen, 13 starben (76,5 pCt. Sterblichkeit).

Die primäre Tracheotomie wurde an 3 Kindern bis zu einem Jahre ausgeführt, 1 Kind starb, das ist Sterblichkeit = 33 pCt. Auf diese Weise stellt es sich heraus, dass bei Säug-



lingen günstigere Resultate mit der primären Tracheotomie erzielt worden sind; der Autor spricht sich aber wegen der unbedeutenden Anzahl der Fälle nicht endgültig aus, doch neigt er sich sichtlich der Tracheotomie zu.

So finden wir, dass Filatow, Ganghofner, Klein, teilweise Léon d'Astros für die Intubation ihre Stimme abgeben, während Baginsky, Georg Alsberg und Sigmund Heimau, Rahn und Thümer, mehr oder weniger entschieden, sich zu gunsten der Tracheotomie aussprechen. Die Haupteinwendungen der Intubation gegenüber kann man folgender Weise zusammenstellen: infolge kleiner Dimensionen des Rachens und des Kehlkopfes findet die Intubation ein ernstes mechanisches Hindernis, aus demselben Grunde, sowohl als auch wegen ungenügender Entwicklung der Exspirationsmuskeln ist die Tube öfterem Verstopfen ausgesetzt; die erschwerte Nahrungsaufnahme, bedingt durch die im Kehlkopf liegende Tube, bedroht bald das Leben eines Säuglings; insbesondere kommen bei Rachitikern infolge ihrer grossen Neigung zum Laryngospasmus und zum Zurückfallen der Zunge (Soltmann) Anfälle von Erstickung vor. Bevor wir entscheiden, ob wirklich alle die angeführten Entgegnungen genug wichtig sind um die Intubation im Säuglingsalter ganz und gar zu verwerfen, wollen wir uns zu unseren eigenen Beobachtungen über die Intubation bei Säuglingen wenden.

Die Intubation ist in der Moskauer Kinderklinik im Jahre 1895 bald nach der Serotherapie eingeführt worden. Nach der durch 10jährige Erfahrung ausgearbeiteten Regel wird jedem mit Kehlkopfstenose eingetretenen Kranken sogleich nach dem Eintritt eine Injektion von 2000—3000 A.-Einheiten gemacht; vor dem Ablaufe der ersten 24 Stunden wird unbedingt eine ebensogrosse Injektion wiederholt; der Kranke kommt in das Dampfzimmer, bekommt gewöhnlich Kodein, Apomorphin und je nach dem Zustande der Herztätigkeit das eine oder andere Excitans (Coffein, Wein, Valeriana). Viele Fälle von Stenose heilen bei solcher Behandlungsmethode glücklich ohne operativen Eingriff aus. Die Operation wird für unumgänglich nötig gehalten, wenn die Erscheinungen der Stenose fortschreiten und wenn zusammen mit mehr oder weniger bedeutender Einziehung von nachgiebigen Stellen des Brustkorbes eine, wenn auch leichte, doch nicht verschwindende, blaue Färbung der Lippen eintritt. Tritt der Kranke mit schon zutage getretenen bedrohlichen Stenosesymptomen ein, so wird die Operation auf der Stelle ausgeführt, ohne das wohltuende



Einwirken des Dampfes und des Serums abzuwarten. In der Regel beginnt das operative Behandeln des Krups mit der Intubation. Die primäre Tracheotomie wurde bis jetzt noch kein einziges Mal angewandt. Die sekundäre Tracheotomie wird in folgenden Fällen für angezeigt gehalten: 1. wenn nach mehreren Versuchen zu intubieren es nicht gelingt, 2. wenn eine regelrecht ausgeführte Intubation keine Erleichterung mit sich bringt, 3. wenn es lange Zeit nicht gelingt die Tube endgültig zu entfernen, sondern nach jedem Entfernungsversuche Stenose-Erscheinungen wieder zu Tage treten. Der letzte Umstand ist von der Anwesenheit mehr oder weniger bedeutender Geschwüre im Kehlkopfe (Decubitus laryngis) bedingt, die durch den Druck der Tube auf die Kehlkopfschleimhaut hervorgerufen sind. Die unlängst von O. Dwyer und Bokay zur Behandlung der Larynxgeschwüre vorgeschlagenen Tuben mit Gelatine - Überzug wurden im Jahre 1904 von uns in einem Falle mit günstigem Resultat erprobt. Wir können hoffen, dass die Anwendung der „Gelatinetuben" es ermöglichen werden, noch seltener zur sekundären Tracheotomie bei sogenannten „Tubarden" Zuflucht zu nehmen. Was das Intubationsbesteck anbetrifft, so wurde in allen Fällen bis zum Jahre 1902 in der Klinik das gewöhnliche Instrument von Colin angewandt, vom Jahre 1902 an begann man das Besteck von Froin zu gebrauchen, dessen Hauptunterschied von dem älteren im Fehlen des Obturators besteht. Die Tuben dieses Besteckes sind leichter und länger, das untere Ende ist schräg von 2 Seiten abgeschnitten. Der Beobachtung in der Klinik gemäss bietet Froins Besteck bedeutende Vorteile dar: seine Einrichtung ist einfacher, die Zufälligkeiten, die vom Obturator abhängen (z. B. das Sitzenbleiben der Tube im Larynx samt dem Obturator) bleiben bei seinem Gebrauch aus dem Spiele. Während 10 Jahren (1895—1904 inklusive) der Anwendung von Intubation und Serotherapie traten in die Moskauer Kinderklinik 308 an der Diphtheriestenose des Kehlkopfs Erkrankte ein. Davon heilten aus 239, starben 69, das ist die Sterblichkeit von = 22,4 pCt. Ohne jegliches operatives Eingreifen wurden 107 Kinder (= 34,7 pCt.) gesund. Intubiert wurden 193 Kranke, 132 wurden gesund, 61 starben, das heisst es stellt sich die Sterblichkeit für die Intubation wegen Diphtheriekrup auf 31,6 pCt. heraus[1]). Nach Jahrgängen verteilen sich die 193 Intubierten auf folgende Weise:

[1]) Das ganze klinische, die Intubation betreffende, Material für die Jahre 1893—1899 ist seinerzeit von Dr. A. Poliewktow bearbeitet und in seiner Dissertation „Übersicht der Behandlung des Krups mit Intubation" aufgenommen worden.



Tabelle 1.

Jahrgang	1895	1896	1897	1898	1899	1900	1901	1902	1903	1904	Im ganzen
Intubiert	16	21	32	27	21	21	17	14	10	14	193
Gestorb.	4	7	9	8	7	10	7	5	3	1	61

Im Alter bis zu einem Jahr sind 21 Kinder intubiert worden; es starben davon 10, gesund wurden 11, folglich Sterblichkeit = 52,4 pCt. Wenn aber aus der Zahl der Gestorbenen diejenigen ausgeschlossen werden, welche in der Klinik weniger als 24 Stunden verbracht haben — es waren 5 solche Kranken — so erhalten wir die Sterblichkeit für Säuglinge nach der Intubation = 28,5 pCt.

Nach Jahrgängen verteilen sich die intubierten Säuglinge auf folgende Weise:

Tabelle 2.

Jahrgang	1895	1896	1897	1898	1899	1900	1901	1902	1903	1904	Im ganzen
Intubiert	2	0	5	4	2	1	1	2	0	4	21
Gestorb.	0	0	3	2	2	1	1	1	0	1	11

Wenden wir uns zur Betrachtung der 11 Gestorbenen, so finden wir, dass von ihnen in die Klinik eingetreten sind am

2. Krankheitstage 2,
3. „ 3,
4. „ 2,
5. „ 2,
7. „ 2,

11.

Also traten mehr als die Hälfte (6 von 11) nach dem 3. Krankheitstage ein und müssen als vernachlässigte Fälle betrachtet werden.

Es verlebten in der Klinik

weniger wie 24 Stunden 5 Kranke,
von 1— 2 Tagen 2 „
„ 2— 3 „ 1 Kranker,
„ 3— 5 „ 1 „
„ 5— 7 „ 1 „
„ 22 „ 1 „

11 Kranke.

Wie zu ersehen, war fast die Hälfte der Gestorbenen (5 von 11)

bei dem Eintritt in die Klinik in einem derartig schweren Zustande, dass sie weniger wie 24 Stunden in der Klinik verlebten.

Todesursachen waren: absteigender Krup (Tracheobronchitis cruposa) in 4 Fällen, katarrhalische Lungenentzündung in 5 Fällen. In einem dieser Fälle, der am 22. Tage des Aufenthaltes in der Klinik dem Tode unterlag, war die Lungenentzündung tuberkulösen Charakters (Bronchopneumonia tuberculosa).

Die Obduktion wurde in 2 Fällen nicht ausgeführt. Unter den 5 Fällen, die vor Ablauf von 24 Stunden ihres Aufenthaltes in der Klinik dem Tode erlagen, stellte sich in dreien absteigender Krup, in einem beiderseitige Lungenentzündung heraus, und in einem Falle konnte die Todesursache nicht ermittelt werden, denn es wurde keine Obduktion ausgeführt. Plötzlicher Tod während der Intubation ist kein einziges Mal vorgekommen. An allen den Gestorbenen wurde die Intubation je einmal ausgeführt.

Die Tube verblieb im Kehlkopf verschiedene Zeit lang:

weniger als 12	Stunden	3 Fälle,
von 12—24	„	2 „
„ 24—48	„	4 „
„ 48—96	„	2 „

Im Mittel war die Intubationsdauer = 29 Stunden.

Gehen wir jetzt zur Betrachtung der geheilten Kinder über. Es traten in die Klinik ein:

am 2.	Krankheitstag	2,
„ 3.	„	2,
„ 4.	„	3,
„ 5.	„	2,
„ 9.	„	1,
		10.

Also es trat die grössere Hälfte sowohl der geheilten als auch der gestorbenen Kranken in die Klinik nach dem 3. Krankheitstage ein.

In der Klinik verbrachten:

1 Kind	8	Tage,
2 Kinder	12	„
1 Kind	16	„
3 Kinder	18	„
1 Kind	19	„
1 „	21	„
1 „	26	„
im Mittel	16	„



Es verliessen die Klinik nach erfolgter Heilung:

am	11.	Krankheitstag	1	Kind,
„	16.	„	1	„
„	18.	„	1	„
„	20.	„	1	„
„	22.	„	3	Kinder,
„	23.	„	2	„
„	29.	„	1	Kind,

Wie aus dieser Tabelle zu sehen ist, verliess der weitaus grössere Teil ($^{9}/_{10}$) die Klinik in der 3. und 4. Krankheitswoche.

Die Anzahl der einzelnen Intubationen bei den Geheilten verhält sich folgendermassen:

je	1	mal	4	Kinder,
„	2	„	2	„
„	3	„	2	„
„	8	„	1	Kind,
„	10	„	1	„

Diese Zahlen zeigen, dass in $^{4}/_{5}$ der Fälle die Intubation nicht über 3 mal ausgeführt worden ist, und nur in 2 Fällen (das ist in $^{1}/_{5}$) musste man sie 8- und 10 mal wiederholen. In dem ersten von diesen Fällen (Säugling von 8 Monaten) war die Notwendigkeit der wiederholten Intubation dadurch verursacht, dass jedesmal nach einem Versuche, die Tube endgültig zu entfernen, wiederum Stenoseerscheinungen auftraten. Wir hatten es hier anscheinend mit einem Druckgeschwür, wenn auch keinem sehr tiefen, zu tun gehabt. Mit mehr oder weniger bedeutenden Unterbrechungen blieb die Tube während 16 Tagen im Kehlkopf liegen. Der Kranke verbrachte in der Klinik 26 Tage und ist am 29. Krankheitstag mit freiem Atem entlassen worden. Im zweiten Fall (Kind von 7 Monaten) wurde die Tube vom Schleim und von den Membranenfetzen oft verstopft und musste deshalb mehrmals am Tage zum Reinigen herausgezogen werden. Am 6. Tage des Aufenthaltes in der Klinik (5. Tag nach der ersten Intubation) kam beim Kinde eine Lungenentzündung zum Vorschein, die sich glücklich aufgelöst hat. Die Tube verblieb im Kehlkopf 213 Stunden. Das Kind verliess die Klinik gesund am 23. Krankheitstag.

Wenn wir die Geheilten nach der Intubationsdauer gruppieren, so finden wir, dass die Tube im Kehlkopf



von 24— 48 Stunden bei 2 Kindern,
„ 48— 72 „ „ 2 „
„ 72— 96 „ „ 2 „
„ 96—192 „ „ 2 „
213 „ „ 1 Kinde,
283 „ „ 1 „

liegen blieb. Die mittlere Intubationsdauer bei den Geheilten ist 123 Stunden gleich. Schliessen wir aber die zwei letzten Fälle, wo wegen besonderer, oben beschriebener Umstände die Dauer 213 (10 mal intubiert) und 283 (8 mal intubiert) Stunden war, aus, so erhalten wir die mittlere Intubationsdauer = 90 Stunden. An Komplikationen wurden bei den Geheilten folgende beobachtet: Bronchitis in 2 Fällen, katarrhalische Lungenentzündung in 3 Fällen, Druckgeschwür im Kehlkopf in einem Fall, eklamptische Krämpfe in einem Fall.

Betrachten wir nun bei allen 21 Intubierten (Gestorbenen und Geheilten) die Komplikationen und Zufälle, die sowohl bei der Ausführung der Intubation, als auch während des Drinliegens der Tube im Kehlkopf beobachtet wurden. Einer Schwierigkeit beim Einführen der Tube begegnete man in 3 Fällen. In einem Fall war sie ausschliesslich von den kleinen Dimensionen des Rachens abhängig. In diesem Falle (das Kind war 8 Wochen alt) war es auf keine Weise möglich, die gewöhnlich gebrauchte Tube ohne Obturator (Modell Froin) durch den Rachen durchzubringen und zum Kehlkopfeingang hinunterzuführen; man musste zur alten Tube (Modell Colin), die kürzer ist, greifen. Die letztere wurde glücklich eingeführt und verblieb im Kehlkopf 36 Stunden. Das Kind verliess die Klinik gesund am 18. Krankheitstage. Im zweiten Falle wurde das Einführen der Tube durch das Ödem des Kehlkopfes verhindert, welches vor dem Anfange der Intubation beim Untersuchen des Kehlkopfeinganges mit dem Zeigefinger festgestellt wurde. Hier gelang es auch, wenn auch mit einer gewissen Mühe, die Tube einzuführen, doch der Kranke erlag dem Tode nach 3 Stunden — wie die Obduktion gezeigt hat — infolge der Lungenentzündung. Im dritten Fall war die Schwierigkeit beim Intubieren durch Stimmritzenkrampf hervorgerufen; doch ist es gelungen, den letzteren zu überwinden und die Tube einzustellen. Der Kranke wurde gesund, obgleich die Intubation 10 mal an ihm ausgeführt wurde.

Eine mehr oder weniger bedeutende Schwierigkeit beim Füttern wurde bei zwei Brustkindern beobachtet. Im ersten

Fall war diese Schwierigkeit sehr wichtig, denn die Intubation wurde 8 mal wiederholt, und die Tube verblieb im Kehlkopf 283 Stunden. Hier wurde mit dem Löffel gefüttert, hauptsächlich aber die freie Zeit zwischen der Intubation — da der Kehlkopf frei von der Tube war — ausgenützt. Im zweiten Fall konnte das erschwerte Füttern nicht so wichtig sein, denn die Intubationsdauer war 46 Stunden — dessenungeachtet ging der Kranke am 24. Krankheitstage an tuberkulöser Lungenentzündung zu Grunde.

Was das Alter der intubierten Säuglinge anbetrifft, so waren 19 von ihnen älter wie 6 Monate und nur 2 im Alter vor 6 Monaten. Der eine von den letzteren — 5 Monate alt — kam in die Klinik am 7. Krankheitstag mit stark ausgeprägten Anzeichen von Kehlkopfstenose. Eine Stunde nach dem Eintritt wurde an ihm die Intubation ausgeführt, die ihm eine gewisse Erleichterung verschaffte. Trotzdem ist der Kranke 45 Stunden danach gestorben; die Obduktion erwies eine beiderseitige Lungenentzündung. Der andere Kranke war erst 8 Wochen alt. Wegen der ausserordentlichen Seltenheit erlauben wir uns, den Fall etwas ausführlicher anzuführen.

Sophie A., 8 Wochen alt, wurde in die Klinik am 6. XI. 1904 wegen heiserer Stimme und ausgeprägter Kehlkopfstenose aufgenommen. Die Krankheit hat, wie die Eltern erzählen, am 4. XI. mit Fieber und blutig-serösem Schnupfen begonnen. Am nächsten Tage wurde die Stimme heiser und der Atem erschwert. Der zugezogene Arzt stellte die Diagnose auf Diphtherie, was auch durch die bakteriologische Untersuchung — es wurde eine reine Löffler-Bazillenkultur erhalten — bestätigt wurde. Daraufhin bekam das Kind eine Injektion von 2000 A-Einheiten (Serum aus dem Moskauer bakteriologischen Institut). Am 6. XI. gingen die Erscheinungen der Stenose in die Höhe; die Lage wurde derartig ernst, dass die Kranke nach der Klinik zum Zwecke operativer Behandlung überwiesen werden musste.

Die Kranke ist der Eltern neuntes Kind, das erste von Zwillingen; alle übrigen sind am Leben. Die Eltern sind vollständig gesund. Zur rechten Zeit glücklich geboren, bekam sie 1 Monat lang die Mutterbrust, wurde sonach auf verdünnte (1 M.:2 W.) sterilisierte Milch überführt und bis jetzt niemals krank.

Status praesens. 6. XI. Blasse, etwas cyanotische Haut; ausgeprägte Cyanose der Lippen. Unterhautfettgewebe und Muskeln schwach entwickelt, die Lymphdrüsen am Halse etwas vergrössert. Temperatur 38,5°. Körpergewicht 3500,0, Länge 56 cm, Kopfumfang 37 cm, Brustumfang 34 cm. Beim Untersuchen des Rachens sind dichte schwarzgraue Auflagerungen, die die Uvula, beide Tonsillen und die hintere Rachenwand bedecken, zu sehen. Aus der Nase kommt seröseiteriger Ausfluss. Die Stimme ist schwach und klanglos, der Husten schwach und spärlich. Ausgeprägt stenostisches Atmen, 60 mal in der Minute, dabei werden die nachgiebigen Teile des Brustkorbes eingezogen.

Der Puls ist von schlechter Füllung und Spannung, 160 pro Minute. Die übrigen Organe stellen keine Abweichungen von der Norm vor.

Auf der Stelle wurde die Kranke in das Dampfzimmer gebracht, und es wurde die 2. Injektion von 2000 A.-E. vorgenommen. Dessenungeachtet wurden die Stenoseerscheinungen garnicht schwächer — im Gegenteil — die Lippencyanose nahm zeitweise stark zu, — in Anbetracht dieser Erscheinungen wurde 2 Stunden nach dem Eintritt in die Klinik beschlossen, die Intubation einzuleiten. Der erste Intubationsversuch misslang, denn die Tube No. 1 aus dem Besteck von Froin (ohne Obturator) erwies sich als zu lang im Vergleiche mit den Dimensionen des Rachens der Kranken, und es gelang auf keine Weise, die Tube aus der schrägen in die vertikale Lage zu bringen und über dem Kehlkopfeingang einzustellen. Man musste zur Tube No. 1 aus dem Besteck von Colin (mit Obturator) — sie ist kürzer — greifen, und es gelang, sie, zwar nicht ohne Schwierigkeit, doch glücklich in den Kehlkopf einzuführen. Das Befinden der Kranken erfuhr sogleich eine Besserung: das Atmen wurde seltener (36 pro 1 Minute) und ruhiger, die Lippencyanose verschwand, die Kranke schlief sogleich ein, während sie bis zu diesem Moment immer unruhig war.

7. XI. Die Nacht verging ruhig. Hustet wenig, atmet durch die Tube gut. Trinkt gerne Milch aus der Flasche, muss sich nur manchmal räuspern. Die Mandeln werden etwas freier von Auflagerungen, die Uvula und hintere Rachenwand dagegen ist mit dicken Membranen bedeckt. Temperatur: morgens 38,8°, abends 40,5°. 1 Stuhlgang nach einem Lavement. Um 6 Uhr nachmittags wurde die 3. Injektion von derselben Serummenge (2000 A.-E.) ausgeführt. Innerlich — Wein mit Wasser gemischt.

8. XI. Die Nacht verging unruhig, obgleich Erstickungsanfälle nicht beobachtet wurden. Um 6 Uhr morgens plötzliche allgemeine, zuerst tonische, nachher klonische Krämpfe. Die Tube wurde unverzüglich an dem Faden herausgezogen. Die Krämpfe dauerten 10 Minuten, dann schlief die Kranke ein. Am Tage atmet sie ohne Tube gut; in den Lungen keine pathologischen Erscheinungen. Die Mandeln sind rein, Membranen bleiben noch auf der Uvula und der hinteren Rachenwand. Temperatur: morgens 40,0°, abends 39,4°. Innerlich ordiniert: Sol. natr. bromat. 2 pCt. je 1 Teelöffel jede 4 Stunden.

9. XI. Schläft viel und ruhig. Atmet ohne Tube gut. Schreit mit klangloser, schwacher Stimme. Beim Saugen oftes Räuspern, viel Flüssigkeit kommt durch die Nase heraus. Membranenreste nur auf der hinteren Rachenwand zu sehen. Temperatur 37,8°—38,0°.

10. XI. 36 gleichmässige und ruhige Atemzüge in der Minute. Puls 120 von genügender Füllung. Die Stimme wird reiner. Freies Schlucken. 2 gelbe Stuhlgänge. Der Rachen und Schlund ist von Membranen vollständig frei geworden. Über den Lungen etwas trockene Rasselgeräusche. Temperatur 37,5°—37,8°.

12. XI. Erythematöser Ausschlag ist auf dem Rumpf und den Extremitäten erschienen. Atmet gut, hustet nicht; die Stimme ist noch immer schwach. Der Rachen zeigt eine gerötete Schleimhaut. Der Appetit ist gut, der Stuhlgang normal. Temperatur 37,5°—37,8°.

16. XI. Der Ausschlag ist verschwunden. Der Rachen ist blass. Die Stimme erholt sich zusichtlich. Temperatur 37,2°—37,5°.



17.—20. XI. Keine bemerkenswerten Änderungen im Gesundheitszustande.

22. XI. Am 19. Krankheitstage von den Eltern aus der Klinik vollständig geheilt weggebracht.

Eine derartige schwere Erkrankung des Rachens, der Nase und des Kehlkopfes an Diphtherie, wie sie unser Fall darbietet, konnte in so frühem Alter nur dank der rechtzeitigen Anwendung des Serums und der Intubation mit der Ausheilung endigen. Unsere Kranke bekam 6000 A.-E. in 3 Injektionen. Die Intubation wurde am 3. Krankheitstage ausgeführt; die Tube lag im Kehlkopf 36 Stunden. Der Krampfanfall, der am 5. Krankheitstag entstanden ist, ist am besten durch den plötzlichen und starken Temperaturanstieg zu erklären. Der weitere Verlauf der Krankheit ging glatt vor sich ohne irgendwelche ernste Komplikationen. Einen Hinweis auf die Intubation in einem derartig frühen Alter mit glücklichem Ausgang ist es in der uns zugänglichen Literatur zu finden nicht gelungen.

Die sekundäre Tracheotomie wurde während der 10 Jahre der Anwendung der Intubation bei 8 Kranken angewandt; davon sind 5 gestorben und 3 gesund geworden, Sterblichkeit = 62,5 pCt. Im Alter von 2 Jahren wurden 2 Kinder tracheotomiert — beide sind gestorben. In demeinen von diesen Fällen (Kind von 9 Monaten) wurde die Intubation 8mal ausgeführt, doch ist es nicht möglich gewesen, die Tube endgültig zu entfernen, weswegen die Tracheotomie am 16. Krankheitstage, nachdem die Tube im Kehlkopf über 200 Stunden gelegen hatte, ausgeführt wurde. Das Kind ging am 4. Tage nach der Tracheotomie an einer nach der Operation entstandenen Lungenentzündung zu Grunde. In dem anderen Falle (Kind von 10 Monaten) war es nach schon 2mal glücklich ausgeführter Intubation nicht möglich, die Tube zum dritten Mal wieder einzuführen, da ein starker Stimmritzenkrampf entstand. Die Tracheotomie wurde ausgeführt, doch 4 Tage darauf ist der Kranke ebenfalls an Lungenentzündung gestorben.

Das von uns auseinandergesetzte Material der Moskauer Kinderklinik, betreffend die Intubation während 10 Jahren bei kleinen Kindern, erlaubt uns, einige allgemeine Bemerkungen über die Rolle der Intubation bei der Behandlung des Diphtheriekrups bei Säuglingen zu machen. Vergleichen wir erstens die Ergebnisse unserer Klinik mit den angeführten Resultaten anderer Krankenhäuser: wir sehen, dass die Sterblichkeit der Säuglinge nach der Intubation bei uns (= 52,4 pCt,) geringer ist als bei



anderen Autoren (Klein 76 pCt., Leon d'Astros 68 pCt., Ganghofner 60 pCt., Georg Alsberg und Sigmund Heimann 60 pCt., Thümer 56,5 pCt.). Unterdessen wandten die letzteren neben der Intubation gerne auch die primäre Tracheotomie an, was die Sterblichkeitsziffer für die Intubierten sogar herabdrücken musste, denn für die Tracheotomie wurden gewöhnlich schwere Krupfälle gewählt (septische Diphtherie, absteigender Krup, Lungen. komplikationen, Asphyxie u. s. w.). Wir haben keine eigenen Beobachtungen über primäre Tracheotomie bei Säuglingen und können deshalb keine vergleichenden Daten für die eine und die andere Behandlungsweise anführen. Jedoch sprechen die Resultate, die von anderen Autoren bei primärer Tracheotomie von Säuglingen erzielt worden sind, nicht zu Gunsten dieser Operation (z. B. Georg Alsberg und Sigmund Heimann 100 pCt. Sterblichkeit). Eine Ausnahme stellt Thümer vor, der die Sterblichkeit von Säuglingen nach primärer Tracheotomie = 33 pCt. angab; doch wegen der kleinen Anzahl der Fälle (im ganzen 3) weigert sich Thümer selbst eine endgültige Meinung über den Vorzug irgend einer Operation im Säuglingsalter abzugeben.

Es ist nicht unsere Aufgabe, die Vor- und Nachteile der Intubation im Vergleich mit der Tracheotomie auseinanderzusetzen — diese Frage wurde vielmals diskutiert und muss für endgültig gelöst betrachtet werden. Das Ziel der vorliegenden Arbeit ist ein engeres — sie soll auf Grund des angeführten klinischen Materials darlegen, inwiefern die Einwendungen gegen die Intubation im Säuglingsalter begründet sind. Als eine von den Haupteinwendungen, auf die die Gegner der Intubation bei Säuglingen Bezug nehmen, erscheinen die Enge und kleine Dimensionen des Rachens und des Kehlkopfes, infolge derer eine ganze Reihe ernster Unbequemlichkeiten für die Intubation, gleich mit der Schwierigkeit beim Einstellen der Tube angefangen, entstehen. Es ist nicht zu leugnen, dass die Ausführung der Intubation bei kleinen Kindern mehr Schwierigkeiten darbietet als bei älteren Kindern. Ob jedoch die Intubation in einem gegebenen Fall gelingen wird oder nicht, ist nur nach einem Versuch zu entscheiden möglich. Im voraus von ihr abzustehen und von Anfang an das Kind zur Tracheotomie zu verurteilen, kann kaum gerecht sein. Die 10jährige Erfahrung der Kinderklinik zeigt, dass ein Misslingen beim Einführen der Tube bei Säuglingen im allgemeinen sehr selten vorkommt. Von 21 Intubierten war es nur das jüngste, 8 Wochen alte Kind, welches Schwierigkeiten bei der



Intubation infolge der kleinen Dimensionen des Rachens darbot; doch auch bei ihm ist es gelungen, die Intubation mit glücklichem Erfolg auszuführen, nachdem das Intubationsbesteck gewechselt wurde.

Das Kehlkopfödem und der Stimmritzenkrampf haben das Einführen der Tube je 1mal erschwert, doch in beiden Fällen wurde die Intubation trotzdem ausgeführt, und die Kranken wurden geheilt. Nur in einem Falle, wo die Intubation schon 2mal glücklich ausgeführt worden war und nach Verlauf von 2 Tagen wieder gemacht werden musste, entstand ein derartig starker Kehlkopfkrampf, dass es notwendig wurde, zur sekundären Tracheotomie zu greifen. Das Verstopfen der Tube, welches bei Säuglingen wegen der Enge ihres Lumens öfter als bei älteren Kindern vorkommen soll, ist nach den Ergebnissen unserer Klinik unter 21 intubierten Säuglingen bei einem einzigen beobachtet worden — jedenfalls nicht öfter, als bei Kindern anderer Altersstufen — und hatte in diesem Falle keine schlechten Folgen.

Als ein anderer ernster Nachteil der Intubation im Säuglingsalter wird, wie wir oben gesehen haben, die Erschwerung des Fütterns, was die im Kehlkopf liegende Tube verursacht, hingestellt. Unbedingt wichtig ist es, dass eine ungenügende Ernährung für Säuglinge eine viel grössere Bedeutung hat, als für ältere Kinder, und dass eine mehr oder weniger bedeutende Ernährungsstörung leicht für das Leben gefährlich werden kann. Wäre nach der Intubation eine derartige Störung öfters zu beobachten, so könnte dieser Umstand unserer Meinung nach uns in der Tat zwingen, von der Intubation bei Säuglingen abzusehen. Unterdessen wird diese Tatsache durch die Ergebnisse unserer Klinik wenigstens nicht bestätigt. Von den 10 Geheilten kam eine Störung in der Ernährung bei 2 Kindern vor und hatte keine Bedeutung. Sie wurde kein einziges Mal bei den 11 Gestorbenen bemerkt und konnte auf das traurige Ende der letzteren gar keinen Einfluss haben. Wir hatten sogar den Eindruck, dass die Störung in der Nahrungsaufnahme bei kleinen Kindern seltener als bei älteren vorkommt. Zu einem ähnlichen Schluss gelangen auf Grund von Beobachtungen ihrer Kranken Sévestre und Martin (Traité des mal. de l'enf. T. 1.).

Die grössere Zartheit der Gewebe und des ganzen Organismus der Säuglinge, ihre erhöhte Empfänglichkeit gegen Sekundärinfektionen und infolgedessen eine grössere Neigung zu Lungenentzündungen — dies alles schafft unbestreitbar un-



günstige Bedingungen für die Intubation im Säuglingsalter und erhöht die Sterblichkeit. Doch dieselben Bedingungen bleiben ungeschwächt auch im Falle der Tracheotomie. Frühes Alter wird, nach der gerechten Bemerkung von Leon d'Astros, immer eine ungünstige Bedingung bei jedem operativen Eingriff sein. Jedoch ist durch zahlreiche Beobachtungen und langjährige Erfahrung der Vorzug der Intubation gegenüber der Tracheotomie bewiesen, was auch die Gegner der Anwendung der Intubation im Säuglingsalter zugeben — infolgedessen fühlen wir uns für berechtigt, auch bei den kleinsten Kindern auf die Intubation nicht zu verzichten.

Literatur.

1. N. Filatow, Vorlesungen über Infektionskrankheiten bei Kindern. 4. Ausg. 1899. (Russisch.)
2. J. Ganghoffner, Therapie der Diphtherie. Handbuch der speziellen Therapie der Infektionskrankheiten. J. Penzoldt und R. Stintzing. 1896. Bd. 1. (Russ. Übers.)
3. A. Poliewktow, Übersicht der Behandlung des Krups mit Intubation. Dissertation Moskau. 1899. (Russ.)
4. A. Baginsky, Diphtherie und diphtheritischer Krup. Spezielle Pathol. u. Therapie. Prof. H. Nothnagel. 1898.
5. M. Sevestre und M. Louis Martin, Diphtherie. Traité des maladies de l'enfance. T. Grancher und T. Comby. 1904.
6. A. Klein, Die operative Behandlung der diphtherischen Stenose der Luftwege und ihre Erfolge. Arch. f. Kinderheilk. 1897. XXIII.
7. Leon d'Astros, L'intubation de larynx dans le croup avant et depuis la sérothérapie. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. 1896.
8. J. Ganghoffner, Über das Verhältnis von Intubation und Tracheotomie bei der Behandlung der diphtherischen Larynxstenose. Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1902. Bd. LX.
9. Rahn, Tracheotomie und Intubation als Stenosen-Operationen bei Diphtherie. Ibid.
10. Georg Alsberg und Sigmund Heimann, Über die Indikationsstellung der operativen Behandlung der diphtherischen Larynxstenose. Arch. f. Kinderheilk. 1902. Bd. XXXIII.
11. C. Thümer, Zur Behandlung der diphtherischen Stenosen. Jahrb. f. Kinderheilk. 1904. Bd. LIX.



Kleine Mitteilung.

Zur Pathologie der Barlowschen Krankheit.

Von

Professor Dr. MAX FLESCH,

Frankfurt a. M.

Die Ätiologie des Kinderskorbuts ist noch in so vieler Hinsicht ungeklärt, dass es vielleicht berechtigt ist, eine möglicherweise nur auf einem zufälligen Zusammentreffen beruhende Coincidenz mit Glykosurie, die ich an zwei der wenigen mir vorgekommenen Fälle zu beobachten Gelegenheit hatte, zum Gegenstand einer kurzen Erörterung zu machen; vielleicht führt deren Prüfung auf eine Spur, die zur Aufhellung des bestehenden Dunkels beitragen könnte. Mit Recht sagt Heubner in der neuen Auflage seines Handbuches der Kinderkrankheiten, der neuesten, mir zugänglichen Darstellung, dass die für die ätiologische Beurteilung massgebende Form der künstlichen Ernährung allein keinen ausreichenden Grund für die Ursache der Krankheit abgibt; es müsste sonst die Zahl der erkrankenden Flaschenkinder eine viel grössere sein. Es könne eine besondere, im betreffenden Organismus selbst gelegene Disposition nicht entbehrt werden für das ätiologische Begreifen der Krankheit. Die Erwägung, dass ähnliche Ursachen das eine Mal zu Rachitis, das andere Mal zu Barlowscher Krankheit führen, lassen das Warum für den einzelnen Fall unaufgeklärt.

Die von mir gesehenen Fälle haben an sich nichts von dem allgemein Bekannten Abweichendes gezeigt. Sie betrafen sämtlich Kinder aus dem Mittelstand, bei welchen die Ernährung aufs peinlichste, fast übertrieben, genau nach den einmal gegebenen Vorschriften geregelt wurde. Es kam die beste erreichbare Milch (aus der Frankfurter Milchkuranstalt) zur Verwendung, sorgfältig mit grösster Reinlichkeit im Soxhletapparat mit kurzer Kochzeit zubereitet. Abweichend von meiner gewohnten Verordnung war aber in zwei der fünf überhaupt von mir diagnostizierten Fälle — einer davon steht zurzeit noch bei sehr leichten Symptomen in meiner Behandlung — die Verwendung reichlicheren Zusatzes von Mehlen, das eine Mal Mellins, das andere Mal Mufflers Nahrung, weil die einfache Verdünnung mit Milchzuckerlösung angeblich „nicht gut vertragen“ worden war, d. h. die Kinder nicht schnell genug fett gemacht hatte. Zu ausgesprochenen hämorrhagischen Symptomen kam es nur zweimal, das eine Mal mit Blutungen des Zahnfleischs, das andere Mal mit einige Wochen anhaltender Blutbeimengung im Harn. Gerade in diesen beiden wohlcharakterisierten Fällen aber war Mehl in der Nahrung





nur in minimaler Menge — in dem zur Verdünnung der Milch verwendeten Wasser war ein abgestrichener Teelöffel Hafermehl auf ein Liter Wasser verkocht — verwendet worden. Beide hatten aber etwas anderes gemeinsam: Die Kinder stammten mütterlicherseits aus Familien, in welchen Diabetes wiederholt beobachtet war; die Mütter selbst hatten während der Gravidität erhebliche Zuckermengen im Urin gezeigt. In dem einen Fall hat die noch lebende hochbetagte Grossmutter im Laufe von 10 Jahren, während derer ich sie behandelt habe, wiederholt sehr grosse Zuckermengen (bis $7^1/_2$ pCt. nach meiner Erinnerung) abwechselnd mit schwerer Acetonurie ausgeschieden, letzteres, als in einer Zeit strenger Diät eine fieberhafte Krankheit (Influenza) interkurrierte. Bei der Mutter waren im dritten Monat der Schwangerschaft ca. 3 pCt. Zucker gefunden worden. Das Kind musste ich wegen ausgedehnter Uterusmyome durch den Porroschen Kaiserschnitt entwickeln. Es wurde, als danach die Mutter mehrere Wochen recht schwach war, zuerst mit Gärtners Fettmilch, dann nach 4 Wochen mehrere Monate von einer vorzüglichen Amme genährt; später wurde die Ernährung in der oben erwähnten Weise von der Mutter mit dem Soxhletapparat weitergeführt; im 9. Monat erkrankte es in typischer Weise. Der Gebrauch roher Milch hatte schnell die bekannte günstige Wirkung. Das andere Kind stammt von einer während der Schwangerschaft von Bluthusten befallenen Mutter, die wenige Wochen nach der Entbindung in eine Lungenheilanstalt gebracht werden und deshalb auf Stillen verzichten musste. Auch bei ihr war Zucker zuerst während der ersten Schwangerschaftszeit, dann nach der Rückkehr aus der Heilanstalt viele Monate nach der Geburt des Kindes aufgetreten. Die Grossmutter litt an hochgradigem Diabetes, der kurz nach der Geburt des Enkelkindes in Verbindung mit den Folgen eines Frauenleidens zum verhältnismässig frühen Tode beitrug. Auch eine Tante des Kindes, Schwester der Mutter, ist Diabetica.

Das Zusammentreffen der Barlowschen Krankheit mit diabetischer Veranlagung in diesen beiden, den einzigen schwereren Fällen meiner Beobachtung, kann ja auf einem Zufall beruhen. Es gibt aber doch zu denken, dass es sich gerade um Individuen handelt, bei welchen erbliche Veranlagung zu einer Anomalie des Stoffwechsels in bezug auf die Verarbeitung der Kohlehydrate angenommen werden muss. Bekanntlich wird behauptet, dass der reichliche Zusatz von Mehlen die Entstehung der Krankheit begünstige; Heubner spricht sich darüber vorsichtig aus, indem er aus seiner Erfahrung eine besondere Rolle dieses Momentes, das von Amerikanern besonders hervorgehoben wird, nicht zu ersehen vermag. Rehn, der wohl zuerst in Deutschland die Krankheit eingehender behandelt hat, stellt in seiner neuesten Publikation über kindlichen Skorbut in der Übersicht seiner Beobachtungen die mit Kindermehl genährten Kinder voran, so dass anzunehmen ist, dass er bei solchen die Krankheit am meisten gesehen hat. Mir ist es immerhin auffällig, dass ich unter vielen künstlich aufgezogenen Kindern, bei der äussersten Beschränkung der Anwendung von Kindermehlen, zu der mich mein auf diesem Gebiet besonders erfahrener Vater angehalten hat, die Krankheit nur einmal in einem überdies nicht reinen Fall gesehen habe, während von den vier anderen zwei mit reichlicher Mehlanwendung aufgezogene, zwei die Kinder diabetisch veranlagter Mütter betreffen.

Aus der Pathologie der Rachitis könnte eine Parallele in dem Zu-



sammentreffen der schwereren Formen dieser Krankheit mit hereditärer Lues gefunden werden. Leichte Fälle von Rachitis habe ich bei künstlieh aufgezogenen Kindern in der Privatpraxis oft genug gesehen, schwere aber ausschliesslich bei syphilitischer Provenienz. Und speziell erinnere ich mich schwereren Auftretens von Rachitis bei lange genug an der Brust genährten Kindern nur bei ererbter Syphilis. Kalomelbehandlung hat in diesen Fällen eine prompte Wirkung gezeigt. Ähnlich wie hier die Syphilis könnte bei der Barlowschen Krankheit vielleicht die diabetische Veranlagung eine Rolle spielen. Sie würde sich darin zeigen, dass auch, wo eine Überlastung des Stoffwechsels mit den Produkten übermässiger Kohlehydratzufuhr nicht vorliegt, wie bei den mit Kindermehlen neben übersterilisierter Milch gepäppelten Kindern, der zur Verarbeitung der Kohlehydrate mangelhaft ausgerüstet Organismus diabetisch veranlagter Individuen leicht dem Kinderskorbut anheimfällt. Vielleicht könnte die Verfolgung dieser Erwägung zum Auffinden des von Heubner gesuchten unbekannten disponierenden Momentes für die Ätiologie der Barlowschen Krankheit führen.

Vereinsberichte.

47. Vereinigung der British medical Association in Toronto, Canada.

Pädiatrische Sektion.

(British medical Journal. 13. Oktober 1906. No. 2389.)

Über Pneumokokken-Infektion im frühen Lebensalter. Von Henry Ashby.

Verf. betont die grosse Häufigkeit der Pneumokokken-Infektion, besonders in ihrer häufigsten Form als Pneumonie, an der nach Newmann jährlich 10000 Kinder in England zugrunde gehen, 10000 weitere an Bronchitis.

Die Pneumokokken-Infektion ist immer eine Allgemein-Infektion, der Tod bei Pneumonie erfolgt durch Herzschwäche infolge von Toxinwirkung. Es folgt eine kurze Schilderung des Krankheitsbildes bei akuter und chronischer Pneumonie und eine Aufzählung der durch Pneumokokken-Infektion möglichen Komplikationen: Empyem, subphrenischer und Leberabszess, Peritonitis, Ikterus, Nephritis, Otitis media und retropharyngealer Abszess. Mehr Raum wird der meningealen Reizung und Pneumokokken-Meningitis gewidmet, mit Anführung eines eigenen und fremder Fälle. Zum Schluss spricht Verf. über die Machtlosigkeit der heutigen Therapie und verspricht den grössten Erfolg von der Prophylaxe durch Schaffung günstigerer Lebensbedingungen und Hebung der Ernährung schwacher und rachitischer Kinder.

Osteogenesis imperfecta. Von R. W. Lovett und E. H. Nichols-Boston.

Kasuistische Mitteilungen mit ausführlichem histologischem Obduktionsbefund (mehrere Abbildungen) und Besprechung von 14 Fällen aus der Literatur.

Die abdominale Atonie bei Rachitis, ihre Bedeutung und Behandlung. Von William Ewart.

Verf. führt die Auftreibung des Abdomens bei Rachitis auf eine Schwäche (Atonie) der Bauchwandmuskulatur, die mit der allgemeinen Schädigung der Muskulatur einhergeht, zurück. Diese führt dann sekundär a) zu Darmatonie, b) zu Zirkulationsstörungen in den Bauchorganen, c) zu Respirationsstörungen und den bekannten Thoraxdeformitäten.

Stärkere Milz- und Lebervergrösserung soll nach Verf. meist auf gleichzeitige hereditäre Lues zurückzuführen sein.

Ausser Allgemeinbehandlung der Rachitis wird zur Behandlung empfohlen: Massage, Elektrizität, Einreibungen, Sand- und Soolbäder und hauptsächlich das Tragen einer elastischen Bauchbinde.



Über Rheumatismus im Kindesalter. Von A. D. Blackader-Montreal.

Die „rheumatische Infektion" ist immer als eine Infektion mit pyogenen Kokken aufzufassen und tritt ausser als Gelenkrheumatismus als Angina tonsillaris, Chorea, Pleuritis, Muskelschmerz, Erythema exsudativum und Epistaxis auf. Es werden die Bedeutung der Tonsillen als Eintrittspforte der Infektion und die Häufigkeit der Komplikationen vonseiten des Herzens besprochen. Als prädisponierendes Moment fasst Verf. Anämie auf und empfiehlt Tonsillotomie bei chronischer Erkrankung der Tonsillen und Entfernung adenoider Vegetationen als prophylaktische Massregel.

Eine Diskussion über Entero-Colitis.

Über die Verhütung akuter Darmerkrankungen im Sommer. Von Ch. Gilmour Kerley.

Hauptursache der Sommerdiarrhoen ist die Infektion durch Milch. Verf. fordert billige, unter hygienischen Kautelen gewonnene Milch und billige Eisabgabe an die ärmeren Klassen, ferner Erziehung der Mütter zur Reinlichkeit, Aufklärung der Behörden über ihre Pflichten bei Bekämpfung der Sommersterblichkeit, der Milchproduzenten und Konsumenten über den Wert reiner Milch und endlich auch der Ärzte.

Die diätetische Behandlung der Entero-Colitis. Von J. Lovett Morse.

Anfängliche Hungerdiät von 24—72 Stunden bei genügender Flüssigkeitszufuhr, per os, per rectum oder subkutan. Als Übergang zur Milchnahrung empfiehlt Verf. Schleimabkochung oder Milchzuckerlösung. Michnahrung, wenn kein Fieber ist, Ende der ersten Woche, auch wenn die Stühle noch nicht normal sind. Möglichst verdünnte Nahrung zum Beginn. Günstige Resultate.

Diskussion über kongenitale Pylorusstenose.

1. Edmund Cautley: Nach kurzer Einleitung über Atresie und funktionellen Pyloruskrampf entwirft Verf. das Symptomenbild der „kongenitalen hypertrophischen Stenose" und bespricht genau den pathologisch-anatomischen Befund.

Er steht auf dem Standpunkte, dass es sich immer um eine angeborene Hypertrophie der Muskulatur, nie um eine nachträglich erworbene handle. Nach Zitierung eigener Fälle empfiehlt Verf. als Behandlung nach feststehender Diagnose möglichst frühzeitige Operation; er gibt der Pyloroplastik den Vorzug vor der Gastroenterostomie und der Loretaschen Operation.

2. Harold J. Stiles-Edinburgh steht auch auf dem Standpunkt der angeborenen Muskelhypertrophie und greift in längerer Auseinandersetzung die Theorie von Pfaundler an. Der Rest der Arbeit ist chirurgischen Inhalts — Verf. ist Operateur. Auch er ist für möglichst frühzeitige Operation und gibt der Pyloroplastik den Vorzug vor der Gastroenterostomie, dieser wieder vor der Dehnung und Pylorektomie.

3. Ch. P. Putnam: Kasuistische Mitteilungen. Fall von Pylorusstenose, geheilt durch Dehnung nach Loreta. Dehne-Wien.



Bericht über die XXVIII. Sitzung der holländischen Gesellschaft für Kinderheilkunde im Haag.

Referat von Dr. Cornelia de Lange.

Sitzung vom 25. November 1905.

Vorsitzender: Herr van der Hoeven. Schriftführer: Herr Scheltema.

van Wely-Haag erzählt die Lebensgeschichte des Haager Kinderkrankenhauses von 1885—1905.

L. van der Hoeven-Haag: **Demonstrationen.** Kind von 16 Monaten wurde aufgenommen mit einem „Cent" (holländische Münze) im Ösophagus, welcher bereits vor 8 Tagen verschluckt worden war. Die Röntgenphotographie zeigte, dass der Cent sich hinter dem Manubrium sterni befand, an der Stelle der zweiten Ösophagusverengerung. Heilung durch Ösophagotomia externa.

Zwei Kinder, welche an Hydrocephalus internus litten und durch Trepanation vom Occipitale behandelt wurden. Die Krankengeschichten werden in extenso mitgeteilt.

Milo-Haag zeigt einen von ihm konstruierten **Redresseur-Osteoklast.**

de Bruin-Amsterdam: **Zur Therapie der Stenosis pylori congenita.** Redner hat 4 Fälle unter interner Behandlung heilen sehen; bei zwei Fällen war die Diagnose jedoch nicht absolut sicher gestellt, weil weder Magenperistaltik noch Tumor pylori anwesend waren.

Bei der Diskussion berichtet de Monchy-Rotterdam über einen Fall, wo das Kind durch die Änderung der Diät plötzlich genas. Es starb jedoch nach einigen Wochen an einer interkurrenten Krankheit, und bei der Sektion wurde eine echte Stenosis pylori gefunden (Magen in Diastole). Dergleichen Fälle sind auch von Ibrahim und Batten beobachtet worden.

de Bruin-Amsterdam: **Gemüsedecocta bei Gastroenteritis acuta der Säuglinge.** Nach Vorschrift von Mery hat de Bruin den Gemüsebouillon verwendet in der Übergangsperiode von Wasserdiät bis zur erneuten Milchdarreichung, und wie dieser hat er bei seinen Patientchen immer Gewichtsvermehrung beobachtet. Dieselbe ist wahrscheinlich zurückzuführen auf den grossen NaCl-Gehalt von Bouillon, wodurch Wasserretention stattfindet. Die Gewichtskurve fällt wieder ab, sobald Milch gegeben wird. Im ganzen waren die Resultate ermutigend.

Haverschmidt-Utrecht: **Die Ernährung von schwächlichen Kindern nach dem Säuglingsalter.** Die Kinder standen im Alter von $1^1/_4$—$2^1/_2$ Jahren, bekamen eine einfache Diät, hauptsächlich Milch und Amylacea, die älteren auch Ei und Fleisch. Vier Mahlzeiten am Tage. Die Resultate waren gute. Die Kinder erhielten mehr Kohlehydrate, weniger Eiweiss und ebensoviel Fett, als Camerer für gleichalterige Kinder angegeben hat.



Graamboom-Amsterdam: Bericht über den Kongress für Gouttes de Lait in Paris und über einige neue holländische Präparate für Säuglingsernährung (ist bereits referiert. de L.).

Timmer-Amsterdam: **Über Hydrocele communicans.** Dieselbe kommt mehr rechts vor als links. Redner hat die Erfahrung gemacht, dass eine grosse Zahl von sogenannter nicht kommunizierender Hydrocele testi et funiculi und von Hydrocele funiculi bei kleinen Kindern der Wirklichkeit nach Hydrocèles communicantes sind, was ganz stimmt mit den Untersuchungen Petrus Campers und Ramonèdes über das Offenbleiben von Proc. vag. peritonei.

Sitzung der pädiatrischen Sektion der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien am 25. Oktober.

Goldreich demonstriert einen 5jährigen Knaben mit angeborener linksseitiger peripherer Facialislähmung und Missbildung an beiden Ohren. Er glaubt, dass mangelhafte Entwicklung des knöchernen Gehörapparates die Ursache beider Anomalien sei.

Schüller zeigt einen analogen Fall: Kombination einer schweren Missbildung der Ohrmuschel mit angeborener Facialisparese. Er hält es nicht für ausgeschlossen, dass die Veränderungen intrauterin durch Druck auf die Ohrgegend entstehen, da der Facialis beim Fötus viel oberflächlicher liegt als später.

Neurath berichtet über den weiteren Verlauf des Falles von multiplen Missbildungen und nervösen Symptomen, den er im vorigen Winter (15. II.) mit der Diagnose einer kongenitalen Kernaplasie vorgestellt hatte.

Die histologische Untersuchung ergab Infiltrationsherde, welche vielleicht auf hereditäre Lues zurückzuführen sind. Den Fall Goldreichs hält Neurath für durch Muskelaplasie bedingt; ebenso wie in den Kernen kann Aplasie in den Muskeln oder Nerven vorkommen.

Rach stellt ein 10 monatliches Kind mit symmetrischer Makrodaktylie vor; die Vergrösserung betrifft den ersten, zweiten und dritten Finger beider Hände.

H. v. Schrötter berichtet über die Extraktion eines grossen Knochensplitters aus dem Bronchialbaume eines 10 monatlichen Kindes mit Hülfe der Bronchoskopie.

Schwoner demonstriert ein 4 monatliches Kind mit Hautnarben und tastbaren Knochendefekten am Kreuzbein als Spina bifida occulta.

Diskussion: Swoboda hält die Veränderung für intrauterin ausgeheilte Angiome.

Schick zeigt einen Knaben mit Heller-Feerscher Nagelfurche (Scharlachlinie). 4—5 Wochen nach Beginn des Scharlach zeigt sich manchmal an den Daumennägeln eine quere Furche, die im Verlaufe von 6 Monaten bis zur Nagelspitze vorrückt. Sie kann diagnostisch verwertet werden.

v. Pirquet.



Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. med. et phil. L. Langstein,
Oberarzt an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

I. Allgemeines, Anatomie und Physiologie, allgemeine Pathologie und Therapie.

Das Gewicht der Organe, speziell der Thymus bei Kindern. Von D. Bovaird und M. Nicoll. Arch. of Pediatrics. September 1906.

Um brauchbare Mittelzahlen für das Gewicht der inneren Organe im Kindesalter zu gewinnen, wurden bei 571 Leichen genaue Wägungen derselben vorgenommen. Es fanden sich als annähernd konstante Proportionen, dass die Leber 7 mal so schwer als das Herz, die Milz $^1/_{10}$ der Leber, die Niere $^1/_9$ der Leber wiegt.

Das Gewicht der Thymus wird in den bisherigen Durchschnittszahlen zu hoch angegeben, es beträgt durchschnittlich nur 6,0 g.

Nach der Geburt erfolgt normalerweise kein Wachstum der Thymus mehr.

v. Pirquet.

Die Entstehung der Blutplättchen. Von James Homer Wright. Virchows Arch. Bd. 186. H. 1. (XVIII. VI, 1.)

Nach eingehendem Studium der Schnitte von Knochenmark und anderen Geweben, in denen die Blutplättchen nach einer eigens dafür angegebenen Färbemethode positiv erkannt und deutlich von anderen histologischen Elementen unterschieden werden konnten, kommt Wright zu der Überzeugung, dass die Blutplättchen abgeschnürte Teile des Cystoplasmas jener Riesenzellen des Knochenmarks und der Milz sind, die Howell zum Unterschied von den vielkernigen Osteoklasten (Polykaryozyten) „Megakaryozyten“ genannt hat. Alle bisherigen Theorien über die Entstehung der Blutplättchen sind daher für ihn irrtümlich und unhaltbar. Ernst Gauer.

Hauttalg und Diät. Von Georg Rosenfeld. Zentralbl. f. innere Medizin. No. 40.

Gelegentlich seiner Versuche, die Kohlehydrate und die Fette in ihrer eiweisssparenden Wirkung zu vergleichen, sucht Rosenfeld auch der Frage nach dem Zusammenhang zwischen Diät und Fettausscheidung durch die Haut einen Schritt näher zu kommen. Das Verfahren, die Menge des abgesonderten Hauttalges zu bestimmen, vermied die groben Fehlerquellen Krukenbergs und Leubuschers hierbei, indem das wollene Unterzeug der Versuchspersonen mit Chloroform extrahiert und ausgepresst und durch Abdestillation und Ätherbehandlung der Fettrückstand bestimmt wurde. Übereinstimmend zeigte sich nun, dass bei gemischter und Kohlehydrat-Diät die

Hauttalgausscheidung eine konstante, durchschnittlich 2,8 g pro die, während dieselbe bei Fettdiät um mehr als die Hälfte herabgesetzt war, durchschnittlich 1 g pro die betrug. Versuche an Diabetikern, die also ebenfalls vorwiegend eine Fettdiät einhielten, hatten die gleichen Ergebnisse.

Rosenfeld zieht sehr interessante Schlüsse hieraus bezüglich der Neigung von Diabetikern und anderen, eine Fettkost bevorzugenden Personen, so auch der Fettleibigen zu Furunkulosen und Karbunkulosen, indem er sich denkt, dass die an den Mündungen der Talgdrüsen sich festsetzenden Bakterien, die sonst durch die sich herausschiebenden Hauttalgmengen über die obersten Epidermisschichten hinausgehoben werden, bei stockender Hauttalgsekretion Gelegenheit haben, im oberen Ende der Drüsenausführungsgänge sich einzunisten und unter günstigen Verhältnissen eine Entzündung hervorzurufen. Nach Jod- und Bromgaben fand Rosenfeld die Hauttalgausscheidung ebenfalls etwas herabgesetzt; die hier bei längerer Medikation auftretende Akne entstammt also vielleicht denselben Ursachen.

Die Gebräuche alter Völker, nach dem Baden den Körper einzubalsamieren, entsprangen wohl ähnlichen, empirisch gewonnenen Beobachtungen. Weitere Nachprüfungen dieser Versuche wären jedenfalls sehr erwünscht.

Ernst Gauer.

Über die Fettverdauung im Magen-Darmkanal, insbesondere seine fettspaltende Kraft. Von Umber und Brugsch. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. 55. 2 u. 3.

Aus den Experimenten der Autoren kann gefolgert werden:

Die fermentative Fettspaltung im Darmkanal wird keineswegs allein vom Pankreas besorgt. Ausser dem fettspaltenden Ferment des Magens und der geringfügigen Bakterienspaltung, die bei Abwesenheit des Bauchspeichels im Darm infolge isolierter Pankreaserkrankung die völlig normal bleibende Fettspaltung nicht allein bestreiten könnten, zeigt noch eine ganze Reihe von Organen (Leber, Milz, Darm, Galle und Blut) enzymatische Fettspaltung, die so beträchtlich werden kann, dass sie der pankreatischen Fettspaltung nahe kommt. Alle diese Säfte stehen in sehr mannigfachen und zweckmässigen gegenseitigen Wechselbeziehungen, die sich zum Teil als Aktivierungen, zum Teil als Hemmungen erklären, und wiederum variieren je nach Art und Verlaufsstadium der Verdauung. So ist es erklärlich, dass wir in klinischen Beobachtungen, in denen es sich um isolierte Pankreaserkrankungen handelte, trotz schwerdarniederliegender Fettresorption die Fettspaltung in völlig normalem Umfang verlaufen sehen. Wo aber infolge der Pankreaserkrankung des Darmtraktus in erheblichere Mitleidenschaft gezogen ist, da werden auch die übrigen fettspaltenden Kräfte des Darmkanals darniederliegen müssen. Auf welche Weise die auf jeden Fall, auch bei isolierter Pankreaserkrankung, zu beobachtende Fettresorptionsstörung zustande kommt, entzieht sich vorläufig unserem Verständnis; es mag wohl sein, dass das Pankreassekret, wie das Minkowski und Pflüger angenommen haben, normalerweise eine direkte Reizung der Darmepithelien zur Resorption auslöst, die bei Pankreaserkrankungen schon frühzeitig notleidet.

Langstein.

Ueber den Abbau von Fettsäuren beim Diabetes mellitus. Von J. Baer und L. Blum. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharm. 55, 2 u. 3.

Aus den nach mannigfacher Richtung hin interessanten Fütterungs-



versuchen an Diabetikern sei nur erwähnt, dass sie die Bildung der Oxybuttersäure aus Leucin also aus Eiweiss im intermediären Stoffwechsel, sicherzustellen scheinen. Die Bildung betrug 50 pCt. (!) der theoretisch aus dem verfütterten Leucin möglichen Menge. Langstein.

Röntgenstrahlen und Stoffwechsel. Von E. Benjamin und A. v. Reuss. Münch. med. Wochenschr. 1906. No. 38.

Der normale Organismus reagiert nach den obigen Versuchen an Hunden auf intensive Röntgenbestrahlung mit einer geringen Vermehrung des ausgeschiedenen Stickstoffs und mit einer rasch einsetzenden und rasch vorübergehenden Vermehrung der P_2O_5-Ausscheidung, der sich eine länger andauernde Verminderung anschliesst. Anscheinend geben die Lecithine und die ihnen verwandten Substanzen den Hauptangriffspunkt für die Röntgenstrahlen ab. Misch.

Die physiologische Bedeutung des Schleims. Von W. Zweig. Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 12. Heft 5. S. 365.

Verf. hat Streifen aus der Magenschleimhaut von Hunden, Kaninchen und Affen, chemischen und thermischen Insulten ausgesetzt. Es wurden Parallelversuche angestellt zwischen Stücken, die von ihrer (physiologischen) Schleimschicht bedeckt waren, und solchen, bei denen diese Schleimschicht entfernt worden war. Es zeigte sich, dass der Schleimschicht eine erhebliche Schutzwirkung zukommt. Ibrahim.

Organeiweiss und Nahrungseiweiss. Von U. Friedemann. Arch. f. Hyg. 1906. Bd. 55.

Friedemann stellt sich die Frage, ob sich im Blute mittelst der Präziptinreaktion Unterschiede zwischen Organ- und Nahrungseiweiss finden liessen. Zu diesem Zwecke entnahm er einem Hunde sowohl während einer Hungerperiode als auch während er mit Fleisch gefüttert wurde, Blut. Mit beiden Blutarten immunisierte er Kaninchen. Weder durch das Serum hoch noch niedrig immunisierter Kaninchen konnten irgendwie beweisende Unterschiede in der Präzipitation mit dem während der Hunger- oder der Fütterungsperiode gewonnenen Hundeserum erzielt werden.

Noeggerath.

1. **Die Beziehungen zwischen Bakterienwachstum und Konzentration der Nahrung (Stickstoff- und Schwefelumsatz).**
2. **Energie-Umsatz im Leben einiger Spaltpilze.**
3. **Über spontane Wärmebildung in Kuhmilch und die Milchsäuregärung.** Von Max Rubner, Archiv für Hygiene. Bd. LVII. S. 161 bis 268.

Die interessanten, aber nicht leicht verständlichen Ausführungen befassen sich mit der wichtigen Frage des Stoffwechsels der Bakterien. Verf. prüft in der ersten Arbeit das Wachstum der Bakterien, für das er als Richtschnur den N- und S-Gehalt bestimmt, mit fallender und steigender Konzentration der Nahrung. Als Bakterium verwandte er den Proteus. Er kommt dabei zu dem Resultat, dass die Konzentration der Nährböden einen Einfluss ausübt, der vom ersten Moment ab eine bestimmte, fest fixierte Wirkung äussert, indem die Ernten stets nach gleichen Zeiten des Wachstums in bestimmten, von der Konzentration der Nährlösung abhängigen, gleichbleibenden Verhältnissen wechseln.



Bei Verdünnungen erreicht der Anwuchs nicht die durch die Abnahme des Prozentgehaltes an Nahrungswerten bedingte Grösse, sondern die Bakterienmasse sinkt viel rascher.

Also z. B. bei einer Vermehrung der Nahrungsmenge um das 16fache zeigt sich die Ausbeute um das 54fache verschieden. In verdünnten Lösungen werden daher die Nahrungsstoffe schlechter wie sonst ausgenutzt.

Die zweite Arbeit, die wohl die wichtigste ist, beschäftigt sich mit dem Kraftwechsel der Bakterien, bezw. der Zelle. Das Fazit ist zunächst: Durch das Bakterienwachstum hat ein erheblicher Verlust an Energie stattgefunden. Derselbe beruht zum kleinen Teil auf Ansatz und Wachstum, zum weit grösseren Teil auf anderen chemischen Prozessen, die R. kurzweg als „Umsatz" bezeichnet (Umsatz etwa 71 pCt. von dem des Ansatzes). Umsatz und Ansatz sind in ihrem gegenseitigen Verhältnis bei sonst gleichen Zellleistungen von der Temperatur der Zelle unabhängig. Die Grösse des Energieumsatzes ist bei jeder Spezies eine wechselnde. Verf. hat den Bakterienumsatz direkt kalorimetrisch zu bestimmen gesucht und kommt dabei zu dem Resultate, dass der Bakterienumsatz stets in der Form einer steil ansteigenden Kurve verläuft, deren Form von dem Nahrungsvorrat bei gleicher Konzentration abhängig ist.

Die dritte Arbeit beschäftigt sich damit, die Wärmebildung der Milch unter dem Einfluss der Milchsäurebakterien zu studieren. Es ergibt sich, dass, trotzdem die Wärmebildung in der Milch eine recht erhebliche ist, die Wärme bis zur Gerinnung eine ganz minimale ist im Vergleich zu späteren Umwandlungen der Milch. Die Milchsäureährung stellt daher quantitativ kaum eine so bedeutungsvolle Etappe in der Gesamtheit aller die Milch zersetzenden Vorgänge dar, als man bisher angenommen hat. Es ist also nur möglich, dass Eiweiss oder Fett mit in den Zerstörungsprozess hineingezogen sind, denn nur so erklärt sich die hohe Wärmebildung der Milch bei der Milchsäuregärung. Rietschel.

II. Krankheiten der Neugeborenen.

Schädigungen des kindlichen Schädels während der Geburt. Von B. Sachs. The Journ. of the Americ. med. Assoc. Bd. 47. No. 19. S. 1527.

Sachs glaubt, dass die auf Geburtsschädigungen zurückgehenden Fälle von cerebraler Lähmung, Idiotie etc. viel häufiger die Folge protrahierten Geburtsverlaufs als operativer Hilfe sind, und rät im Interesse der Kinder zu etwas weitherzigerer Indikationsstellung für die Anlegung der Zange. Zur chirurgischen Behandlung (Trepanation und Auswaschen der Blutgerinnsel), die von Cushing in 2 Fällen unter 4 mit Erfolg durchgeführt worden sein soll, werden sich die wenigsten Fälle eignen, da die Funktionsstörungen meist erst viel später klinisch in Erscheinung treten. Ibrahim.

Ein Fall von Sclerema neonatorum. Von R. Waterhouse. Lancet 1906. II. S. 1282.

Verf. berichtet über einen in mehrfacher Hinsicht ungewöhnlichen Fall. Bei einem rechtzeitig normal geborenen Mädchen wurde mehrere Tage nach der Geburt eine sklerematöse Schwellung ad nates konstatiert; 7 Wochen



wurde es gestillt, dann wegen Verdauungsstörungen ins Spital aufgenommen. Ausser einer mässigen Sattelnase fand sich kein Anhaltspunkt für Lues. Die sklerematöse Hautveränderung fand sich fleckweise am Kreuz, den Nates und den Deltoidregionen; sie blieb bis zu dem nach ca. 14 Tagen unter hohem Fieber erfolgten Tode unverändert. Die Temperatur während des Spitalaufenthaltes sank nie unter 36,1, der Puls nie unter 116, die Respiration nie unter 30. Die Autopsie ergab ein stearinartiges Aussehen des gesamten Hautfettes, auch an den Stellen, die klinisch nicht sklerematös erschienen waren; hier war die Fettschicht nur weniger dick. An den inneren Organen war jedoch (makroskopisch) gar kein Fett erkennbar; es fehlte auch im Omentum und in der Nierengegend. Merkwürdig war ferner der klinische Befund von gänsekieldicken, gefässartigen, sehr oberflächlich gelegenen Strängen in der sklerematösen Hautpartie am Kreuz, in denen sich Flüssigkeit intra vitam hin- und herbewegen liess. Bei der Autopsie fand sich gar nichts an der betreffenden Stelle vor, und Verf. vermutet, es könnte sich um erweiterte Lymphräume gehandelt haben, die flüssiges Fett enthielten, das nach dem Tode erstarrte. — Chemische Untersuchungen wurden leider nicht angestellt. Ibrahim.

Stridor laryngis congenitus. Von D. R. Paterson. Brit. med. Journ. 1906. II. S. 1447.

Eine Diskussion über kongenitalen Stridor. Von L. Turner und H. Ashby. Brit. med. Journ. 1906. II. S. 1485.

Paterson hat 5 Kinder in Narkose und Kokain-Anästhesie durch direkte Inspektion mit dem Killianschen Instrument untersucht. Er fand keine Missbildung ausser einer abnormen Biegsamkeit der Epiglottis; der Atemtypus war normal. Der Stridor kam im Kehlkopfeingang zu stande und zwar nur durch die Schwingungen der nachgiebigen hinteren Wand; der Thymus misst er ätiologisch keine Bedeutung bei; der Stridor kann verstärkt werden durch ungeeignete Lage der Zunge, Katarrhe der Luftwege und andere Momente.

Das lesenswerte Referat von Turner betont namentlich, dass im klassischen Bild des Stridor congenitus im Gegensatz zum Asthma thymicum weder Cyanose noch Erstickungsanfälle eine Rolle spielen. Er hält (mit Thomson) die Affektion nicht für eine angeborene Missbildung, sondern glaubt, dass die mehrfach beschriebenen pathologischen Befunde am Larynx durch die Einwirkung inkoordinierter Atembewegungen auf den physiologischer Weise weichen und nachgiebigen kindlichen Kehlkopf zu erklären sind.

Ibrahim.

Hämorrhagien bei Neugeborenen. Von H. McClanahan. Journ. of the Amer. med. Assoc. Bd. 47. No. 15. S. 1145.

Verf. berichtet über 6 Fälle von Spontanblutungen innerhalb der ersten Lebenstage (2 aus dem Nabel, 1 aus der Lunge, 3 aus dem Verdauungstraktus), von denen einige in kürzester Zeit zum Tode führten, andere durch lokale (Gelatine, Adrenalin lokal und rektal) und allgemeine Therapie (Warmhaltung, Ernährung, Infusion etc.) gerettet wurden. Er betrachtet solche Fälle als eine Krankheit sui generis, auf einer Veränderung des Blutes oder der Blutgefässe beruhend, ohne Zusammenhang mit Lues oder Hämophilie; Sepsis als ätiologischer Faktor soll hauptsächlich für



Säuglinge, die älter sind als 10 Tage, in Betracht kommen. Die Fälle sollen bei Spitalpatienten häufiger sein als in der Privatpraxis und Rezidive nicht vorkommen. Ibrahim.

Ein Fall von spontaner Geburtslähmung des Facialis. Von L. Beriel. Revue mens. des mal. de l'enf. November 1906. S. 503.

Normale Geburt von 5stündiger Dauer. Parese des rechten Facialis, die erst nach 6 Monaten völlig zur Heilung kam. Ibrahim.

III. Säuglingsernährung, Magen- und Darmkrankheiten der Säuglinge.

Studien und Vorschläge zur Forderung des Selbststillens in Österreich. Referate und ein Mahnwort an die Ärzte. Das österreichische Sanitätswesen. 1906. No. 37. 127 S.

Es ist unmöglich, diese reichhaltige Schrift im einzelnen zu referieren. Eingeleitet wird sie nach einem Vorwort von Escherisch mit einem Referat desselben Mannes über Ursachen und Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit. Daran schliessen sich: Säuglingssterblichkeit und Säuglingsernährung in Wien (Weiss), Statistik über die Häufigkeit des Stillens (Sperk), Einfluss der Hebammenlehranstalten für Hebammen auf die Forderung des Stillens (Piskaček), Hebammen und Forderung des Stillens (Hamburger), Vorschläge zur Volksaufklärung über den Wert des Selbststillens (Friedjung), Förderung der Brustmilchernährung durch Prämien etc. (Foltanek), Förderung des Selbststillens der Mütter im Zusammenhang mit der Findelanstalt (Riether), Förderung des Selbststillens bei ausserhäuslich erwerbstätigen und im Dienste stehenden Frauenspersonen (Kaup), Förderung des Selbststillens durch die Arbeiterversicherung (Sternberg), Förderung der natürlichen Ernährung der Kinder durch das Selbststillen der Mütter vom Standpunkt des Rechtsschutzes (Reicher), Bericht über das Ammenwesen (Eisenschitz), Eingabe des Komitees zur Förderung des Selbststillens an die k. k. Ministerien des Innern und des Handels, betr. Mutterschaftsschutz und Mutterschaftsversicherung erwerbstätiger Frauenspersonen (Kaup und Sternberg), Mahnwort an die Ärzte (Escherich und Chrobak).

Wir haben geglaubt, all die einzelnen Kapitel anzuführen, um auf die Reichhaltigkeit dieser Referatensammlung hinzuweisen. Dies Buch erscheint uns deshalb so wichtig und dankenswert, weil es alle einschlägigen Fragen auf Grund der bestehenden österreichischen Verhältnisse und Statistik bespricht. Es bleibt direkt zu bedauern, dass diese Schrift Nichtösterreichern schwer zugänglich sein wird; denn wenn sie natürlich sich zunächst nur mit österreichischen Verhältnissen beschäftigt, so wird sie doch bei jedem Arzt, der auf diesem Gebiet arbeitet, das grösste Interesse erwecken.

Rietschel.

Ernährungsversuche mit Perhydrasemilch. Von Dr. A. Böhme-Marburg. Deutsche med. Wochenschr. 1906. No. 43.

„Sobald es gelingt, die noch bestehenden technischen Schwierigkeiten zu beseitigen und die Herstellungskosten zu verringern, dürfte die Perhydrase-



milch eine grosse praktische Bedeutung für die Milchversorgungsfrage gewinnen." Vorläufig hat sie demnach nur theoretisches Interesse, zumal die Versuche, über die hier aus der Marburger Klinik berichtet wird, nicht sehr verlockend erscheinen. Erwachsene und ältere Kinder, auch einige ältere Säuglinge, denen sie verabfolgt wurde, vertrugen die Perhydrasemilch allerdings gut; die wenigen jüngeren Säuglinge aber, auch noch 3 Monate alte, bekamen nach ihr regelmässig Erbrechen und Durchfälle.

Perhydrasemilch ist eine durch Wasserstoffsuperoxyd sterilisierte und weiterhin mit einem das H_2O_2 zerlegenden Ferment behandelte Kuhmilch. Im übrigen ist mit H_2O_2 behandelte Milch in Skandinavien, soviel Ref. weiss, als „buddisierte" Milch seit längerem gebräuchlich, und auch aus Frankreich wurde bereits einmal von derartiger Milch berichtet. Misch.

Sterilisierung der Milch durch Wasserstoffsuperoxyd. Clinique infantile. November 1906.

Die Redaktion dieses Blattes wendet sich gegen Behring und besonders gegen seine Mitarbeiter Römer und Much, weil sie in der französischen Tagespresse (Le Matin) unreife Untersuchungen veröffentlicht haben.

Die Anwendung von Wasserstoffsuperoxyd ist nicht einmal neu; der Aufsatz, in welchem A. Renard 1902 diese Prozedur vorschlug, wird aus der „Normandie médicale" in extenso abgedruckt.

Im selben Jahre schon machte Dr. Debout in Rouen praktische Versuche mit der Methode Renards an 57 Kindern seiner Milchabgabestelle, hatte aber keine eklatanten Erfolge. Auch in Paris wurde diese Milch unter dem Namen „Lait Nectar" in den Handel gebracht, bis nach wenigen Monaten Comby, Hutinel und Moigurd fast gleichzeitig mehrere Fälle von Skorbut bei den mit dieser Milch genährten Kindern erlebten.

Der Zusatz von Wasserstoffsuperoxyd wirkt also wahrscheinlich ähnlich wie die Verarbeitung der Milch zu Pulvern, wie der Gärtnersche Prozess oder die Homogenisation: sie macht sie „skorbutiger". Die einfache Sterilisation auf 108° sei hingegen ganz ungefährlich; trotzdem jetzt ½ Million Liter dieser Milch verbraucht sind, sei noch kein Fall von Skorbut dabei vorgekommen.

Behring und seine Schüler hätten, so schliesst der Artikel, wenigstens nicht die bisherige Methode diskreditieren sollen, bevor sie etwas Besseres an die Stelle setzen können. v. Pirquet.

Über den Wert der Umikoffschen Reaktion. Von D. Crisafi. Atti della R. Accademia Peloristana in Messina. 1906.

Verf. hat 49 Untersuchungen über die Frauenmilch gemacht. Verf. hat die verschiedene Stillungsperiode, das Alter, den Körperbau, die Ernährung u.s.w. in Betrachtung gezogen. Die Milch war immer frisch, von alkalischer Reaktion (neutrales Lakmuspapier) und wurde chemisch und mikroskopisch geprüft.

Verf. schliesst, dass die Umikoffsche Reaktion kein Mittel bildet, um das Milchalter bestimmen zu lassen. Man kann verschiedene Farbennuancen bemerken, ohne dass man dieselben mit einer ganz bestimmten Ursache in Beziehung bringen kann. Eine dunklere Farbe der Reaktionsmischung hängt meistenteils von einem längeren Verbleiben der Milch bei 60° ab. Die Reaktion erfolgt, auch wenn man gekochte Milch braucht.

D. Crisafi.



Natriumcitrat in der Säuglingsernährung. Von A. C. Cotton. Journ. of the Amer. med. Assoc. 1906. No. 15. S. 1080.

Die Verwendung von Natriumcitrat zur Modifizierung der Kuhmilch. Von J. W. England. Ibid. No. 16. S. 1241.

Natriumcitrat wird in jüngster Zeit von Amerika (Shaw) und Frankreich (Variot) aus warm empfohlen; es soll in kleinen Mengen, jeder beliebigen Milchmischung unmittelbar vor dem Trinken zugesetzt, die Verdaulichkeit, speziell des Kaseins, sehr erleichtern, indem es die Gerinnung verzögert und weniger klumpig gestaltet, und namentlich bei habituellem Erbrechen, auch älterer Kinder, gute Dienste leistet. Cotton hat in 50 Fällen keinen Schaden gesehen und ist von der Nützlichkeit des Zusatzes überzeugt. England berichtet über eine Reihe von Reagenzglasversuchen und glaubt, dass die beobachtete günstige Wirkung hauptsächlich dem durch Vermittlung der Salzsäure des Magens entstehenden Chlornatrium zuzuschreiben ist, dem er eine grössere Bedeutung beimessen will, als gewöhnlich angenommen werde. Eine Ausfällung des Kalks aus dem Kasein durch das zugefügte Natriumcitrat hält er für ausgeschlossen. Ibrahim.

De la ration de lait nécessaire et suffisante chez l'enfant. (Note sur un procédé d'évaluation.) Von Ch. Richet und C. Lesné. Arch. de méd. des enfants. Bd. 9. H. 8. S. 449. 1906.

An Hand der geltenden Durchschnittszahlen für den Milchkonsum verschiedenaltriger Säuglinge und mit Hülfe der Meehschen Zahlen zur Oberflächenberechnung aus dem Gewicht berechnen die Autoren den Milchbedarf auf die Oberflächeneinheit. Derselbe schwankt zwischen 22 g im ersten und 18 g im zwölften Monat, beträgt also rund 20 g pro Quadratdezimeter. Hieraus und aus den Zahlen Camerers für die Zusammensetzung der Fäzes und des kindlichen Organismus berechnen die Autoren weiterhin, dass die Verbrauchskalorien (eingeführte Kalorien — Fäzeskalorien + Ansatzkalorien) für die Oberflächeneinheit die gleichen bleiben (9 Kalorien pro Quadratdezimeter), während der pro Kilogramm berechnete Verbrauch sich von 77—50 Kalorien bewegt. Die Berechnung nach der Oberfläche liefert demnach ein exakteres und vollständigeres Mass. Tobler.

Un mezzo semplice ed efficace per promuovere e aumentare nella donna la secrezione lattea mancante o insufficiente. Von G. Battista Burzagli. La Pediatria. XIV. No. 4.

Burzagli empfiehlt neuerdings Anis, von dessen galaktogener Wirkung schon Dioscorides spricht, als ein einfaches und wirksames Mittel, um die Milchsekretion anzuregen. Verfasser hat es in mehreren Fällen mit ausgezeichnetem Erfolg angewendet. Von einem 25—30 ‰ Infus verordnet er täglich 12—18 Löffel intern und 4—5 Umschläge um die Brust.

Zentner.

›Il buttermilch‹ come alimento nei lattanti. Von E. Giliberti. Istituto del Prof. Fede-Napoli. La Pediatria. XIV. No. 4.

Auch in Italien sind nun Versuche mit Buttermilch-Ernährung angestellt worden, die ebenso günstige Resultate ergaben, wie die meisten bisher publizierten. Dort stellen sich nach Ansicht des Verfassers, speziell in Mittelitalien, der Anwendung der Buttermilch Hindernisse entgegen, wie der ver-



hältnismässig hohe Anschaffungspreis und die Schwierigkeit der Beschaffung und Zubereitung. Zentner.

Ricerche sperimentali sui disturbi dell' allatamento nella nefrite Von G. Finizio. La Pediatria. XIV. No. 4.

Finizio suchte an Hunden die noch lange nicht allgemein anerkannte Einwirkung der Milch von Nephritikern auf die Säugenden zu studieren. Zu dem Zwecke erzeugte er an einer Hündin, die mehrere Junge stillte, durch hypodermale Injektion von Kantharidin (dargestellt nach Liebreich) eine dem mikroskopischen Befunde nach akute, desquamative Nephritis und untersuchte den Extraktivstickstoff der Milch vor und nach Erzeugung der Nephritis (Methode von Ritthausen, modifiziert von Munk). Ein Teil der jungen Hunde wurde mit Eintritt der Nephritis von der Hündin nicht mehr gestillt, während ein anderer Teil weiter gestillt wurde, um eventuell durch Ernährung mit der Milch der nephritischen Hündin hervorgerufene Störungen zu konstatieren. Zu dem Zwecke folgte dann neben der Autopsie genaue Untersuchung des Blutes. Der Extraktivstickstoff der Milch zeigte eine geringe Vermehrung (von 0,0089 resp. 0,0080 auf 0,0134 pCt.). Die mit dieser Milch genährten Hunde zeigten im Vergleich mit den von derselben Hündin vor Eintritt der Nephritis genährten Jungen eine Verringerung der Zahl der roten Blutkörperchen, sowie des Hämoglobingehaltes, eine geringe Vermehrung der Leukozyten (hauptsächlich der mononukleären), eine Erhöhung der Minimalresistenz der roten Blutkörperchen gegen Chlornatriumlösung und eine geringe Hyperosmose des Blutes. Die Autopsie ergab sonst absolut nichts von Belang. Diese freilich nur sehr geringen Veränderungen des Blutes bezieht Finizio auf eine toxische Einwirkung und schliesst dabei eine direkte Wirkung des eventuell mit der Milch ausgeschiedenen Kantharidins aus, da, abgesehen von dem Mangel jeder pathologischen Veränderung an den Nieren der jungen Hunde, auch die Schleimhaut des Darmkanals keinerlei Veränderungen zeigte. So wäre also diese toxische Wirkung möglicherweise auf Extraktivstoffe zu beziehen, deren Zunahme, wie Verfasser selbst zugibt, freilich so gering ist, dass ein Zweifel berechtigt ist, ob deren Menge überhaupt die physiologische Grenze überschreitet. Zentner.

IV. Akute Infektionskrankheiten.

Über Stirnhöhlenempyem bei Kindern im Anschluss an akute Infektionskrankheiten. Von G. Scholle. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 44. H. IV—VI. No. XIV.

Das Stirnhöhlenempyem wird bei Kindern nicht vor dem 6.—7. Lebensjahr beobachtet, da nach einer Literaturzusammenstellung die Stirnhöhle im kindlichen Kopfskelett nicht früher zur Entwicklung kommt. Es wurde als Komplikation bei Scharlach, Masern, Diphtherie und Influenza beobachtet und entsteht nach Ansicht des Verf. häufiger, als allgemein angenommen wird. Die Symptome sind oft wenig ausgesprochen und werden leicht übersehen, sie bestehen hauptsächlich in Schmerzhaftigkeit des Knochens auf Druck, Ödem des oberen Augenlides, Hervortreten und Achsendrehung des Augapfels. Es folgt die Beschreibung von zwei beobachteten Fällen, welche



durch das Hinzutreten einer eitrigen Meningitis tödlich endeten. Die Therapie besteht in Eröffnung der Stirnhöhle. Lempp.

Die Bakterien im Schlund normaler und scharlachkranker Menschen. Von G. Ruediger. Journ. of the Amer. med. Assoc. 1906. No. 15. S. 1171.

Untersucht wurden 75 Scharlachkranke, 51 Normale und noch einige verschiedenartig erkrankte Patienten. Verf. kommt zu folgenden Schlussfolgerungen: Streptococcus pyogenes lässt sich in grosser Zahl als regelmässiger Befund bei Scharlach und Tonsillitis feststellen, so lange die Entzündungserscheinungen im Schlunde bestehen; danach sinkt die Zahl rasch. Bei Gesunden fanden sich die Streptokokken nur in 58 pCt. und nur in geringer Zahl. Pneumokokken von geringer Virulenz fanden sich bei fast allen Gesunden und Kranken, desgleichen eine grosse Gruppe von Mikroorganismen, welche zwischen den typischen Streptokokken und dem Pneumococcus liegen. Ibrahim.

Rheumatismus im Kindesalter. Von A. Blackader. Brit. med. Journ. 1906. II. S. 925.

Aus dem referierenden Vortrag sei hervorgehoben, dass Verf. auf den Zusammenhang zwischen Tonsillitis und Rheumatismus grossen Wert legt. Von Interesse ist ferner die Feststellung, dass die subkutane Knötchenbildung (sogenannter Rheumatismus nodosus), die englischen Autoren (z. B. Still) so häufig begegnet, in Amerika viel seltener zur Beobachtung kommt, immerhin anscheinend häufiger, als in Deutschland, wo sie, soweit die bisherige Literatur erkennen lässt, nur sehr vereinzelt angetroffen wird. Ibrahim.

Anevrysme aortique rhumatismal chez une fille de 14 ans. Von J. Comby. Arch. de méd. des enfants. 1906. Bd. 9. H. 9. S. 544.

Tuberkulöse Belastung. Mit 9 Jahren Masern, seither Husten. Im Alter von 11 Jahren Polyarthritis rheumatica; in deren Gefolge Endopericarditis, Mitralinsuffizienz, eitrige Periostitis. Seither kränklich. Wiederaufnahme im Spital drei Jahre später. Es findet sich bei leicht gedunsenem Gesicht und geringer Cyanose starke Verbreiterung des Herzens und der Aorta, systolisches und diastolisches Geräusch, Remissement cataire, heftiger Arterienpuls, Capillarpuls. Mehrmals Nasen- und Nierenblutungen; Nephritis. Im Verlaufe eines Jahres allmähliche Besserung unter Gebrauch von Jodkali. Die Diagnose lautet: Mitralinsuffizienz, Insuffizienz der Aortenklappen, Aneurysma des Aortenstammes rheumatischer Genese. Diffuse Glomerulo-Nephritis. Tobler.

Über Rheumatismus nodosus im Kindesalter. Von Max Horn. Wiener klin. Wochenschr. 1906. No. 47.

Die Grundlage der Arbeit bildet die Beobachtung eines 8 Jahre alten Kindes, das im Anschluss an ein Chorearezidiv ohne vorausgegangene rheumatische Erkrankung an Endocarditis erkrankte, an die sich eine knötchenförmige Affektion der Sehnen und Aponeurosen rheumatischen Ursprunges anschloss. Diese Beobachtung und Literaturstudien bringen H. zu folgenden Schlusssätzen:

Der Rheumatismus nodosus ist eine auf rheumatischer Basis beruhende Erkrankung der sehnigen Gebilde und des Periostes, bei der es an ver-



schiedenen Körperstellen, meist in der Nähe der Gelenke, symmetrisch zur Bildung von fibrösen Knötchen kommt. Die Affektion tritt nur bei rheumatischen Individuen, stets sekundär, als ein anderen rheumatischen Symptomen koordiniertes Symptom auf und befällt meist Kinder bis zur Pubertät, mit scheinbarer Bevorzugung der Mädchen. Die Krankheit ist stets von schweren Herzklappenveränderungen begleitet, die früher oder später ad exitum führen. Das Auftreten von Rheumatismus nodosus im Verlaufe von Erkrankungen unbekannter Ätiologie ist als pathognomonisches Zeichen für die rheumatische Natur derselben aufzufassen. Neurath.

Ein Beitrag zur Pathologie der Chorea. Von F. J. Poynton und G. M. Holmes. Lancet. 1906. II. S. 982.

Zwei Sektionsfälle betreffen Kinder mit Chorea im Anschluss an Gelenkrheumatismus, beide durch schwere Pericarditis kompliziert, ein dritter Sektionsfall ist eine Schwangerschaftschorea, mit akuter Endocarditis (rheumatica?) kompliziert. Eingehende histologische Untersuchung (nur des Gehirns) ergab bei allen drei Fällen fast den gleichen Befund: grosse Hyperämie in allen Teilen des Gehirns und perivaskuläre Entzündungserscheinungen; dazu kamen im ersten Fall Thrombosierungen und vereinzelte Erweichungsherde. Emboli wurden nicht gefunden. Chromatolysis in den Nervenzellen, selbst in allen Teilen des Gehirns, ausgesprochener in der Hirnrinde, als in den Basalganglien. Das Kleinhirn erwies sich als ziemlich intakt; nur in dem Fall von Schwangerschaftschorea fanden sich Veränderungen am Nucleus dentatus. — Die cellulären wie die vaskulären Veränderungen werden von den Verf. als Folge bakterieller Schädigung betrachtet. Es fanden sich in allen drei Fällen Diplokokken in den Meningen und im perivaskulären Gewebe des Gehirns; die gleichen Mikroorganismen fanden sich im Pericard und bei einem Fall im Herzblut. Letztere erzeugten, bei Kaninchen in die Ohrvene injiziert, Arthritis und Pericarditis. — Die Verf. betrachten die Chorea als cerebrale und meningeale Lokalisation des rheumatischen Virus, des Diplococcus rheumaticus und sind geneigt, diese Ätiologie für alle Fälle von Chorea anzunehmen. Wo rheumatische Attacken der Chorea nicht vorangingen, handle es sich um primäre Lokalisation des Erregers in Hirn und Hirnhäuten. Ibrahim.

Die Behandlung des Abdominaltyphus. Von W. B. Thistle. Brit. med. Journ. 1906. II. S. 1012.

Verf. empfiehlt für die ganze Dauer des Typhus die tägliche Verabreichung von Abführmitteln (Calomel und Bittersalz) und glaubt dadurch den lokalen Prozess im Darm wie die Allgemeininfektion in Schranken halten zu können. Von 100 nach diesem Grundsatz behandelten Fällen starben zwei. Ibrahim.

Pathologisch-anatomische Ergebnisse der oberschlesischen Genickstarrepidemie von 1905. Von Dr. M. Westenhöffer. Klin. Jahrbuch. 15. Bd.

Eine ausserordentlich fleissige, sehr lesenswerte Arbeit, in der Verf. nochmals hervorhebt, dass die Eingangspforte für die Krankheitserreger in der Rachentonsille zu suchen sei, und seine Prioritätsrechte für diese Auffassung dabei geltend macht. Für den Kliniker interessant ist die Mitteilung, dass die sezierten, an Genickstarre verstorbenen Personen grösstenteils eine



lymphatische Konstitution besassen. Verf. stellt daher den Satz auf: „Die übertragbare Genickstarre befällt hauptsächlich Menschen mit Lymphatismus.“ Der Abhandlung sind vorzügliche Abbildungen beigegeben. Garlipp.

Die Isolierung eines Meningococcus in einem Falle von Scarlatina. Von A. Wadsworth. Proceed. of the New York Pathol. soc. Bd. VI. S. 3

Ein 3jähriges Kind erkrankte am 19. V. an Scharlach, 30. V. Beginn der Schuppung. 7. VI. Arthritis am linken Metacarpophalangeal-Gelenk I und am rechten Metacarpophalangeal-Gelenk V. 8. VI. Entzündung des rechten Kniegelenks. 11. VI. beginnende Angina und Stomatitis, 24. VI. † (Obduktion ergab ein albuminös-eitriges Exsudat im rechten Kniegelenk). Das am 11. VI. durch Punktion aus dem rechten Kniegelenk gewonnene Exsudat enthielt Gram-negative intracelluläre Diplokokken (bis zu 28 in einer Zelle gelagert) in Reinkultur. Eingehende bakteriologische Untersuchung führte Verf. zur Annahme, dass ein echter Meningococcus vorlag. Weitergehende Schlüsse zieht Verf. aus dem ungewöhnlichen Befunde nicht. Ibrahim.

Experimentelle Cerebro-Spinalmeningitis und deren Behandlung mit Serum. Von S. Flexner. Brit. med. Journ. 1906. II. S. 1023.

Verf. berichtet über zahlreiche erfolgreiche intraperitoneale Infektionsversuche an Meerschweinchen mit dem Micrococcus intracellularis; es gelang ferner bei Affen durch intraspinale Injektion von Kulturen Cerebro-Spinalmeningitiden zu erzielen, die teils heilten, teils zum Tode führten; die grösste Exsudatmasse in letzteren Fällen fand sich gewöhnlich an der Hirnbasis. Heilsera wurden von Kaninchen, einer Ziege und von grossen Affen gewonnen; während erstere sich als wenig wirksam erwiesen, zeigten sich nennenswerte Erfolge des Affenserums; in drei Fällen, in denen er Affen 1 ccm Serum gleichzeitig mit oder 2—5 Stunden nach der tödlichen Menge Kokken (Kontrollversuche) intraspinal injizierte, wurde der Krankheitsausbruch verhütet, bezw. gingen die Erscheinungen zurück; in einem Fall blieb das Serum ohne Wirkung. Ein 2 Stunden nach der intraspinalen Infektion mit 5 ccm des Heilserums subkutan injizierter Affe erholte sich und blieb gesund.

Ibrahim.

Die Veränderungen des Blutes bei Mumps. Von J. S. Wile. Arch. of Ped. September 1906.

Charakteristisch für das Blutbild bei Mumps ist eine absolute und relative Lymphozytose, die schon am ersten Krankheitstage vorhanden ist und so lange anhält wie die Parotisschwellung. Diese Lymphozytose bei geringer Vermehrung der Gesamtzahl ist differentialdiagnostisch gegenüber Lymphadenitis verwendbar. v. Pirquet.

Hat der Bakteriengehalt der Stadtmilch Einfluss auf die Säuglingssterblichkeit? Von Golez. Arch. of Ped. September 1906.

Der maximale Keimgehalt der Marktmilch findet sich im Juli, August und September, die Anzahl der Todesfälle erreichte ihr Maximum im August. Viel ist auf diese Zusammenstellung nicht zu geben, da nicht nur Verdauungskrankheiten, nicht nur Säuglinge, sondern alle Toten der ersten fünf Lebensjahre zur Statistik verwendet sind. v. Pirquet.

Contribution à l'étude de la pathogénie et des formes cliniques de la dysentérie bacillaire infantile. Von M. B. Auché und Mlle.



Campana. Arch. de médéc. des enfants. Bd. 9. H. 9 und 10. S. 513. 1906.

Die Autoren haben 90 an schleimig-blutigen Durchfällen erkrankte Kinder bakteriologisch untersucht und konnten 33 mal (36 pCt.) einen Dysenteriebazillus aus den Fäzes isolieren; in 5 weiteren Fällen ergab sich der dysenterische Charakter der Affektion aus der positiven Serumreaktion. Die Erreger entsprechen denen der Dysenterie der Erwachsenen; gefunden wurde: der Shigasche Typus in 33 pCt. der Fälle, der Bazillus Flexner (44 pCt.) und der Strongsche Bazillus (18 pCt.).

Die Mehrzahl der Erkrankten stand im 2.—5. Lebensjahr, das jüngste Befallene war 3 Monate alt. Die Infektiosität ist, den vielen Hausinfektionen nach zu schliessen, beträchtlich. Das klinische Bild war meist das der typischen Dysenterie. Die Krankheit beginnt unter uncharakteristischen Prodromen häufig mit Erbrechen, auf das sehr bald die Entleerung vermehrter, schleimig-blutiger Stühle unter heftigen Tenesmen folgt. Temperatursteigerungen fehlen selten, erreichen aber meist nur geringe Höhen, um am 2.—3. Tag zur Norm abzufallen. Das Allgemeinbefinden ist schwer beeinträchtigt, die Krankheit erstreckt sich über ein bis mehrere Wochen und geht meist in Heilung aus, die in manchen Fällen anscheinend der spezifischen Serumbehandlung zu danken war.

Den verschiedenen Erregern entsprechen keine scharf abgrenzbaren klinischen Krankheitsbilder. Tobler.

Notes cliniques sur une épidemie de rougeole. Von G. Piguero. Arch. de médéc. des enfants. Bd. 9. H. 9. S. 535. 1906.

Autor berichtet über seine Beobachtungen im Verlauf einer schweren Masernepidemie in Livorno, die nach der offiziellen Anmeldungsstatistik 3000 Fälle, im ganzen wohl 4000—5000 innerhalb 6 Monaten, betraf. Die Grösse des eigenen Beobachtungsmaterials ist leider nicht angegeben. Einige Punkte seien herausgegriffen Die jüngsten Erkrankten waren 11 bezw. 18 Tage alt und waren von ihren sie stillenden Müttern angesteckt. Die Mortalität (der Angemeldeten) betrug 7,1 pCt. Das Bologninische Früh-Symptom (peritoneales Reiben) (!) wurde nie beobachtet. Kopliks fehlten oft, nie dagegen 24 Stunden vor dem Exanthem die rote Sprenkelung des weichen Gaumens. Die initiale Laryngitis stridulosa war häufig und dauerte von einigen Stunden bis zu 18 Tagen. Das Exanthem dauerte im Minimum 12—24 Stunden an, in einigen schwer kachektischen Fällen 14—17 Tage. 2mal wurden mit Sicherheit Masern ohne Exanthem beobachtet. Von schweren Komplikationen sind hervorgehoben schwere, oft tödlich endende ulzero-gangränöse Stromatitiden; dieselben waren frühzeitig eingreifender Therapie sehr zugänglich und wurden bei prophylaktischer Mundpflege nie beobachtet. 1 mal führte Gangrän der Vulva zum Tode. Otitiden können sich latent entwickeln und plötzlich schweren Charakter annehmen. Als toxische Form bezeichnet Autor Fälle, die ohne Komplikation bei mässigem Fieber und Exanthem rasch tödlich enden. Ein typischer Fall von Rekrudeszenz mit frischem Exanthem am 10. Tag. Tobler.

Ein Fall von Masernübertragung durch eine gesunde Mittelsperson auf weite Entfernung. Von F. Siegert. Münch. med. Wochenschr. 1906. No. 38.

Ausser diesem selbst beobachteten Fall konnte der Verf. nur noch eine einzige positive Beobachtung in der französischen Literatur finden.

Misch.

Neue Studien über Masern. Von R. C. Rosenberger. Proceed. of the Path. Soc. of Philadelphia. 1906. No. 5. S. 109.

Verf. erzeugte durch 20′—1 h lang dauernde Einwirkung von 20 pCt. Ammoniak Blasen über frischen Masernexanthemen und fand bei direkter Untersuchung des Blaseninhalts in fast allen Fällen ein als Cytorrhyctes angesprochenes Gebilde, das sich weder bei Gesunden, noch Lues- oder Scharlachkranken nachweisen liess. Kultur gelang nicht. Über die ätiologische Bedeutung seines Befundes wagt Verf. keinen Schluss zu ziehen.

Ibrahim.

Der Wert des Boxensystems für die Anstaltsbehandlung der Masern. Von S. Meisels. Hygien. Rundschau. 1906, 12.

An der Hand des Materials der Heubnerschen Klinik kommt der Verf. zur Anschauung, dass die Einrichtung der Boxen auf der Maserustation sehr zu empfehlen ist, sowohl zum Schutz gegen bronchopneumonische Ansteckungen als auch gegen andere infektiöse Erkrankungen, in deren Inkubationstadium sich die Masernkranken gleichzeitig befinden können. In der Periode vor Einführung des Boxensystems bekamen 7 pCt., nach dieser nur 0,6 pCt. der Masernkranken im Hause sekundäre Pneumonien.

Langstein.

Der Mikrobe des Keuchhustens. Von Bordet und Gengon. Ann. de l'Institut Pasteur. September 1906.

In den glasigen Sputen der ersten Keuchhustentage finden sich hauptsächlich 2 gramnegative Bakterienarten, ein polgefärbtes Kurzstäbchen und ein influenzaartiger Bazillus. Die Verfasser vergleichen ihre Befunde nicht mit der Literatur, aber es ist wohl kein Zweifel, dass sie dasselbe Kurzstäbchen meinen, den Czaplewsky und Hensel, sowie Reyher als Erreger ansahen, und andererseits den Bazillus, den Jochmann und Krause als ätiologischen Faktor des Keuchhustens ansehen.

Auf Grund ihrer Methode der Komplementablenkung entschieden sich nun B. u. G. für das erstere Bakterium, weil dieses durch das Serum von Keuchhustenrekonvaleszenten sensibilisiert wird, das influenzaartige Bakterium aber nicht.

Von 8 Kindern, welche von 14 Tagen bis 1 Monat mit ihrem Keuchhusten fertig geworden sind, sowie von Kontrollpersonen wird Serum entnommen, auf 56° erhitzt. Von jedem dieser Sera wurden 0,1, 0,2, 0,3 ccm in 3 Röhrchen verteilt (Amboceptor), dazu kommt je 0,1 frisches Serum von Mensch oder Meerschweinchen (Komplement) und 0,2 Bazillenemulsion (Aufschwemmung einer festen Kultur des Bakteriums in physiologischer Kochsalzlösung). Nach 4 Stunden Zimmertemperatur werden allen Röhrchen einige Tropfen sensibilisierter Ziegenblutkörperchen zugesetzt. (Gewaschene Ziegenblutkörperchen, welche mit 2 Teilen Serum von Kaninchen zusammengebracht werden, die mit Zigenblut vorbehandelt sind.)

Die Röhrchen, welche Kontrollserum von normalen Menschen enthalten, werden innerhalb weniger Minuten rot; die Ziegenblutkörperchen, die nur auf Komplement gewartet haben, nehmen dieses aus dem frischen Menschen-



oder Meerschweinschenserum auf und zerfallen. In den Röhrchen aber, die Serum von Keuchhustenrekonvaleszenten enthalten, ist das Komplement schon früher verbraucht worden, als sich der Amboceptor mit den Bakterien verband. Das Blut in diesen Röhrchen bleibt darum ungelöst.

Ich glaube, dass die Untersuchungen, wenn auch die Komplementablenkung als weiterer Beweis für die Ätiologie angesehen werden kann, noch nicht genügen, um die schwierige Frage endgültig zu lösen; solange nicht mit der Kultur eine Infektion mit Keuchhusten gelingt — und das ist bisher nicht der Fall — werde ich den vollgültigen Beweis nicht als erbracht ansehen. v. Pirquet.

V. Tuberkulose und Syphilis.

Zweiter Jahresbericht des Henry Phips Instituts für Kenntnis, Behandlung und Verhütung der Tuberkulose. Philadelphia 1906.

Ein stattlicher Band, der zuerst ausführlich über die Statistik der ambulatorisch und klinisch behandelten Patienten, sowie über die Leichenbefunde berichtet, dann spezielle Abhandlungen über die Befunde in Leber, Nieren und Lungen enthält.

Bei Lungentuberkulose wurden in 58 pCt. der Fälle Tuberkel in den Nieren gefunden; alle möglichen Formen von Nephritis kamen vor, mit Ausnahme von Glomerulonephritis. Die Nierenaffektion ist klinisch sehr häufig nicht nachweisbar; am sichersten lassen darauf schliessen hyaline und Epithelzylinder, sowie Tuberkelbazillen im Urin. Bei Injektion von Urin erwies sich dasselbe in 82,5 pCt. der Fälle bazillenhaltig. Seltenere Symptome sind Schmerzen in den Flanken, Eiweiss im Urin, Ödeme, ferner leichte Ermüdbarkeit, Dyspnoe und schneller Puls. Das Herz wies keine Beziehungen mit den Nierenprozessen auf.

Ravenel und Pearson geben eine Geschichte der Immunisierungsversuche gegen Tuberkulose; hauptsächlich aus den Behringschen Mitteilungen ziehen sie den Schluss, dass der sichere Beweis gegeben sei, dass Rinder durch einen ungefährlichen Immunisierungsprozess hochimmun gemacht werden können. Ravenel hat sich auch von der Gültigkeit der Tierversuche Maraglianos überzeugen lassen, über die Wirkung des Serums am Menschen erlaubt er sich aber kein Urteil.

Landis berichtet über Versuche an drei klinisch genau beobachteten Patienten mit Maraglianoserum, eine Heilwirkung war nicht nachweisbar. In einem Falle entstanden gar keine Erscheinungen der Serumkrankheit, in einem zweiten leichte Fiebersteigungen, in der 4. Woche Schmerzen im Knie und nur unbedeutende lokale Phänomen. Dagegen reagierte der dritte Fall jedesmal mit Fieber und lokaler Rötung und Schwellung, aussordem hatte er Gelenkschmerzen und allgemeine Urticaria, so dass die Injektionen aufgegeben wurden. v. Pirquet.

Über Tuberkulinbehandlung. Von Sahli. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 1906. No. 12—13.

Einen Teil der Erfahrungen, die Sahli während $1^1/_2$ Dezennien bei der Anwendung verschiedener Tuberkuline (Kochs altes und neues, Danys', Besanecks) gesammelt hat, legt er in dieser Arbeit namentlich zu Händen



des Praktikers nieder. Bei dem ausserordentlich reichen und detaillierten Material, das hier kritisch verarbeitet ist, muss es sich Ref. leider versagen, mehr als den grundlegenden Gedankengang zu skizzieren.

Obwohl Sahli auch mit den übrigen Tuberkulinen gearbeitet hat, so beziehen sich seine Ausführungen im wesentlichen auf das Besanecksche Tuberkulin (Bezugsquelle: Bakt. Lab. d. Prof. Besaneck in Neuenburg in der Schweiz). Sahli bevorzugt dieses Präparat, weil es wenig giftig und theoretisch gut fundiert sei.

Im Gegensatz zu R. Koch steht Verf. auf dem Standpunkt, dass man eine milde, d. h. völlig reaktionslose Behandlung ausüben solle. Denn theoretisch ist ihm die „Reaktion" nicht ein Zeichen des Heilungs-, sondern des Vergiftungsprozesses mit Tuberkulin, das als spezifisches, aber auch giftiges Stimulans für die Abwehrbestrebungen des Körpers wirkt; und praktisch erreicht er ohne Reaktion — also ohne Schädigung des Patienten — was überhaupt von einer sachgemässen Tuberkulinbehandlung erwartet werden darf. Als Zeichen der Reaktion betrachtet Sahli dabei nicht nur das Fieber, sondern jeden klinisch nachweisbaren Reaktionsvorgang (lokale Infiltration an der Injektionsstelle — Aufflackern entzündlicher Prozesse am Krankheitsherde — Pulserhöhung — Gewichtsabnahme — Appetitverringerung).

Die Dosierung des Mittels kann nicht schematisch vorgeschrieben werden, es muss vielmehr in jedem Einzelfall, von der schwächsten Verdünnung ausgehend, langsam gestiegen werden, möglichst ohne dass man die Reaktionsgrenze erreicht (Details siehe in der Arbeit). Für die Leser dieses Blattes dürften folgende Sätze von besonderem Interesse sein: „Bei grösseren Kindern vom 6. Lebensjahre an rate ich nach meiner allerdings für dieses Alter allerdings wenig reichlichen Erfahrung, mit einer initialen Dosis von $^1/_4$ Teilstrich (einer Pravatzspritze) der Lösung $A/_{32}$ (= einer vorrätigen Verdünnungslösung des Besaneckschen Tuberkulins) zu beginnen und mit den Dosen noch weit vorsichtiger vorzugehen, als beim Erwachsenen; also z. B. auch innerhalb der schwächsten Lösungen dauernd nur um $^1/_4$ Teilstrich zu steigen . . . . . Die Tuberkulinbehandlung bei Kindern scheint mir deshalb grosse Bedeutung zu haben, weil wahrscheinlich gerade hier bei hereditärer Belastung vielleicht die prophylaktische Anwendung des Tuberkulins eine Rolle zu spielen berufen sein dürfte."

Im allgemeinen befürwortet Sahli aus theoretischen und praktischen Gründen anfangs wöchentlich zwei Injektionen; verträgt Patient ohne Reaktion die konzentrierteste Lösung, so kommt man mit monatlich einer Spritze aus. Die Dauer der Kur kann sich auf Jahre und sollte sich nie auf weniger als $^1/_4$—$^1/_2$ Jahr erstrecken. Sie kann, da Pat. unterdessen häufig arbeitsfähig bleibt, vom Hausarzt vorgenommen werden. Nicht auf Grund des Ausbleibens der Reaktion, sondern auf allgemeine klinische Erwägungen hin wird die Diagnose der Heilung gestellt. Je früher ein Fall zur Behandlung kommt, um so geeigneter ist er; die fieberlosen Patienten haben dabei den Vorzug. Aber Fieber ist keine Kontraindikation, denn Sahli sah es häufig im Verlauf der Kur mehr oder weniger weit zurückgehen oder völlig schwinden.

Verf. ist ein Gegner der diagnostischen Tuberkulinisierung; denn für ihn steht die durch sie bedingte Gefährdung der Patienten in keinem Verhältnis zu ihrer diagnostischen Bedeutung. Dagegen ist er der Meinung, dass

bei der absoluten Ungefährlichkeit seines Verfahrens möglichst jeder verdächtige Fall mit Tuberkulin behandelt werden sollte.

Wenn auch Gesamtrichtung und Details der vorliegenden Arbeit mancherorts eine „Reaktion" hervorrufen werden, so glaubt Ref. doch, dass Sahlis Methode eine sehr beachtenswerte neue Etappe in der Tuberkulinbehandlung darstellt, die wohl berufen sein dürfte, dieser Therapie einiges von ihrem verlorenen Kredit wiederzugewinnen. Noeggerath.

Weitere Mitteilungen über die Serumdiagnose der Tuberkulose. Von Kinghorn und Terichell. American Journal of the med. Sciences. Oktober 1906.

Die Serumdiagnose nach Arloing und Courmont ist kein spezifisches Zeichen für das Bestehen einer klinischen Tuberkulose, denn die Sera von Gesunden und Kranken haben ungefähr dieselbe Agglutinationswirkung.

v. Pirquet.

Le séro-diagnostic tuberculeux en général et particulièrement chez les enfants. Von N. Thomesco und S. Graçoski. Arch. de médec. des enfants. 1906. Bd. 9. H. 8. S. 458.

In 136 Fällen wurde das Blutserum tuberkuloseverdächtig Erkrankter, Gesunder und anderweitig Erkrankter auf Agglutinationsfähigkeit für Tuberkelbazillen geprüft; die weit überwiegende Mehrzahl der Untersuchten sind Kinder.

Technik: 2 verschiedene Laboratoriumstämme Kochscher Bazillen wurden auf dem von Proca und Vasilescu angegebenen flüssigen Nährboden gezüchtet. Man erhält denselben durch Verdünnung von Kalbserum mit 75 pCt. Wasser und ca. 3 pCt. Glyzerin. Sterilisation im Autoklaven bei 120°. Benutzt wird die dritte Überimpfung im Alter von 8—10 Tagen. Es werden Verdünnungen von 1:5 bis 1:30 hergestellt und im gewöhnlichen Deckglaspräparat mit Kontrollpräparaten der Kultur verglichen. Als positiv galt erst die bei 1:10 innerhalb einer Stunde eintretende Reaktion.

Resultate: Von den 136 untersuchten Fällen ergaben 74 positive, 62 negative Serum-Reaktion.

Von den 74 positiven Fällen betrafen 72 solche, bei denen die Diagnose klinisch, autoptisch oder biologisch gesichert war.

In den 62 negativen Fällen liess sich das Fehlen einer tuberkulösen Erkrankung 39 mal sicher feststellen. Klinisch negativ verhielten sich im ganzen 44 Fälle. Die 18 bleibenden Fälle waren meist vorgeschrittene Tuberkulosen.

Das Lebensalter scheint ohne massgebenden Einfluss auf das Resultat. Die Reaktion ist im allgemeinen um so stärker, je weniger kompliziert und vorgeschritten die Erkrankung ist.

Die Autoren schliessen: Positiver Ausfall der Reaktion lässt mit fast absoluter Sicherheit auf eine tuberkulöse Läsion schliessen. Negative Reaktion schliesst Tuberkulose nicht aus und ist bei schweren, kachektischen Fällen die Regel. Somit ist die Reaktion gerade für die leichten Fälle diagnostisch wertvoll.

Anhang: In 10 Fällen von Abdominaltyphus fand sich entgegen Angaben anderer Autoren die Reaktion 8 mal negativ. Von den 2 übrigen reagierte der eine nur während der Fieberperiode positiv. Tobler.



Über das Vorkommen von Netzhautblutungen bei Miliartuberkulose. Von H. Marx. Münch. med. Wochenschr. 1906. No. 35.

Nach den vorliegenden Erfahrungen aus der Heidelberger Augenklinik können Netzhautblutungen, als auch bei Miliartuberkulose vorkommend, nicht mehr differentialdiagnostisch zwischen Miliartuberkulose und Sepsis verwertet werden. Misch.

Zur Frage der Heilbarkeit und der Therapie der tuberkulösen Meningitis. Von G. Riebold. Münch. med. Wochenschr. 1906. No. 35.

Der mitgeteilte Fall, bei dem die Diagnose durch Nachweis der Tuberkulose in der Lumbalflüssigkeit und durch Tierexperiment gesichert wurde, ging in Heilung aus im Anschluss an täglich wiederholte, im ganzen 24 mal vorgenommene Spezialpunktionen. Ob die Heilung eine dauernde ist, bleibt offen. Ausser diesem Fall sind in den letzten 12 Jahren nur 4 einigermassen sichere Fälle von Heilung der so häufigen Krankheit bekannt geworden.

Misch.

Préservation scolaire contre la tuberculose. Von H. Méry. Arch. de médec. des enfants. 1906. Bd. 9. S. 385.

(Referat am Tuberkulosekongress 1905.) Zusammenfassende Darstellung der wesentlichsten ätiologischen, diagnostischen und therapeutischen Gesichtspunkte für die Tuberkulose des schulpflichtigen Alters.

Die Mehrzahl der Schultuberkulosen sind häuslichen Ursprunges; für die Schulinfektion spielt die Tuberkulose der Lehrer wohl die wesentlichste Rolle. Offene Lungentuberkulosen im Schulalter stellen eine Ausnahme dar (2—3 auf 3000), dementsprechend sind Infektionen in der Schule eine Seltenheit. Demgegenüber steht die beträchtliche Zahl latenter, geschlossener, nicht infektiöser Tuberkulosen; letztere bedürfen bloss individueller, abwehrender Massregeln, erstere verlangen die kollektive Prophylaxe. Auf 108 suspekte Kinder kommen nur 1—2 mit ansteckenden Affektionen.

Für die wünschbare frühzeitige Diagnose sollen Wägungen, Messungen und speziell Thoraxmessungen zu Hülfe genommen werden. Der Thorax erkrankter oder disponierter Kinder ist gewöhnlich in allen Durchmessern ungenügend entwickelt. Das Zusammentreffen von Tuberkuloseverdacht mit geringen Thoraxmassen konnte Verfasser an 2500 untersuchten Kindern bestätigt finden. Das diagnostische Schwergewicht liegt bei der auskultatorischen Untersuchung. In Paris beträgt die Zahl der suspekten oder erkrankten Kinder 11—15 pCt. für Knaben, 17—27 pCt. für Mädchen.

Bei der individuellen Prophylaxe der Suspekten kommt der Verteilung von Nahrungsmitteln (Fleischpulver, Lebertran), den Schulküchen, der Atemgymnastik eine bedeutsame Rolle zu. Besonders wünschenswert erscheint statt der viel zu kurzen Verpflanzung aufs Land durch Ferienkolonien die Gründung ländlicher Schulen für dauernden Aufenthalt, insbesondere solcher in einiger Entfernung von der Meeresküste. Tobler.

Somnolente Form der tuberkulösen Meningitis bei Säuglingen. Von R. Jemma. La Pediatria. September 1906.

J. beschreibt einen Fall von Meningitis bei einem 6 monatlichen Kinde, bei dem Somnolenz, Starrheit des Blickes, unregelmässiger Puls und Abmagerung zu finden waren, ein Symptomenkomplex, auf welchen Lesage

und Abrami wieder aufmerksam gemacht haben. Die Untersuchung der Punktionsflüssigkeit stellt die Diagnose sicher. v. Pirquet.

Über die Beziehungen zwischen Organzelle und Tuberkulose-Infektion. Von Julius Bartel. Wiener klin. Wochenschr. 1906. No. 42.

Der tuberkulöse Prozess im Organismus erscheint nach des Autors früheren Untersuchungen bedingt durch mehrere Momente, den Grad der Virulenz des Infektionsträgers, die Resistenz des infizierten Organismus, die höhere oder geringere Widerstandskraft verschiedener Stellen des Einzelorganismus gegenüber dem tuberkulösen Prozess, gegeben durch den Grad der Entwicklung, die Art der Zelle und der Gewebsschädigung. Speziell die Lunge mit ihrem zugehörigen lymphatischen Apparat erscheint als wahrer Locus minoris resistentiae geeignet, die häufige, manifest tuberkulöse Erkrankung daselbst zu erklären, auch ohne die zwingende Annahme, dass gerade an dieser Stelle die häufigste Eintrittspforte des tuberkulösen Virus zu suchen sei. Ein Standpunkt, der bei Beurteilung der häufigsten Invasionspforten das alleinige Gewicht auf die manifeste Erkrankung legt, ist abzulehnen und das Hauptgewicht auf ein früheres Stadium, das der Inkubation, zu verlegen. Neurath.

Die Verhütung der tuberkulösen Infektion im Säuglings- und Kindesalter. Von J. L. Morse. The Amer. Journ. of the med. Sciences. Oktober 1906. S. 587.

Verf. sieht die Hauptquelle der Infektion in der tuberkulösen Umgebung und erörtert die sich hieraus ergebenden prophylaktischen Massnahmen. Ibrahim.

VI. Konstitutions-Krankheiten.

Die sogenannte Schulanämie. Von Dr. Muruh. Deutsche med. Wochenschr. 1906. No. 41.

Es wird auf die nicht seltene Myocarditis, die hypoplastischen Zustände des Herzens und der grossen Gefässe und auf die Albuminurien aufmerksam gemacht, die sich häufig hinter der Diagnose „Schulanämie“ verbergen. Misch.

Über abnormale Lymphdrüsenbefunde und deren Beziehung zum Status thymicolymphaticus. Von J. Bartel und R. Stein. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abtlg. 1906.

Die Definition des Status thymicolymphaticus ist nach ihrem ersten anatomischen Beschreiber A. Paltauf: Blässe der Haut; gut entwickelter Panic. adipos; Hyperplasie sämtlicher Teile des lymphatischen Apparates und der Milz; Thymus über mittelgross. Grawitz legt mehr Wert auf den Thymusbefund, Paltauf — und ihm schliessen sich die Verff. an — auf den Allgemeinzustand.

Bei 30 Fällen untersuchten die Autoren die anatomischen Verhältnisse der (namentlich mesenterialen) Lymphdrüsen. Sie kommen zu folgenden Ergebnissen: In der ersten, bis zur Pubertät reichenden Wachstumsperiode finden sie Prozesse, die sie als hyperplastische deuten: in der prall gespannten Kapsel sitzt eine vergrösserte Lymphdrüse mit reichlichen, selbst vergrösserten



Follikeln, zwischen denen sehr zahlreiche Lymphozyten liegen. Dies Bild wird von den Verff. als die Folge einer echten Stauung erklärt, hervorgerufen durch den erschwerten oder gar völlig verhinderten Abfluss der fertigen Lymphe: da die Entwicklung der Lymphbahnen, Markstränge und Lymphsinus in den Drüsen ausgeblieben ist.

In der zweiten Wachstumsperiode beobachteten die Autoren Bilder, welche ihnen den Gedanken einer Druckatrophie des Parenchyms der Lymphdrüsen nahe legen: In einer eingefalteten Membran liegt eine Drüse, deren Randfollikelzone verschmälert oder stellenweise ganz geschwunden ist; die seltenen Follikel selbst sind verkleinert und arm an Hemizentren; zwischen ihnen finden sich nur wenige Lymphozyten. Gegen das Zentrum hin mit Serum gefüllte Spalten.

Die gleichzeitig bestehende Hyperplasie der nicht als Lymphdrüsen ausgebildeten lymphatischen Organe erklären Verff. so, dass hier auf die anfängliche Hyperplasie keine Druckatrophie folgen musste, da ja hier — infolge des normalerweise fehlenden komplizierten Abflusssystems — der Abfluss der fertig gestellten Lymphe auf anderem Wege ungehindert vor sich gehe.

Die Erklärung des ganzen Prozesses sehen die Autoren in einer Entwicklungsstörung und finden den Beweis hierfür in der häufigen Kombination mit anderen Hemmungsbildungen (Enge und Dünnwandigkeit der Aorta; Kleinheit des Uterus; mangelhafte Entwicklung des chromaffinen Systems; Syringomyelie; Hydrocephalus; Spaltbecken; Hufeisenniere).

Noeggerath.

Juvenile oder Spätrachitis. Von H. H. Clutton. Lancet 1906. II. S. 1268.

Verf. berichtet über folgende 3 Fälle:

1. Junger Mann aus gesunder Familie, als Kind gesund (Zahnung und Gehen rechtzeitig). Mit 11 Jahren entwickelt sich beiderseits Genu valgum. Mit 16 Jahren Osteotomie beider Oberschenkel. Mit 19 Jahren beginnt der linke Femur, mit 20 Jahren beide Tibien unter dem Knie sich zu krümmen. Mit 21 Jahren ergibt die Untersuchung Verdickung aller Epiphysen der langen Röhrenknochen; an den Knieen eine eigenartige Knickung am diaphysalen Ende der oberen Tibia-Epiphyse. Röntgenogramm zeigt hier und ebenso am oberen Humerusende mangelhafte Verknöcherung speziell der Diaphysenenden, die aufgetrieben sind und nur eine dünne Corticallamelle besitzen; Epiphysenlinien etwas deutlicher als normal, aber nicht verbreitert. Am Handgelenk zeigt das Röntgenogramm die für die frische Rachitis charakteristische Verbreiterung der Epiphysenlinie und Wucherung mangelhaft gebildeten Knochens. Schädel ohne Befund. Keine Coxa vara. — Also: Erscheinungen florider Rachitis an der Hand, abgelaufener Rachitis an Beinen und Oberarmen, die sich in einigen Punkten von denen abgelaufener Rachitis bei kleinen Kindern unterscheiden (z. B. Fehlen von Knochensklerose). Nach einem Jahr war der Befund nur wenig verändert.

2. 18jähriges Mädchen, 15 Monate gestillt, in der Folgezeit viel bettlägerig durch Masern, Bronchitis und Pertussis; über Rachitis damals nichts bekannt. Mit 18 Jahren Schwellung der Knöchel, dann der Knie, Schweisse, Reizbarkeit, zunehmende Gehschwierigkeiten. Untersuchung ergibt keine



Anhaltspunkte für Lues, Epiphysenauftreibung an allen langen Röhrenknochen und am Schlüsselbein, Verkrümmungen der Unterschenkel. Röntgenogramm: Keine Osteoporose der Diaphysen, Wucherung der Epiphysenlinie.

3. 12jähriges Kind, ohne Heredität, in früher Kindheit keine Rachitis. Wegen Genu valgum wird eine Osteotomie ausgeführt; einige Wochen später wird eine Auftreibung an beiden Handgelenken konstatiert. Durchleuchtung ergibt den typischen Rachitisbefund.

Die Ätiologie der Fälle liess sich nicht aufklären. Verf. legt Wert auf den Einfluss von Pubertät und Schädigungen durch den Schulbesuch.

3 Röntgenogramme und die Photographie von Fall 1 sind der Abhandlung beigegeben.

Derartige Fälle von sicherer Spätrachitis (wie z. B. auch die kürzlich von Curschmann mitgeteilten) verdienen in hohem Masse das Interesse der Kinderärzte, zumal der Beginn der Erkrankung nicht selten in die Zeit vor der Pubertät zurückreicht und die Fälle leicht verkannt werden können.

Ibrahim.

Die kongenitale Rachitis. Von A. B. Marfan. La Semaine médicale. 1906. No. 41. S. 481.

In der bekannten klaren Weise erörtert der Verf. die bestehenden Kontroversen und bekennt, dass er seinen Standpunkt im Laufe der letzten Jahre geändert habe und an die Existenz einer echten angeborenen Rachitis glaube. Es werden einige klinische Fälle ausführlich besprochen, die ihn zu dieser Überzeugung führten.

Marfan unterscheidet folgende Verlaufstypen:

1. Latente angeborene Rachitis, die man bei der Geburt nur durch mikroskopische Untersuchung der Knochen erkennen könnte, die sich klinisch in den ersten Lebenswochen oder -Monaten manifestiert.

2. Fälle von hochgradiger echter fötaler Rachitis, die tot oder nicht lebensfähig zur Welt kommen, mit Mikromelie kombiniert sein können, gelegentlich mit Missbildung der Eingeweide einhergehen.

3. Fälle, in denen das neugeborene Kind die typischen Zeichen der Rachitis klinisch erkennen lässt: dicken Schädel mit vorstehenden Tubera. weit offene Nähte und Fontanellen, ausgesprochenen Rosenkranz, verdickte Epiphysen und gekrümmte Diaphysen (eine solche Beobachtung wird mitgeteilt)

4. Die häufigste Form: Bei der Geburt kann neben angedeutetem Rosenkranz nur Craniotabes konstatiert werden, d. h. innerhalb sonst hart erscheinender Schädelknochen finden sich einzelne inselförmige erweichte Stellen; weitere Erscheinungen der Rachitis stellen sich später ein. Die Differentialdiagnose gegenüber der Osteogenesis imperfecta (für welche M. den von Durante vorgeschlagenen Namen Dysplasia periostalis acceptiert) wird eingehend erörtert.

Marfan schliesst mit dem Hinweis, dass die Tatsache des Vorkommens von angeborener Rachitis allein genügt, die Theorien, welche das Leiden als Folge ungeeigneter Ernährung etc. betrachten, zu entkräften. Er glaubt, dass diese Fälle auf Schädigungen der Mutter während der Schwangerschaft (Infektion, Intoxikation, eventuell Lues) zurückzuführen sind. „Jede toxische oder infektiöse Schädigung, welche die Knochen in einer bestimmten Periode ihrer Entwicklung trifft (letzte Monate der Gravidität, erstes oder zweites



Lebensjahr) kann Rachitis erzeugen, vorausgesetzt, dass diese Wirkung überhaupt in Erscheinung treten kann auf Grund einer angeborenen Disposition, deren Wesen uns unbekannt ist, die sich aber mitunter durch Häufung von Rachitisfällen in einer Familie verrät." Ibrahim.

Statistische Beiträge zur Frage nach der Verbreitung und Ätiologie der Rachitis. Von Rudolf Pfister-Basel. Virchows Archiv. Bd. 186. H. 1. (XVIII, VI, 1.)

Verf. fand im Königreich Italien die Rachitis wahllos ungleich auf die einzelnen Provinzen verteilt. Da er zu seiner Zusammenstellung die offiziellen Publikationen des Landes über die Todesursachen benutzt hat, dürften diese Daten bei der Unzuverlässigkeit derartiger statistischer Erhebungen nicht von allzugrosser Bedeutung sein. Diese Einwände macht er sich auch selbst, trotzdem versteigt er sich zu recht positiven Schlüssen aus seinen Befunden bezüglich der Unabhängigkeit der Rachitis von Klima, Höhenlage und vor allem Wohnungsverhältnissen, die nicht jeder mit ihm teilen wird.

Einen Einfluss von Alkoholismus, Syphilis und anderen Krankheiten der Eltern, wie z. B. Malaria, auf die Rachitis der Kinder, konnte Verf. nicht feststellen, am ehesten noch von Tuberkulose, wie ja auch v. Bunge vermutet, dass die Rachitis neben der Widerstandsfähigkeit des Organismus gegen tuberkulöse Infektion und neben der Verkümmerung der Brustdrüse, auch neben der Disposition zu Nerven- und Geisteskrankheiten eine der Erscheinungsweisen der Entartung der Rasse sei. Ernst Gauer.

Die Atonie des Abdomens bei der Rachitis, ihre Bedeutung und Behandlung. Von W. Ewart. Brit. med. Journ. 1906. II. S. 921.

Verf. sieht in der Schlaffheit der Bauchwand eine wesentliche Erscheinung der Rachitis und empfiehlt zu deren Beseitigung u. a. Massage des Abdomens und das Tragen einer elastischen Dauerbinde. Ibrahim.

VIII. Krankheiten des Nervensystems.

Eine neue Form hysterischer Zustände bei Schulkindern. Von P. Schütte. Münch. med. Wochenschr. 1906. No. 36.

Seit Dezember vorigen Jahres grassiert in einer Schule Meissens eine Hysterie-Epidemie, die sich in Zittern und Schüttelbewegungen der Hände und Arme äussert. Das Eigenartige bei der „Zitterkrankheit" ist, dass sie so andauernd epidemisch auftritt; weshalb sie aber als neue Form hysterischer Zustände beschrieben wird, leuchtet ebensowenig ein, wie dass der Verf. sich eingehend über die ursächlichen Momente und die Behandlung der Hysterie verbreitet. Misch.

Beitrag zum Studium der spinalen Muskelatrophie bei Kindern. Von Concetti. Rivista di Clinica Pediatrica. 1906. No. 1.

Der Fall betrifft ein fünfjähriges Kind, das, 4 Jahre alt, an Masern litt. Drei Monate danach begann eine Gangstörung aufzutreten: das Kind ermüdete schnell beim Gehen, und es schritt vorwärts, indem es die äussere Seite des rechten Fusses am Boden anstreifen liess. Zwei Monate danach begann es auch den linken Fuss auf der äusseren Seite anzutreifen. Die



Schwäche nahm immer mehr zu, und das Kind war nicht mehr imstande, zu stehen. Die Beine magerten ab, besonders in den Wadenmuskeln, ausserdem zeigte auch die Hand-, Vorderarm- und Armmuskulatur eine Abmagerung und eine erhebliche Kraftverminderung. Das Kind konnte sich nur sitzend erhalten; Hautreflexe normal, Tiefenreflexe fast aufgehoben, Sensibilität normal, fibrilläre Zuckungen in den atrophischen Muskeln, kein Schmerz beim Drücken auf die Nervenstämme.

Verf. rechnet diesen Fall zu den spinalen Muskelatrophien (Sachsscher Typus) und meint, dass eine Beziehung zwischen Muskelatrophie und Masern (an welchen das Kind drei Monate vorher gelitten hat) vorhanden sein kann. Verf. meint im Gegenteil, dass die Vererbung keine Rolle spielt, da er gar nichts Hereditäres gefunden hat. Concetti betrachtet seinen Fall für einen gemischten Typus Aran-Duchenne und Charcot-Marie oder Howard-Toot.

Die Prognose ist immer schlecht. Die Behandlung besteht in absoluter Ruhe, Phosphorpräparaten, hydro-elektrischer Therapie und Massage.

Crisafi.

Ein Fall von Tay-Sachsscher familiärer amaurotischer Idiotie. Von L. Huismans. Deutsche med. Wochenschr. 1906. No. 43.

Kleine klinische Kasuistik. Misch.

Thyreoideabehandlung der Migräne bei Kindern. Von H. de Rothschild und L. Levi. La clinique infantile. 1. XI. 1906.

Kasuistische Mitteilung über einen Knaben von 11 Jahren, dessen schwere Migräne-Anfälle sich bei Behandlung mit einem Schilddrüsenpräparat (1—2 „Cachets de corps thyroide“ zu 0,1 g pro Tag) innerhalb einiger Monate wesentlich besserten. v. Pirquet.

Frühreife bei Hydrocephalus. Von J. K. Young. Arch. f. Pediatr. Oktober 1906.

Ein 10jähriges Mädchen, bei dem im 8. Lebensmonat ein Hydrocephalus eingetreten war, menstruierte seit einem Jahre und ist jetzt geschlechtlich voll entwickelt. v. Pirquet.

Über die weitere Prognose Neugeborener, die nicht saugen können. Von G. Finizio. La Pediatria. September 1906.

F. hat zwei Kinder beobachtet, die erst nach 2 Monaten saugen lernten und später mikrocephale Idioten wurden. Der Mangel des Saugreflexes ist wahrscheinlich ein Frühsymptom schwerer Hirnstörungen. v. Pirquet.

Halbseitige paralytische Chorea. Von J. Grinker. The Amer. Journ. of the med. sciences. November 1906. S. 686.

Bei einem sonst gesunden 7jährigen Knaben entwickelte sich im Anschluss an ein leichtes Trauma eine Schwäche im rechten Bein, die allmählich in eine hochgradige rechtsseitige Hemiparese (mit Verschonung des Gesichts) überging. Der rechte Patellarreflex war herabgesetzt, Spasmen, Sensibilitätsstörungen, Atrophie fehlten. Der damals schon gehegte Verdacht, dass es sich um eine choreatische Lähmung handeln könne, wurde zur Gewissheit, als nach 7 Wochen mit dem allmählichen Rückgang der paretischen Erscheinungen Tremor und Koordinationsstörungen bemerkbar wurden, zu denen sich immer deutlicher choreatische Zuckungen gesellten; bei Bewegungen

der gesunden Körperhälfte liessen sich auch Mitbewegungen der kranken Seite erkennen (nicht umgekehrt). Ibrahim.

Sexueller Infantilismus mit Atrophie der Nervi optici in Fällen von Tumoren, welche die Hypophysis cerebri in Mitleidenschaft ziehen. Von H. Cushing. Journ. of nervous and mental disease. Nov. 1906.

Der eine Fall, dessen interessante Krankengeschichte im Original eingesehen werden möge, betraf ein 16 jähriges Mädchen. Ein langsam wachsender, kongenitaler intrakranieller Tumor (Teratom [?], genauere histologische Angaben fehlen), der so gelagert war, dass er auf die Hypophysis drückte, hatte, ausser gelegentlichem Kopfweh, jahrelang keine Erscheinungen gemacht als Verzögerung der sexuellen Entwicklung, begleitet von unklaren Störungen der allgemeinen Ernährung. Dazu trat später Sehnervenatrophie, keine bitemporale Hemianopsie, wie der autoptische Befund hätte erwarten lassen. Auch in einem zweiten analogen Fall vermutet Verf. einen sehr frühzeitigen Beginn des Leidens. Da in beiden Fällen keinerlei Zeichen von Akromegalie vorhanden waren, glaubt Verf., dass in solchen Fällen, die sonst diagnostisch sehr unklar sind (im ersten Fall wurden drei vergebliche, explorative Trepanationen gemacht), der Infantilismus für eine Lokalisation des Tumors in der Nähe der Hypophysis verwertet werden kann.

Ibrahim.

Zur Kenntnis der gliomatösen Neubildungen des Gehirns mit besonderer Berücksichtigung der ependymären Gliome. Von Kurt Hildebrandt. Virchows Arch. Bd. 185. H. 2 (XVIII. V, 2).

Obgleich der dritte Fall Hildebrandts, ein 11 jähriges Mädchen betreffend, das 17 Monate vor dem Tode Gehirnsymptome zeigte, entschieden ein Beleg dafür ist, dass zwischen Sarkom und Gliosarkom eine absolute Wesensverschiedenheit nicht besteht, da der expansiv wachsende, zweifellos gliomatöse (aus langen faserförmigen Spindelzellen zusammengesetzte) Tumor nicht diffus in die Umgebung überging, sondern durch Bindegewebsmembranen deutlich von ihr abgrenzbar war, glaubt Hildebrandt auf Grund kritischer Durchsicht der bisher veröffentlichten und zwei eigener Fälle, bei der grossen Seltenheit dieser Eigenschaften auch bei durchaus sarkomartigen Gliomen berechtigt zu sein, weiterhin Gliosarkom und Sarkom zu trennen und jene Eigenschaften zur Differentialdiagnose hinzuzuziehen.

Es kann beim Gliosarkom keine Rede sein von einem allmählichen Vordringen der Zellen, sondern es handelt sich zweifellos um eine Disposition des Ependyms zur Tumorbildung, ein sogenanntes „infizierendes Wachstum“, und zwar scheinen bei kleineren ependymären Gliomen, besonders denen des 4. Ventrikels, die dem Ependymepithel anliegenden, faserbildenden Schichten mitzuwirken, während bei den stark entwickelten Tumoren die dritte, ein sarkomartiges Gewebe bildende Ependymschicht allein in Betracht kommt. Besonders beweisend für diese Theorie ist der erste Fall Hildebrandts von ependymärem Gliosarkom bei einem 16 jährigen Mädchen, das seit dem 12. Jahre an Hirnsymptomen gelitten hatte, wo das Gliosarkomgewebe in ein charakteristisches Spindelzellengliom der Medulla oblongata überging. Auch bei der 46 jährigen Frau, die mehrere Monate an Jacksonscher Epilepsie gelitten hatte, fand sich eine besondere Disposition eines weiten Gliabezirks zur Tumorbildung. Ernst Gauer.



IX. Krankheiten des Auges, Ohrs, der Nase.

Über die Prophylaxe der Blennorrhoe der Neugeborenen. Von Dr. J. Thies. Münch. med. Wochenschr. 1906. No. 33.

Empfehlung des Arg. aceticum in 1 proz. Lösung, das ebenso sicher, aber milder als das salpetersaure Salz sein soll. Besonders vorteilhaft erscheint, dass das Arg. aceticum unter keinen Umständen konzentrierter wie 1,2 pCt. werden kann, wodurch irrtümliche Verwendung zu hoher Konzentrationen oder Konzentrierterwerden durch Verdunsten etc., wie beim Arg. nitricum, ausgeschlossen ist. Misch.

Einwirkungen der Stauungshyperämie als sog. Kopfstauung (nach Bier) auf das normale Auge und den Verlauf gewisser Augenkrankheiten. Von Prof. Dr. Noppe in Köln. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1906. Oktoberheft.

Verf. hat zuerst zwecks Beherrschung der Technik an sich selbst, später an 15 augenkranken Personen im Alter von 1½ bis 43 Jahren im Laufe von 5 Monaten Versuche mit der Bierschen Kopfstauung angestellt und kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Die sog. Kopf- oder Halsstauung nach Bier ist kein indifferentes Verfahren; es verlangt Beherrschung der keineswegs schweren Technik und Beobachtung einer Reihe von Vorsichtsmassregeln.

2. Alsdann erscheint auch dem erkrankten Auge kein Nachteil zu drohen.

3. Bei geringfügigen oder durch einfachere Mittel leicht heilbaren Augenkrankheiten wird man von der Stauung absehen.

4. Bei schwereren, anderer Therapie trotzenden Krankheiten sollte man dagegen vor einem Versuch mit Anwendung der Stauung nicht aus übertriebener Besorgnis zurückscheuen.

5. Eine mehrstündige massvolle Stauung pflanzt sich bis in die Hüllen des Augapfels und, wenn auch wohl nur in stark abgeschwächtem Grade, bis in das Augeninnere fort.

6. Die Wirkung äussert sich in manchen bisher beobachteten Fällen in einer bemerkenswerten Herabminderung entzündlicher Schmerzen, gerade wie auch an anderen Körperstellen unter gleichen Bedingungen.

7. Bei etlichen Krankheitsprozessen schien die Stauung den Resorptionsvorgang deutlich zu begünstigen, in anderen blieb es fraglich, andere wurden nach keiner Richtung merkbar beeinflusst.

8. Unter ungünstigen Verhältnissen bewirkte die Stauung auffallend bessere Atropinwirkung, wahrscheinlich durch längere Zurückhaltung der Lösungen im Bindehautsack in konzentrierter Form infolge einer Verlegung der Tränenabflusswege. Kowalewski.

Über die Behandlung der Kurzsichtigkeit. Von Prof. Dr. Hess in Würzburg. Arch. f. Augenheilk. LVI. Bd. 2. H. (Oktoberheft.)

Einer der berufensten Vertreter in der Erforschung des Brechungsmechanismus des menschlichen Auges wendet sich hier in scharfer Form mit der gewohnten klaren, auch bei diesem schwierigen Stoff leicht verständlichen Anschaulichkeit gegen die alte, zurzeit mehr und mehr aufgegebene Behandlung der Kurzsichtigkeit und weist an einem grossen Material die Grundlosigkeit der Furcht vor der Vollkorrektion nach, die in den zitierten Worten



des Prof. Hirschberg-Berlin enthalten sei, der 1904 schrieb: Gläser von minus 16, 18, 20 Dioptrien verträgt fast kein Mensch auf die Dauer, sie verkleinern zu stark und ermüden das Auge." Verf. tritt warm für die Vollkorrektion der Myopie, auch über 10—15 Dioptrien hinaus, bis zum 40. Lebensjahr für Ferne und Nähe ein und führt die angeblichen Beschwerden zum Teil auf eine nicht korrekte Bestimmung, sowie ungenügende Zentrierung der Gläser zurück. Die Kurzsichtigkeit kann nicht als Vererbung erworbener Eigenschaften aufgefasst werden, da die Kinder nicht myopisch, sondern emmetropisch zur Welt kommen; vererbt allein wird die Disposition zur Kurzsichtigkeit, die ihren letzten Grund in der Beschaffenheit der elterlichen Keime hat und von den schädlichen Einflüssen, die schliesslich zu der bekannten, gefürchteten Veränderung des Augapfels, der Dehnung des hintern Abschnittes, führen, ganz unabhängig ist.

Aufs nachdrücklichste muss immer wieder von Staat und Gemeinde die Anstellung von „Schulaugenärzten" verlangt und darauf hingewirkt werden, dass in allen Schulen regelmässig mindestens einmal jährlich die Kinder einer genauen Refraktionsbestimmung unterworfen werden; erst eine solche Einrichtung, wie sie in Würzburg bereits mit Erfolg durchgeführt ist, gibt ein nicht hoch genug zu schätzendes Material zur Beurteilung der Wirkung der vorgeschlagenen Massnahmen an die Hand. Wenn heute in einer grossen Reihe von Schulen so verfahren und die kurzsichtigen Kinder vollkorrigiert werden, so können wir in 10—20 Jahren eine genügende Übersicht über das Fortschreiten der Kurzsichtigkeit unter solchen Verhältnissen haben; über das Fortschreiten an einem gleichaltrigen Material bei nicht vollständiger Korrektion liegen ja Untersuchungen in genügend grosser Zahl vor. So erst wird es möglich sein, wirklich vergleichbare Werte zu erhalten und ein objektives Urteil über den Wert unserer Massnahmen zu gewinnen. Kowalewski.

Ein Fall von Tay-Sachsscher familiärer amaurotischer Idiotie. Von Dr. L. Huismans-Köln. Deutsche med. Wochenschr. 1906. No. 43.

Zu den konstanten Augensymptomen gehören bei dieser seltenen, stets tödlich verlaufenden, in ihrem Wesen noch nicht aufgeklärten familiären Kinderkrankheit: weissliche Verfärbung der Macula lutea mit zentralem rötlichen oder rötlich-braunen Fluss (Spiegelbild entsprechend der Embolia d. arter. centr. retinae), Atrophia nerv. optici, öfters Nystagmus und Strabismus.

Kowalewski.

X. Krankheiten der Respirationsorgane.

Kehlkopfuntersuchung und einige hauptsächliche Kehlkopfkrankheiten bei Kindern. Von Georg Finder. Berl. klin. Wochenschr. No. 45.

Man soll in jedem Fall zunächst Versuche mit der Spiegelung des Kehlkopfes machen, wenn diese jedoch an der Widerspenstigkeit des Kindes scheitern oder aus andern Gründen nicht durchführbar sind, sich der bewährten autoskopischen Methoden mittels des Kirsteinschen Spatels oder des Killianschen Autoskops erinnern, die speziell für die Vornahme endolaryngealer operativer Eingriffe sehr zu empfehlen sind, weil hierbei die fortwährende Beschmutzung der Spiegelfläche durch emporgehendes Blut und Sekret fortfällt.





Verfasser bespricht dann einige Kehlkopfkrankheiten, die trotz ihrer vitalen Wichtigkeit in den meisten pädiatrischen Lehrbüchern nur sehr stiefmütterlich behandelt und den allgemeinen Praktikern nicht immer genügend vertraut wären; so den „kongenitalen Larynxstridor", der übrigens von Heubner im 2. Bande seines Lehrbuches, Seite 230, recht ausführlich besprochen sein dürfte, auch von Finkelstein voll gewürdigt wird, ferner die „Laryngitis tuberosa oder nodosa" mit den sogenannten „Noduli lymphatici" und vor allem die Kehlkopfpapillome, die aber von allen Autoren in gleichem Masse beachtet und mit therapeutischen Vorschlägen bedacht werden. Finder verwirft hierbei die Laryngofissur mit nachfolgender Auskratzung und bevorzugt die endolaryngeale Operationsmethode. Ernst Gauer.

Ein ungewöhnlicher Fall von Larynxpapillomen bei einem Kinde, mit lokaler Formalinapplikation behandelt. Von A. Bronner. Brit. med. Journ. 1906. II. S. 1448.

Die bei einem 10 jährigen Knaben im Anschluss an eine akute Laryngitis antstandenen Papillome wurden wiederholt operativ entfernt. Rezidive blieben erst aus, als ein regelmässiger Formalinspray (1 : 100) zur Nachbehandlung angewandt wurde. Ibrahim.

Zwei Fälle von Lähmung der Glottiserweiterer. Von G. L. Richards. Brit. med. Journ. 1006. II. S. 1374.

Der eine Fall betrifft ein $2^1/_2$ jähriges Kind. Die Ätiologie ist unklar. Verf. glaubt, mehrfacher Schreckwirkung die Schuld geben zu müssen, weist aber selbst darauf hin, dass der plötzliche Beginn beim Fischessen den Verdacht auf einen aspirierten Fremdkörper nahe legt. Tracheotomie wurde nötig; nach einer Reihe von Wochen konnte die Kanüle entfernt werden.

Ibrahim.

Über die Diagnose pleuritischer Exsudate und das Groccosche Symptom bei Kindern. Von D. Durante. La Pediatr. Sept. 1906.

D. hat bei Kindern mit pleuritischem Exsudate das Groccosche Dämpfungsdreieck auf der gesunden Seite nur selten gefunden und führt dies zurück auf die geringere Exsudatmenge und die Neigung zu abgesackten Ergüssen im Kindesalter. Zentner.

Pleurésie aiguë, mort subite par thrombose cardiaque. Von Comby. Arch. de méd. des entfants. Bd. 9. No. 10. S. 611. 1906.

Ein 8 jahriges Mädchen erkrankt nach schweren, mit Diarrhoe und Otitis komplizierten Masern an Bronchopneumonie, an die sich bald eine linksseitige Pleuritis anschliesst. Durch Thoracocentese wird 1 Liter hämorrhagisch-purulentes Exsudat entleert. Darauf Erleichterung und 36 Stunden später plötzlicher Tod. Die Autopsie ergibt eine Thrombose der rechten Herzkammer am Eingang zur Pulmonalis und eine minimale endocarditische Läsion der Valvula tricuspidalis. Verfasser nimmt an, dass die Thrombose nicht mechanisch zu erklären, sondern durch Infektion auf dem Blutwege entstanden sei. Tobler.

XI. Krankheiten der Zirkulationsorgane.

Einige Beobachtungen über erweiterte Venen bei Kindern. Von A. G. Gibson. Lancet. 1906. II. S. 1051.

An der Hand von 14 Fällen betont Verf. die diagnostische Bedeutung



von Erweiterungen der Venen speziell auf Brust und Rücken, sowie der Jugularvenen für die Erkennung von Bronchialdrüsentuberkulose. Besonderen Wert legt er auf die Feststellung, dass die erweiterten Jugularvenen bei tiefem Inspirium nicht kollabieren. Da nur ein Fall durch Autopsie diagnostisch sichergestellt wurde, wäre wohl eine Tuberkulinprobe oder Röntgendurchleuchtung zweckmässig gewesen, die klinischen Deduktionen des Verf. zu stützen. Ibrahim.

Die Erkrankungen der arteriellen Gefässe im Verlaufe akuter Infektionen. Von J. Wiesel. Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. XXVII. H. 7.

Verf. kommt auf Grund zahlreicher Untersuchungen zu folgendem Ergebnis: Das arterielle Gefässsystem erscheint im Verlauf der verschiedensten Infektionskrankheiten geschädigt. Die Erkrankung besteht in einem herdweise auftretenden Degenerationsprozess in der Media. Man findet die Arterien verschiedensten Kalibers (bis herab zu dem einer Digitalarterie) in wechselnder Verteilung befallen. Auch die Aorta, die Gehirn- und Herzarterien beteiligen sich an dem Prozess. Die Herde bestehen mikroskopisch in von einer fast homogenen Masse erfüllten Stellen, welche Reste elastischer Substanz enthalten; von Muskulatur ist nichts mehr zu sehen. In schweren Fällen kommt es zu veritablen Nekrosen der Gefässwand, welche mit Narbenbildung ausheilen können. Manchmal kommt es auch zu einem Übergreifen auf die Intima und damit zu bleibenden Gefässschädigungen. Bei hochgradiger Ausbreitung der Erkrankung finden sich bereits makroskopisch sichtbare Veränderungen in Form kleiner, gelber, eingesunkener Herde. Niemals kommt es zur Verkalkung. Bei einer Reihe von Infektionskrankheiten (Diphtherie, Typhus, Influenza, Pneumonie) findet sich eine besonders starke Schädigung des elastischen Gewebes, während bei anderen (Scharlach, septisch-pyämische Erkrankungen) hauptsächlich die Muskulatur ohne besondere Schädigung des elastischen Gewebes beteiligt ist.

Die Befunde sind in Bezug auf die Frage der juvenilen Arteriosklerose von Wichtigkeit. Anatomisch sind die beschriebenen Gefässschädigungen von der Arteriosklerose scharf zu trennen: hier Erkrankung der Intima, dort der Media. Verf. möchte die Erkrankung mit dem Namen Arteriitis chronica postinfectiosa bezeichnen. Vielleicht bestehen Beziehungen zwischen ihr und Herzmuskelerkrankungen, Organdegenerationen, sowie dem plötzlichen Tod im Verlauf akuter Infektionskrankheiten. v. Reuss.

Funktionelle und venöse Herzgeräusche bei Kindern. Von J. Mc. Hamill. Arch. of Pediatr. Oktober 1906.

Gerade bei Kindern unter 4 Jahren, wo diese Geräusche nur selten vorkommen sollen, findet H. sehr oft solche. v. Pirquet.

XII. Erkrankungen der Verdauungsorgane.

Les suppurations hépatiques. Von M. E. Micheleau. (Gaz. des hôpitaux. 1906. No. 114 u. 117.)

Einteilung der eitrigen Prozesse in der Leber in solche biliären Ursprungs, bei denen die Infektion vom Darm her durch den Choledochus erfolgt (eitrige Cholangitis), und solche, bei welchen die Infektion auf dem

Blutweg zustandekommt. Letztere sind wieder zu trennen in solche, wo die Leberarterie die Infektionspforte bildet (metastatische Abszesse im Verlauf von Infektionskrankheiten und diversen septischen und pyämischen Prozessen), und solche, wo die Infektionserreger durch die Vena portae zugeführt werden (Leberabszesse bei verschiedenen Erkrankungen des Darmtraktes, vor allem der Tropendysenterie, bei Typhus, Tuberkulose, Appendicitis u. s. w.). Übersicht über die Ätiologie, Anatomie, Symptomatologie. Diagnose, Prognose und Therapie der genannten Formen. v. Reuss-Wien.

Die habituelle Verstopfung bei Kindern. Von Concetti. Rivista di Clin. Pediatrica. April 1906.

Verf. fasst die Ursache der habituellen Verstopfung bei Kindern in drei Gruppen kurz zusammen: alimentäre, funktionelle und anatomische Ursache.

Verf. verschreibt auch die Behandlung für jeden Krankheitsfall.

Crisafi.

Über die Obstipation im Kindesalter. Von D. Crisafi. Festschrift für Prof. Buno in Messina.

Verf. beschreibt den Fall eines 5jährigen Mädchens, das an habitueller Stuhlverstopfung litt. Der Vater versuchte häufig, dem Mädchen Enteroklysmen zu machen. Aber einmal, als das Wasser eingespritzt war, kam Collaps hinzu, und das Mädchen starb eine halbe Stunde darnach.

Es folgen die Diskussionen über die Todesursache und Bemerkungen über die Ursachen der kindlichen Obtipation. Crisafi.

Über angeborene Undurchgängigkeit des Ösophagus. Von Ch. Dam. Maladies de l'Enfance. Oktober 1906.

Autor berichtet über zwei Neugeborene, die gleich nach der Geburt beim ersten Anlegen folgende Erscheinungen boten. Nach kurzem Saugen wird die Milch wieder erbrochen, wobei das Kind gleichzeitig Erstickungserscheinungen zeigt; es folgt darauf Husten mit Expektoration von Schleim und Milch; die in den Ösophagus eingeführte Sonde findet ein Hindernis, in beiden Fällen 12 cm vom Oberkiefer an gemessen. Da auch durch die Hustenstösse Milch aus der Trachea entleert wurde, so wurde von den Autoren neben der Impermeabilität des Ösophagus gleichzeitig eine Verbindung des oberen Ösophagusendes mit der Trachea diagnostiziert. Autopsien fanden in beiden Fällen nicht statt, da das erste Kind nicht in der Klinik gelassen wurde, während beim zweiten Kinde, das nach 7 Tagen starb, dieselbe verweigert wurde. Soldin.

Hefetherapie der Gastroenteritis im Kindesalter. Von Dr. Paul Sittler-Strassburg. Münch. med. Wochenschr. 1906. No. 36.

Dass auch eine kurze Arbeit noch nicht gut zu sein braucht, zeigt die vorliegende Veröffentlichung aus der Strassburger Klinik, in der für das Säuglings- und spätere Kindesalter „bei hartnäckigen, aber auch leichteren Gastroenteritiden", wenn Calomel oder Wismut und Baby-Purgen oder Tannalbin versagen, die „Hefetherapie" empfohlen wird. Misch.

Ascarides et Meningisme. Von Taillens. Arch. de médéc. des enfants. 1906. Bd. 9. No. 7. S. 409.

Ein bisher vollständig gesundes, hereditär nicht belastetes Mädchen erkrankte im Alter von 21 Monaten an Appetitlosigkeit und Durchfällen.



Vorausgegangen sind seit etwa 14 Tagen Verstimmung, Abmagerung, unruhiger Schlaf, Zähneknirschen. Am 5. Tage treten allgemeine Konvulsionen und mehrfaches Erbrechen auf; die Krämpfe wiederholen sich in äusserster Heftigkeit und langer Dauer an den nächsten Tagen, dauern zeitweise fast ohne Unterbrechung an. Am 7. Krankheitstage besteht das lückenlose Bild einer entwickelten Meningitis: Benommenheit, Nackenstarre, Kontrakturen der Extremitäten, hochgradigste Hyperästhesie, Kernigsches Phänomen, Strabismus, Aufschreien und Dermographie. Die Temperatur bewegt sich zwischen 38° und 38,5°. Am selben Abend spontaner Abgang von 9 grossen Askariden; am folgenden Morgen völliger Rückgang aller schweren Erscheinungen, das Kind sitzt spielend im Bett. Auf Santonin werden in den nächsten Tagen noch weitere 30 Askariden entleert, alle sehr gross und beim Zerquetschen von ungewöhnlich scharfem, stechendem Geruch.

Dasselbe Mädchen bot ein Jahr darauf plötzlich die Zeichen einer typischen Tetanie, die gleichfalls unmittelbar nach erfolgreicher Wurmkur schwindet. Für eine besondere nervöse Disposition und gegen eine ungewöhnliche Virulenz der Parasiten spricht der Umstand, dass das gleichzeitig Askariden (wohl gleicher Herkunft) beherbergende Brüderchen keine nervösen Komplikationen zeigte. Tobler.

I. Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie des Wurmfortsatzes. Von Wm. Carpenter Mac Carty. Virchows Archiv. Bd. 185. H. 3. (XVIII. V, 3.)

II. Über Divertikelbildung bei Appendicitis. Von R. Schweizer. Virchows Archiv. Bd. 185. H. 2. (XVIII. V, 2.)

I. Auf Grund von systematischen Untersuchungen sämtlicher am Augusta-Hospital in Berlin während eines Jahres zur Sektion gekommenen Wurmfortsätze unternimmt Carpenter an der Hand von 80 pathologisch veränderten Wurmfortsätzen eine kritische Besprechung der Beschaffenheit des Wurmfortsatzes bei Kindern, bei Erwachsenen und seiner Veränderungen in den verschiedenen Lebensperioden mit besonderer Berücksichtigung der Obliteration. Verf. erkennt nur die Darmbakterien, gelegentlich auch einige andere Bakterienarten, mit ihren Toxinen und ihre schnelle Vorbreitung durch die Lymphbahnen als Ursache der Appendicitis an. Im übrigen ergeben sich kaum neue Gesichtspunkte aus der fleissigen Arbeit für die Appendicitisfrage, auch dürfte die vorgeschlagene neue Klassifikation in 1. eine Appendicitis catarrhalis acuta und chronica, 2. Appendicitis purulenta necrotica, 3. Periappendicitis acuta (Peritonitis acuta) und chronica, 4. Obliteration (die sich wieder als Ausgang der Appendicitis catarrhalis acuta und chronica erweist) nicht sonderlich von Belang zu sein.

II. Auch Schweizer misst den Kotsteinen nur eine geringe Bedeutung bei und vertritt die Ansicht, dass die Erkrankungen des Appendix in der Hauptsache solche des lymphatischen Apparates seien und so denjenigen der Tonsillen gleichgesetzt werden müssen (Abszessbildung in der Wand = Tonsillarabszess, pseudomembranöse Schleimhautveränderung = Tonsillardiphtherie). Als weitere Stütze für diese Theorie bringt er die Demonstration eines Wurmfortsatzes, den er einem 15jährigen Mädchen nach vorhergegangener Abszessoperation im Intervall exstirpiert hatte und dessen proximalem Dritteil auf der konvexen Seite ein kirschgrosses, auf entzünd-



licher Basis entstandenes Divertikel breitbasig aufsass, dessen Inhalt Schleim, Eiter und Fibrinfetzen bildeten, während ein Kotstein fehlte, auch gar nicht hatte vorhanden sein können, da das coecale Dritteil absolut stenosiert war. Als seine Genese nimmt Verf. auf Grund exaktester mikroskopischer Untersuchungen an, dass ein Abszess in der Muscularis entstanden, der die Serosa in weiter Ausdehnung unterminierte und schliesslich durch die Mucosa ins Innere perforierte. Eine geringe Steigerung der Entzündung hätte genügt, um noch die letzte Barriere, die Serosa, zu sprengen, es war aber nicht zur Perforation, sondern zur Ausheilung und Regeneration von der Mucosa aus gekommen. Bindegewebliche Verwachsungen waren infolge der anhaltenden Druckerhöhung im Inneren nicht erfolgt, und der geringste Anlass hätte genügt, um den Erkrankungsprozess wieder aufflackern zu lassen. Dann hätte bei dem blühend aussehenden, völlig beschwerdefreien Mädchen im Verlauf der ersten Stunden eines neuen Anfalls die Perforation eintreten und den schwersten Symptomenkomplex wie mit einem Schlage auslösen können.

Ernst Gauer.

XIII. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

Pathogénie et traitement des hydronéphroses. Von P. Duval und R. Grégoire. Gazette des Hôpit. 1906. No. 115.

In der Ätiologie der Hydronephrosen spielt die Hauptrolle eine angeborene Missbildung, welche auf der Persistenz der im Jahre 1879 von Englisch beschriebenen Klappen beruht, die sich normalerweise während der Entwicklung des Ureters finden. Sie können, wenn sie persistieren, ein dauerndes Hindernis für den Ablauf des Harnes bilden. Gesellt sich zufällig ein anderes, den Abfluss des Urins störendes Moment zu dieser Anomalie, so kommt es zur Stauung und Hydronephrose. Die Behandlung derselben ist entweder eine radikale (Nephrektomie) oder eine konservative; für gewöhnlich kommt bloss die letztere in Betracht. v. Reuss.

Maligne Nierentumoren bei Kindern. Von J. M. Rachmaninow. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 44. H. 4—6. No. 15.

Die malignen Nervengeschwülste sind bei Kindern relativ häufiger wie bei Erwachsenen; meist sind es Sarkome oder Mischgeschwülste, selten Karzinome, in der Regel einseitig. Verf. beschreibt 6 Fälle, wobei die Niere nur in einem Fall mit Sicherheit, in zwei weiteren Fällen mit Wahrscheinlichkeit der Ausgangspunkt der Neubildung gewesen ist. Lempp.

I. Ein Fall von blind endigendem Ureter mit cystischer Vorwölbung der Harnblase, kombiniert mit Cystenniere derselben Seite. Von R. Borrmann. Virchows Arch. Bd. 186. H. 1 (XVIII. VI, 1).

II. Über eine seltene Missbildung am Urogenitalapparat. Von Arthur Weinstein. Virchows Arch. Bd. 185. H. 3 (XVIII. V, 3).

In Borrmanns Fall handelte es sich gleichzeitig um eine linksseitige kongenitale Cystenniere und eine blinde Endigung des linken Ureters. Derselbe war jedoch nicht bis dicht unter die Schleimhaut, sondern nur bis mitten in die Muskulatur der Harnblasenwand, und zwar nicht schräg, sondern in gerader Richtung vorgedrungen und hatte sowohl eine cystische Vortreibung ins Lumen der Blase, als auch eine Aussackung nach hinten und



aussen in den Douglas hinein veranlasst. So enthielt denn auch die Cystensackwand sehr viel Harnblasenmuskulatur, die durch den Druck infolge des Urins auseinandergedrängt, sozusagen aufgesplittert war, während man bisher die spärliche Muskulatur in diesen Cystenwänden nur als Uretermuskulatur hatte gelten lassen wollen. Eine fehlerhafte Anordnung der Blasenmuskulatur ist in solchen Fällen wohl stets mit im Spiel, wie sich schon daraus erweist, dass man bei einem blindendigenden Ureter, der eine Strecke weit normaliter schräg in der Blasenwand verläuft, keine cystische Vorwölbung ins Blasenlumen findet, da dann durch die Kontraktionen der Blasenmuskulatur einer Dilatation des unteren Ureterendes entgegengewirkt wird. Der pathologische Prozess war im vorliegenden Fall bereits zum Stillstand gekommen, die kongenital ausgeschaltete linke Niere sonderte keinen Urin mehr ab, und das 5½ Monate alte Kind hätte, wenn es nicht so schlecht genährt und widerstandslos einer interkurrenten Krankheit zum Opfer gefallen wäre, ein hohes Alter erreichen können. Auf die kritische Besprechung der umfangreichen Literatur im Original sei besonders verwiesen. Auch der zweite Entstehungsmodus derartiger Missbildungen, durch die eine cystische Vorwölbung in die Harnblase entsteht, in denen der bis dicht unter die Blasenschleimhaut vorgedrungene Ureter noch eine Strecke weit submukös verläuft und dann blind endigt, in denen dann die sehr dünnwandige, nur aus zwei Schleimhautlagen (Ureter und Harnblase) bestehende Cyste mehr weniger das ganze Trigonum einnimmt und sich bis in den Anfangsteil der Harnröhre erstreckt, diese dann verlegend und zu schweren Störungen Veranlassung gebend, wird ausführlich besprochen und führt uns direkt hinüber zu dem Weinsteinschen Fall aus der chirurgischen Abteilung des jüdischen Hospitals zu Breslau.

Hier war das Lumen der Harnröhre durch eine derartige Cyste halbmondförmig komprimiert, und es kam zu ventilartigen Abflussbehinderungen. Diese Cyste stand nun interessanterweise mit einem doppelten rechten Ureter in Zusammenhang, dessen renales Ende atretisch, zu einem bindegewebigen Strang verändert war. Doch war diese Atresie wohl erst sekundär durch die kolossale Entwicklung des unteren Nierenbeckens entstanden, das den darüber hinwegziehenden Ureter komprimiert hatte. Der andere funktionierende rechte Ureter nahm, wie der linke Ureter, von dem tiefsten Punkt des Nierenbeckens seinen Ursprung. Ihre Einmündung in die Blase lag beiderseits unter und neben der Cyste, so dass diese den Ausfluss aus den Uretern ebenso erschwerte wie den aus der Blase. So entstand schliesslich beiderseits eine kolossale Ausweitung von Ureter und Nierenbecken und durch sekundäre Infektion eitrige Sackniere. Da bei dem Zustande der Nieren eine Erhaltung des Kindes ausgeschlossen erschien, wurde die Operation, die bei dem 3jährigen Kinde endlich vorgenommen wurde, abgebrochen, und das Kind ging dann, wohl infolge des mangelhaften Entgiftungsvermögens der so stark veränderten Nieren, besonders rasch an septischer Peritonitis zugrunde.

Eine so erschöpfende kritische Durchsicht der einschlägigen Literatur, wie sie Borrmann vorgenommen, hätte Weinstein meines Erachtens die geäusserten schweren Zweifel über die Genese dieses Falles erspart. Es handelt sich doch auch bei seiner Missbildung wohl um eine kongenitale Wandschwäche der Harnblasenmuskulatur an der Durchtrittstelle des blind endigenden zweiten Ureters, der in einem früheren Stadium mit sezernierender Nierensubstanz in Zusammenhang gestanden haben wird, dann, bis unter die



Schleimhaut der Pars prostatica urethrae vorgebuchtet, eine dünnwandige Cyste gebildet hatte, die nun sämtliche Ein- und Ausmündungen der Blase zu verlegen imstande war. E. Gauer.

XIV. Krankheiten der Haut.

Nierenkomplikationen im Verlauf von Impetigo und impetiginösem Ekzem. Von L. Guinon und Pater. Revue mens. des mal. de l'enf. November 1906. S. 481.

Bericht über 3 Fälle von schweren Nephritiden neben bezw. nach impetiginösem Ekzem (behaarter Kopf und Gesicht) bei 7-, 4- und $1^1/_2$jährigem Kinde (letzteres tot). Verf. glauben, dass die Nierenerkrankung in direkter ätiologischer Abhängigkeit vom Ekzem war, und vermuten, dass leichtere Fälle dieser Art bei kleinen Kindern und Säuglingen häufig sein dürften. Ibrahim.

Dermatitis vegetans. Von W. Th. Corlett. Brit. med. journ. 1906. II. S. 848.

Die seltene Erkrankung, die bisher nur von englischen und französischen Autoren beschrieben wurde, befiel einen 3 Monate alten Knaben (spez. Wangen, Vorderfläche der Unterschenkel) und heilte innerhalb eines Jahres mit Narbenbildung ab. Das Kind hat sich zu einem gesunden und kräftigen Manne entwickelt. Ibrahim.

XV. Krankheiten der Bewegungsorgane, Verletzungen, Muskelkrankheiten.

Muskeltransplantation bei Behandlung der Kinderlähmung. Von A. Sachs. Deutsche med. Wochenschr. 1906. No. 37.

Ersatz des M. deltoideus durch den Cucullaris mit gutem Resultat in einem Fall von Poliomyelitis. Misch.

Über das Chlorom des Schädels, ein typisches Krankheitsbild. Von C. Pfeiffer. Münch. med. Wochenschr. 1906. No. 39.

Um das Chlorom des Schädels zu erkennen, bevor die grünen Tumoren nach aussen durchbrechen, weist Pf. auf folgende vier Hauptsymptome hin: schmerzhafter Exophthalmus, Ohrerkrankung mit Schwellung in der Schläfengegend, Anämie mit Drüsenschwellungen und Hautblutungen und rascher Verlauf bei jugendlichem Alter der Patienten. Misch.

Primäre eitrige Staphylokokken-Arthritis. Von Ch. Joyeux, M. Perrin und J Parisot. Maladies de l'Enfance. 1906.

Ein 13jähriger, vollständig gesunder Knabe erkrankt ganz plötzlich mit hohem Fieber an einer Schwellung des rechten Knies. Fünf Tage später Eröffnung des Gelenks, wobei sich eine reine Arthritis ohne jede Beteiligung der Knochen ergibt. Die Eingangspforte für die Infektion kann nicht gefunden werden. Der Eiter selbst enthält Staphylokokken, die in Reinkultur gezüchtet werden und zu Tierexperimenten dienen. Sieben Kaninchen sterben sehr schnell, nach 4—6 Tagen, und zeigen Vereiterungen der verschiedensten Gelenke, sowie Nieren- und Leberabszesse. Soldin.



Zur Kasuistik der angeborenen Hernien der Linea alba. Von Klaussner. Münch. med. Wochenschr. 1906. No. 42.

Die Hernien der Linea alba sollen durch Pflasterverbände nicht zur Heilung kommen, weil hier keine physiologischen Vernarbungsvorgänge die Bruchpforte verkleinern. In dem mitgeteilten Falle erfolgte auf operativem Wege ein guter Verschluss. Misch.

Osteogenesis imperfecta. Von Lovett und Nichols. Brit. med. Journ. 1906. II. S. 915.

Die Verf. bringen eine klinische und anatomische Beobachtung dieser interessanten Erkrankung (nur 14 anatomisch genauer studierte Fälle sind bisher mitgeteilt), die von Looser neuerdings mit der sogenannten idiopathischen Osteopsathyrosis hinsichtlich des pathologisch-anatomischen Geschehens auf eine Linie gestellt wird. Der Knabe kam mit zum Teil verheilten Frakturen beider Ober- und Unterschenkel zur Welt. Fünf weitere Spontanfrakturen bezw. Infraktionen (an Armen und Rippe) im Laufe der ersten fünf Lebensmonate. Tod im 10. Monat an interkurrenter Krankheit. Bezüglich der Details der von den Verfassern gefundenen histologischen Veränderungen sei auf das Original verwiesen, dem acht Mikrophotogramme beigegeben sind. Ibrahim.

Beitrag zum Studium der Behandlung der Hüftgelenktuberkulose im Kindesalter. Von Chr. M. F. Sinding-Larsen. Nord Med. Arkiv. 4. Oktober 1906.

Bei Behandlung einer sehr grossen Anzahl von Coxititiden ist S. zu der Überzeugung gekommen, dass in jedem Falle, in dem die Untersuchung — vornehmlich der Röntgenbefund — deutliche pathologische Veränderungen ergibt, so bald als möglich operiert werden soll. v. Pirquet.

Die habituelle Skoliose und deren Verhältnis zu asymetrischem Zuwachs. Von P. Silfverskӧld. Hygiea 1906. Ref. Nord. Medic. Arkiv. Oktober 1906.

Verf. misst der Knochenasymmetrie die wichtigste Bedeutung für die Entstehung der Skoliose bei; verbesserte Schulhygiene hat keine wesentliche Verminderung der Frequenz bewirkt. Von 47 Schülerinnen, die beim Eintritt in die unterste Klasse skoliotisch waren, waren 12 nach einem, 15 nach zwei Jahren wiederhergestellt, nur 14 blieben bei Abgang aus der Schule noch schief. Dafür entstehen bei anderen Kindern Skoliosen während der Schulzeit, so dass die Frequenz etwas ansteigt. (Im Alter von 15—16 Jahren 17 pCt., in den jüngeren Klassen 10—12 pCt.) v. Pirquet.

Spina bifida ouvert. Von Duraux. Arch. de médéc. des enfants. Bd. 9. H. 10. S. 606. 1906.

Bei einem schlecht entwickelten, schwachen, dyspeptischen Kind wird am 10. Lebenstag, 2 Tage nach spontaner Ruptur des Sackes, eine mittelgrosse Spina bifida operiert. Heilung in kurzer Zeit, vollständiger Rückgang der nervösen Komplikationen der unteren Körperhälfte, Continentia ani. Normale, gute, weitere Entwicklung ohne Defekte. Tobler.

Die Behandlung der chirurgischen Tuberkulose mit dem Schröpfverfahren. Von Klapp. Langenb. Arch. 80, 1.

Klapp empfiehlt, besonders die zur Erweichung neigenden oder fistelnden Fälle von Knochen- und Drüsentuberkulose mit Saugapparaten zu



behandeln. Die Luftverdünnung ist dieselbe wie bei akuter Eiterung, und zwar so, dass der Schröpfkopf gut haftet. Die Pausen brauchen nicht so streng innegehalten werden, man kann ruhig länger als 3—5 Minuten hintereinander schröpfen. Gegen das in der Umgebung der Fisteln leicht auftretende Ekzem, event. Tuberkulose, schützt man sich durch Einfetten der Umgebung mit einer reizlosen Salbe, z. B. Vaseline und Lanolin zu gleichen Teilen. Kalte Abszesse werden gespalten mit kurzem Schnitte und ebenfalls mit dem Saugglas behandelt. Bei aseptischem Verband ist eine Sekundärinfektion in der Bonner Klinik nie aufgetreten. Die Wirkung äussert sich lokal in Nachlass der Schmerzen und schnellerer Ausheilung mit häufig guter Beweglichkeit, allgemein in Hebung des gesamten Körperzustandes.

Auch Referent hat in der orthopädischen chirurgischen Universitätspoliklinik in Berlin das Verfahren stets mit gutem Erfolg angewendet.

Rauenbusch.

Die Thymusstenose und der Thymustod. Von Rehn. Langenb. Arch. 80, 2.

Rehn bespricht einleitend kurz die Wandlungen in den Ansichten über pathologische Bedeutung der Thymusdrüse, um dann auf die Anatomie, Biographie und chirurgische Zugänglichkeit der Thymus näher einzugehen. Er kommt dann zu folgenden Schlusssätzen:

1. Eine grosse Thymus kann einen Druck auf die im mediastinalen Raum liegenden Gebilde ausüben.

2. In erster Linie benachteiligt sind die Luftwege, seltener Herz und Gefässe. Rauenbusch.

XVI. Hygiene—Statistik.

Die Bedeutung städtischer Säuglingsasyle für die Herabsetzung der Sterblichkeit in der Waisenkostpflege. Von H. Finkelstein. Zeitschr. f. Säuglingsfürsorge. Bd. 1. H. 1. S. 6.

Verf. zeigt, in welch hervorragender Weise die modernen Säuglingsanstalten dazu berufen sind, die Sterblichkeit der der kommunalen Fürsorge anheimfallenden verwaisten und verlassenen Kinder herabzusetzen. Den ersten Versuch in dieser Richtung hat die Waisenverwaltung der Stadt Berlin mit ihrem Kinderasyl gemacht. Das Asyl entlässt die gesunden Kinder, die ihm von der Waisenverwaltung zugehen, möglichst bald in Familienpflege, während diejenigen, deren Zustand ein anormaler ist, verschieden lange Zeit, bis zur erfolgten Befestigung ihrer Ernährungsfunktionen, zurückbehalten werden. Ist die Tätigkeit des Asyls eine erfolgreiche, so muss die Sterblichkeit der Kinder in der Kostpflege einen Rückgang erfahren. Die Sterbetafel, die die Zustände für die Jahre 1896—1900 vor Errichtung des Asyls und die der Jahre 1901—1902 nach Errichtung des Asyls registriert, ermöglicht einen Vergleich. Danach setzt gleichzeitig mit dem Beginn der Tätigkeit des Asyls ein auffälliger, im vorigen Jahre noch mehr ausgesprochener Rückgang der Sterblichkeit der Waisensäuglinge in der Kostpflege ein. Die Kräftigung der Kinder während der Anstaltsbehandlung hat also genügt, um sie den Noxen der Familienpflege gegenüber widerstandsfähiger zu machen. Die berechnete Gesamtsterblichkeit in der Waisenpflege betrug im Jahre 1902



27,2 pCt. Wenn auch diese Zahl noch beträchtlich hoch ist, so ist doch durch die Tätigkeit des Kinderasyls die Sterblichkeit in der Kostpflege auf weniger als die Hälfte der früheren Höhe herabgesetzt worden. Die Kräftigung der Widerstandskraft im Säuglingsalter bewirkt auch, dass bereits im 2. Jahre die Gefährdung der Waisenkinder den allgemeinen Durchschnitt nicht übertrifft. Mit diesen Ausführungen ist die wichtige Rolle, die ein Säuglingsasyl für die dauernde Erhaltung der Waisenkinder spielt, nachdrücklich bewiesen. Ludwig F. Meyer.

Die Verheimlichung und Verschleppung von Säuglingen. Von Ernst Pütter. Zeitschr. f. Säuglingsfürsorge. Bd. 1. H. 1. S. 13.

Um der Verheimlichung und Verschleppung von lästigen Säuglingen wirksam entgegenzutreten, empfiehlt Verf., für alle unehelichen Säuglinge, für die bei fremden Leuten untergebrachten und für die Säuglinge in Familien, die öffentliche Armenunterstützung erhalten, eine organisierte Kontrolle. Er fordert, dass die Aufsicht über die gefährdeten Säuglinge durch Arzt und besoldete Pflegerinnen stattzufinden hat (nach dem Taubeschen System); eine ständige wöchentliche oder nach Bedarf häufigere Sprechstunde muss abgehalten werden. Die Pflegerin hat die Pflicht, den Säugling, die Nahrung, Erhaltung und Unterkunft in der Wohnung zu kontrollieren. Kranke Säuglinge gehören in Säuglingskrankenhäuser, die bedeutend vermehrt werden müssen. Durch ein „Bureau", das von dem Standesamt direkt täglich die Liste der neugeborenen unehelichen Kinder erhält, wird die Kontrolle über das Ziehkind ausgeübt. Von dem Bureau aus erfolgt die Überweisung in einen anderen Bezirk bei Wohnungswechsel oder die eventuelle Überführung des Kindes in Armenpflege, wenn das Kostgeld nicht eingeht. Als Pflegerinnen können nur gebildete und taktvolle Personen mit ausreichendem Gehalt fungieren. Die Oberaufsicht übt der Gemeinde-Waisenrat aus. Mit diesem System, das in Halle seit dem Jahre 1900 durchgeführt wird, sind bereits gute Erfolge zu verzeichnen. Ludwig F. Meyer.

Die Säuglingsfürsorge durch Staat, Gemeinde und freie Liebestätigkeit. Von Taube. Zeitschr. f. Säuglingsfürsorge. Bd. 1. H. 1. S. 25.

Der verdienstvolle Organisator des Leipziger Ziehkinderwesens fasst seine Erfahrungen dahin zusammen, dass die Säuglingssterblichkeit durch Verbesserung der Milchversorgung der Grossstadt, durch Verbesserung der Ernährung der arbeitenden Frauen und Mädchen in der Schwangerschaft, der Ausbildung der Hebammen in der Säuglingspflege etc. herabgesetzt werden kann. Für die unehelich geborenen Säuglinge empfiehlt er das Leipziger System, das bereits eine grosse Ausbreitung in den Gemeinden Deutschlands gefunden hat. In Leipzig selbst ging durch die Einführung dieser Organisation die Säuglingssterblichkeit von 39 auf 29,9 pCt. herab.

Ludwig F. Meyer.

Über den Betrieb der Schutzstelle des Vereins „Säuglingsschutz" in Wien im Jahre 1905. Von Dehne. Zeitschr. f. Säuglingsfürsorge. Bd. 1. H. 2. S. 51.

Verf. bringt einen Bericht über die Schutzstelle des Vereins Säuglingsschutz in Wien, die seit $1^1/_2$ Jahren in Tätigkeit ist. Die interessanten Zahlen müssen im Original nachgelesen werden. Hervorgehoben sei, dass der Verf. ausserordentlich viel Gutes von der Durchführung der Zwiemilch-



nahrung sah, dass bei Brust- und Zwiemilchkindern nur 3 Todesfälle bei Magendarmkatarrh gegenüber 24 bei künstlich genährten Kindern zu verzeichnen waren. Im ganzen betrug die Sterblichkeit der die Schutzstelle besuchenden Kinder 12,77 pCt. gegen 22 pCt. der Gesamtsterblichkeit in Wien. Ludwig F. Meyer.

Einige Bemerkungen über den Wert der „Stillprämien". Von Salge. Zeitschr. f. Säuglingsfürsorge. Bd. 1. H. 2. S. 66.

Verf. teilt kurz die Erfahrungen mit, die er über den grossen Wert der Stillprämien als Leiter einer städtischen Fürsorgestelle in Berlin gemacht hat. Besonders durch die geschickte Tätigkeit der Schwester der Fürsorgestelle wurden die Mütter des Bezirks der ärztlichen Beratung zugeführt. Mit der Annahme der Unterstützung (30—80 Pfg. pro Tag) wurde von der Mutter als einzige Verpflichtung der Besuch der Fürsorgestelle gefordert. Auch hier wurden durch die Zwiemilchernährung gute Resultate erzielt. Der Betrag der Stillprämie wurde dabei um soviel gekürzt, als die notwendig werdende künstliche Nahrung erforderte, und so wurde das Interesse der Mutter an dem Stillen wachgehalten. Ludwig F. Meyer.

Die Säuglingssterblichkeit in Preussen, ihre Ursachen und ihre Bekämpfung. Von Geh. Ober-Med.-Rat Dietrich. Zeitschr. f. Säuglingsfürsorge. Bd. 1. H. 2. S. 43, und H. 3. S. 86.

Verf. bespricht an der Hand exakter Statistiken die Bedeutung der hohen Sterblichkeitsziffer der Säuglinge, die Gründe, welche sie veranlassen, und die Mittel, mit welchen sie bekämpft werden kann. Von den einzelnen Bezirken in Deutschland weisen die östlichen eine höhere Sterblichkeit als die westlichen auf. Als Mittel zur Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit sollte neben der Propaganda für die natürliche Ernährung dahin gewirkt werden, dass durch mündliche Unterweisung (durch Vorträge für Frauen und Mädchen oder Belehrung in Mädchen-Fortbilduugsschulen, durch Säuglingspflegeschulen, durch Unterricht der weiblichen Jugend in der Hauswirtschaft und Kinderpflege) richtige Anschauungen über Pflege und Ernährung der Säuglinge ins Volk gebracht werden. Fürsorgestellen, Kinderasyle, Säuglingsheime sind in den letzten Jahren errichtet worden, und manche Anzeigen aus einzelnen Bezirken sprechen dafür, dass die gross angelegte Bekämpfung tatsächlich schon Erfolge zeitigt; aber weitere intensive Arbeit ist notwendig, um die Säuglingssterblichkeit immer weiter herabzumindern.

Ludwig F. Meyer.



Besprechungen.

Heubner, O., *Lehrbuch der Kinderheilkunde*. Leipzig. 2. Auflage 1906. J. A. Barth. 2 Bde. 719 und 568 Seiten, 77 Bilder. Preis brosch. M. 31,—, geb. M. 36,—.

Das an dieser Stelle (Bd. 59, S. 274 und Bd. 63, S. 522) besprochene Werk ist schon nach 2 $^1/_2$ bezw. $^1/_2$ Jahr in zweiter Auflage erschienen. Der zweite Band erscheint in unverändertem Abdrucke; im ersten Band wurde dem Ergebnisse neuester Forschungen durch Einfügungen und Textveränderungen mehrfach Rechnung getragen; solche Veränderungen beziehen sich namentlich auf die Pathogenese von Ernährungsstörungen im Säuglingsalter und auf die Ätiologie von Infekten. Der Verfasser bringt neu eine Kritik der Säurevergiftungslehre und der Hypothese des „Milchnährschadens" von Czerny und Keller. Gegen die biologisch begründete Lehre der Nährschäden beharrt er in kühler Zurückhaltung. Neues wird ferner berichtet über das Virus des Scharlachs (Streptokokkenfrage), des Paratyphus, der Syphilis, der cerebrospinalen Meningitis, der akuten Gastroenteritis (acidophile Bakterien), ferner über das Wesen der spasmophilen Zustände, über die Lehre der Giftwirkung beim Tetanus etc. In die therapeutischen Kapitel wurde Beachtenswertes eingefügt (Mosers Scharlachserum — von dessen Wirkung sich Heubner nicht überzeugen konnte —, Biers Stauung, Bókays Alaun-Gelatinheiltuben, u. s. w.).

Erfreulich ist Heubners entschiedener Anschluss an die Opposition gegen die Lehre von der vorgeschrittenen körperlichen Stillunfähigkeit des heutigen Frauengeschlechtes.

Ueber die illustrative Ausstattung des Buches musste Ref. schon bei früherer Gelegenheit minder Günstiges berichten. Es ist erstaunlich, dass der Verlag sich nicht entschliessen kann, einem Werke, das verdientermassen den Markt pädiatrischer Lehrbücher beherrscht, wie noch kein anderes es jemals tat, eine würdigere illustrative Ausstattung zu geben. Der Mangel liegt offenbar in erster Linie an der Technik der Bilder-Reproduktion. Ich bin beispielsweise überzeugt, dass das Präparat, sowie Photogramm von Reyher über die Keuchhusten-Polbakterien sehr instruktiv war. Was aber wurde daraus im Buche gemacht, und was soll ein Bild wie Fig. 48 auf S. 575 des ersten Bandes für einen Zweck und Wert haben? Das Bild ist noch weit schlechter als das entsprechende der ersten Auflage (nach Czaplewsky).

In einer binnen kurzem zu erhoffenden weiteren Auflage könnten etliche Druckfehler und andere Kleinigkeiten berichtigt werden, die sich aus der ersten noch fortgeschleppt haben. Z. B. in Band I die irreführenden Gänsefüsschen auf der Tabelle S. 50, die für das normale Durchschnittsmass etwas übergrossen Daten nach Camerer S. 7 und 8, die „mikrobakteriologischen Bearbeitungen" S. 89, die „Wärme" statt „Temperatur" des Blutes S. 92, die „Zellmoleküle" (?) S. 256 und 480, die „nur an den Rändern zackige" Röte S. 274, das „hundertfache Heilserum" statt „hundertfache

Normalheilserum“ S. 498, der „Processus coronoideus“ statt „condyloideus‘, S. 603, etc. Im Autorenregister sind die Namen Ziegler und Hofmeister entbehrlich, wenn im Texte bloss Arbeiten aus Zieglers oder Hofmeisters „Beiträgen“ zitiert werden.

Das sind, wie gesagt, alles Kleinigkeiten. Die aussergewöhnlichen Vorzüge des Werkes, die Ref. bei früherer Gelegenheit gewürdigt hat, sichern ihm auch künftig den ersten Rang, den es heute unter den Lehrbüchern der Kinderheilkunde einnimmt. Pfaundler.

Boas, J., und seine Schüler, *Gesammelte Beiträge aus dem Gebiete der Physiologie, Pathologie und Therapie der Verdauung*. 1886—1906. Herausgegeben von J. Boas. 2 Bände. Mit zahlreichen Textabbildungen, Tabellen und 4 Tafeln. M. 30,—. Berlin 1906, S. Karger.

Der Entschluss von Boas, die Ergebnisse 20jähriger fruchtbarer Arbeit gesammelt herauszugeben, wird dankbar begrüsst werden. Zwei stattliche Bände (788 u. 714 Seiten) füllen seine und seiner Schüler Arbeiten. Der Umfang des Buches wäre jedoch ein noch grösserer geworden, wenn auch die grösseren Abhandlungen aufgenommen worden wären. Es kann an diesem Orte natürlich auf die einzelnen Arbeiten nicht näher eingegangen werden. Ihr Inhalt ist zum Teil fester, gesicherter Besitzstand unserer Wissenschaft geworden — ich erinnere insbesondere an die Fortschritte, die die Untersuchungen für die Physiologie und Pathologie des Magen- und Darmchemismus, für das diagnostische Erkennen des Magenkarzinoms, die Lehre von den occulten Magen- und Darmblutungen gehabt haben. So gewährt die Lektüre ein zutreffendes Bild über die Entwicklung eines wichtigen Zweiges der inneren Medizin während der letzten 20 Jahre. Dem Unternehmen des Verlages, der das Werk gut ausgestattet hat, ist der Erfolg sicher. Langstein.

Pfaundler, M., und **Schlossmann**, *Handbuch der Kinderheilkunde*. II. Band. Leipzig 1906.

Der zweite Band des Handbuches ist den Organerkrankungen gewidmet. Den grössten Raum nehmen, wie billig, die Erkrankungen des Verdauungsapparates ein. In dem flott geschriebenen Kapitel über Munderkrankungen tritt Moro für das Bestehen der Dentitio difficilis als selbständiges, mit Temperaturerhöhung, Durchfall, eklamptischen Anfällen einhergehendes Krankheitsbild ein. Liegen derartige einwandfreie Beobachtungen wirklich vor? Warum sind dieselben nicht mitgeteilt? Die vorliegende apodiktische Behauptung ist nur geeignet, die in dieser Frage herrschende Verwirrung zu vermehren. Am wenigsten befriedigend ist die Darstellung der Verdauungsstörungen im Säuglingsalter von R. Fischl; freilich ist dies auch das schwierigste und das am wenigsten geklärte Gebiet der Pathologie des Kindesalters. Die bekannten Vorzüge des Autors, seine elegante Schreibweise, seine enorme Belesenheit, sowie die ausgezeichneten histologischen Abbildungen sind nicht imstande, den Mangel einer eigenen, auf breiter klinischer Erfahrung aufgebauten Überzeugung zu ersetzen. Sein eklektischer Standpunkt verleitet ihn zu Konzessionen an diametral entgegengesetzte Anschauungen und gibt dem Leser das Gefühl der Unsicherheit über die vom Verfasser vertretene Meinung. In dieser Hinsicht findet seine Arbeit eine willkommene Ergänzung in den anhangsweise mitgeteilten Abhandlungen über



die Pathologie des Stoffwechsels von Freund und die Darmflora von Moro. Von weiteren Kapiteln dieses Abschnittes sei dasjenige von Stoos über Erkrankungen des Bauchfells als Muster einer lichtvollen Darstellung und einer ausgezeichneten Verwertung des Krankenmaterials hervorgehoben. Hochsinger behandelt in den Erkrankungen des Kreislaufsystems ein ihm schon geläufiges Gebiet. Neu und verdienstlich ist dabei die ausgiebige Verwertung des Röntgogrammes für die Diagnose der Herzerkrankungen, jedoch sind die reproduzierten Bilder technisch nicht auf der Höhe der Vollkommenheit. Zappert und Thiemich bringen eine ausgezeichnete monographische Darstellung der kindlichen Nervenkrankheiten, wie sie der deutschen pädiatrischen Literatur seit langem gefehlt hat. Einzelne Abschnitte, wie die Lehre von den Krampfformen (Spasmophilie), von der Hysterie, Neurasthenie, haben zum grossen Teile durch die eigenen Untersuchungen des Verfassers eine ganz neue, wenn auch vielleicht noch nicht abschliessende Fassung erhalten. Recht dankenswert ist auch die sorgfältige und reich illustrierte Bearbeitung der Hautkrankheiten von Galewski, der eine dem Praktiker gewiss erwünschte allgemeine Besprechung der Medikamente und Heilmethoden vorausgeschickt ist. In einem Anhang werden von Leiner die tuberkulösen Erkrankungen der Haut besprochen, auf deren überraschende Häufigkeit und grosse diagnostische Bedeutung man erst in den letzten Jahren aufmerksam geworden ist. Den Schluss des Bandes bildet ein sorgfältig ausgearbeitetes Register, das nicht nur die Namen der Erkrankungen, sondern auch die Symptome und die therapeutischen Schlagworte umfasst.

Somit kann der zweite Band den guten Eindruck, welchen der erste gebracht, nur erhöhen. Dadurch, dass die Zahl der Mitarbeiter hier eine geringere ist und den einzelnen Autoren grosse zusammenhängende Arbeitsgebiete zugewiesen sind, gewinnt die Darstellung an Einheitlichkeit und Tiefe und der Autor die Möglichkeit, seine persönliche Auffassung zum Ausdrucke zu bringen. In seiner Gesamtheit ist das Handbuch Zeuge für den mächtigen, in dem letzten Jahrzehnt plötzlich einsetzenden Fortschritt auf fast allen Gebieten der deutschen Kinderheilkunde, der wohl in letzter Linie auf die staatliche Förderung durch die Errichtung neuer Kinderkliniken zurückzuführen ist und zu einer erneuten, den wissenschaftlichen Anforderungen entsprechenden Erforschung der die spezielle Pathologie des ersten Kindesalters betreffenden Probleme geführt hat. Niemand, der die Kapitel dieses Handbuches über Semiotik, über Ernährung, über Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge, über Tuberkulose, über Nierenkrankheiten, über funktionelle Neurosen mit denen des Gerhardtschen Handbuches vergleicht, kann den Unterschied gegenüber der mehr schematischen, der Pathologie der Erwachsenen nachgebildeten Darstellung des letzteren verkennen. Den Herausgebern ist es gelungen, den gegenwärtigen Stand dieser Bewegung gleichsam in einer Momentaufnahme zu fixieren, und wer sich die Fühlung mit der modernen Pädiatrie erhalten will, wird dieses Handbuches nicht entbehren können. Escherich.

Zappert, Julius, *Die physikalische Therapie im Kindesalter.* Stuttgart 1906, F. Enke. Preis M. 2,20.

Vorwiegender Gegenstand der vorliegenden Besprechung sind Hydrotherapie, Balneotherapie, Klimatotherapie, Höhenluft und Seebehandlung, wie Gymnastik — also Methoden und deren Anwendungsgebiete, die im Kindesalter reichlich Verwendung finden. Andere physikalische Verfahren, wie



Orthopädie, Massage, Elektrotherapie, die in ihrer Behandlungsform beim Kinde sich kaum von jener der Erwachsenen unterscheiden, haben absichtlich nur gelegentliche Erwähnung gefunden. Auch auf die Radiotherapie, Lichttherapie, Thermotherapie ist nur sporadisch eingegangen. Der I. Teil behandelt die physikalische Therapie beim gesunden Kinde (das Bad des Säuglings, medikamentöse Bäder, Abhärtung, Leibesübungen und Sporte, Luftveränderung und Landaufenthalt beim gesunden Kinde); der II. Teil bezweckt die physikalische Therapie beim kranken Kinde (Krankheiten des Neugeborenen, Rachitis, hereditäre Syphilis, Infektionskrankheiten, Erkrankungen der Atmungsorgane, Krankheiten des Digestionsapparates, Erkrankungen des Nervensystems).

Eine Fülle wertvoller Arbeit liegt in dem anregend geschriebenen Buche, in dem die bekannte kritische Art des Autors zum Vorteil der Materie zutage tritt. Dass es allgemeine Verbreitung finden wird, ist nicht zu bezweifeln. Langstein.

Gomperz, B., *Pathologie und Therapie der Mittelohrentzündungen im Säuglingsalter.* Mit 24 Abbildungen im Text und 3 lithographierten Tafeln. Wien 1906, Josef Safár.

Der Verfasser, der mit einer unter den ersten war, die nachdrücklich auf die Möglichkeit hingewiesen haben, das kindliche Gehör-Organ trotz der schwierigen Verhältnisse mit Erfolg zu untersuchen und zu behandeln, teilt in dem vorliegenden, 150 Seiten starken Buche seine langjährigen Erfahrungen auf dem in Rede stehenden Gebiete mit. Die Anatomie wird nur kurz gestreift, um so ausführlicher werden dafür die Untersuchungsmethodik und Pathologie behandelt. Die Arbeit des Verfassers, die klar und instruktiv geschrieben ist, wird den Kinderärzten willkommen sein. Vorzügliche Abbildungen erhöhen den Wert der Ausführungen. Langstein.

Calot, F., *Die Behandlung der angeborenen Hüftgelenksverrenkung.* Übersetzt von Dr. P. Ewald. Mit 206 Abbildungen. Mit einem Vorwort von Prof. Dr. O. Vulpius. Stuttgart 1906. F. Enke.

In der Vorrede schreibt Vulpius: „Es kann füglich behauptet werden, dass durch das Calotsche Werk die Behandlung der angeborenen Hüftgelenksverrenkung einen grossen Schritt vorwärts gemacht hat.“ So wird die Übersetzung des Werkes, das durch originelle schematische Illustrationen erhöhten Wert besitzt, den deutschen Chirurgen und Orthopäden sicherlich willkommen sein — vielleicht auch dem praktischen Arzt; denn die Anschauung Calots geht dahin, dass er die Behandlung der Hüftluxation von jedem praktischen Arzt durchgeführt wissen will. Langstein.



V.

(Aus der Kinderklinik in Basel. [Oberarzt: Prof. Hagenbach-Burckhardt.])

Über Tuberkulose der platten Schädelknochen mit besonderer Berücksichtigung der im Basler Kinderspitale vom Jahre 1869—1905 beobachteten Fälle.

Von

Dr. MAX REBER,
gewesenem Assistenzarzt, Basel.

Die Tuberkulose der platten Schädelknochen ist bekanntlich eine ziemlich seltene Erkrankung. Es dürfte deshalb von gewissem Interesse sein, eine relativ grosse Zahl von Fällen, wie sie während des Zeitraumes von 36 Jahren im Basler Kinderspital zur Beobachtung gelangten, näher ins Auge zu fassen. Ohne hier besonders auf die in der Literatur veröffentlichten Fälle einzugehen — es soll weiter unten davon die Rede sein —, will ich nur erwähnen, dass Clemen in Göttingen, der am meisten statistisches Material aus einer Klinik über Schädeltuberkulose zusammengetragen hat, über 16 Fälle berichtet, während wir über 24 Fälle referieren können. An Interesse gewinnt unser Material noch dadurch, dass das spätere Schicksal der nicht schon im Spitale verstorbenen Fälle verfolgt wurde. Teils habe ich brieflich Erkundigungen eingezogen, teils mich persönlich von dem jetzigen Zustande der Patienten überzeugt.

Herrn Prof. Hagenbach-Burckhardt spreche ich an dieser Stelle meinen verbindlichen Dank aus für die Anregung zu dieser Arbeit, sowie für die freundliche Überlassung der Krankengeschichten. Einen Teil derselben konnte ich der Dissertation von Sergius Radionoff entnehmen.

Um nicht durch ausführliche Krankengeschichten zu ermüden, habe ich nur das Wesentlichste der einzelnen Patienten am Schluss der Arbeit angeführt.

Bevor ich in medias res eintrete, sei mir noch gestattet, darauf aufmerksam zu machen, dass ich unter Tuberkulose der platten Schädelknochen in vorliegender Arbeit nur Erkrankungen am Frontale, Parietale, Temporale und Occipitale verstehe, während die Affektionen des Processus mastoideus, wobei meistens das Ohr die primäre Rolle spielt, sowie die platten Knochen des Gesichtsschädels, wie Jugale, nicht berücksichtigt sind.

Die drei ersten in der Literatur veröffentlichten Fälle stammen von Bayle und Laënnec aus dem Jahre 1835. Ried, dessen Name von Nélaton in Reid umgewandelt wurde, beschreibt 1840—1842 3 Fälle. Ferner wurden publiziert

von	Boudet	im	Jahre	1840	1	Fall
„	Contour	„	„	1841	1	„
„	Jäger	„	„	1841	1	„
„	Riecke	„	„	1842	1	„
„	Cornin	„	„	1843	1	„
„	Bonnet	„	„	1844	1	„
„	Broca	„	„	1849	1	„

Von diesem Fall heisst es in verschiedenen Publikationen, er sei an Hirntuberkulose gestorben, was ich im Bulletin de la société anatomique, wo der Fall beschrieben ist, nicht habe finden können. Trotzdem damals Cruveilhier mehr für die Diagnose Lues sprach, scheint doch dieser Brocasche Fall nach unsern jetzigen Kenntnissen entschieden zur Tuberkulose zu gehören. Ferner sind beschrieben

von	Küster	im	Jahre	1851	1	Fall
„	Meinel	„	„	1852	9	Fälle
„	Lobstein	„	„	1855	1	Fall
„	Büllingen	„	„	1855	1	„
„	Ullrich	„	„	1872	1	„
„	Bouchut	„	„	1877	1	„
„	Reimer	„	„	1877	3	Fälle
„	Callender	„	„	1878	1	Fall.

Also vor Volkmann, der bekanntlich anno 1880 als der erste besonders auf die Schädeltuberkulose aufmerksam machte, ihr klinisches Bild genauer präzisierte, ist immerhin schon die stattliche Anzahl von 31 Fällen in der Literatur beschrieben. Bis zu Volkmanns Zeit segelten viele Fälle von Schädeltuberkulose unter dem Namen Caries, wobei als Ursache oft Lues angenommen wurde. Volkmann war es, der den Ausspruch tat:



„Alles, was bisher als Caries der Knochen bezeichnet wurde, gehört mit verschwindenden Ausnahmen zur wahren Tuberkulose.“ Von **Volkmann** an, der selbst 12 Fälle publizierte, mehren sich die Fälle in der Literatur. So beschreiben

Anders	im	Jahre	1881	2	Fälle
Heinecke	„	„	1882	5	„
Poulet	„	„	1884	2	„
von Linck	„	„	1885	1	Fall
Dudenhöffer	„	„	1886	1	„
Israel	„	„	1886	4	Fälle
Edmunds	„	„	1886	1	Fall
Probeck	„	„	1887	1	„
Hauser	„	„	1887	1	„
Gangolphe	„	„	1887	1	„
Da Costa	„	„	1887	1	„
Pollard	„	„	1887	2	Fälle
Kümmell	„	„	1887	6	„
Göz	„	„	1888	1	Fall
Barling	„	„	1888	2	Fälle
Kölliker	„	„	1889	2	„
Délorme	„	„	1891	1	Fall
Zanssen	„	„	1891	3	Fälle
Erpenbeck	„	„	1892	3	„
Clemen	„	„	1892	16	„
Sedlmeyer	„	„	1895	1	Fall
Ménard u. Bufnoir	„	„	1897	12	Fälle
Feder	„	„	1899	5	„
Albert	„	„	1899	1	Fall
Labhardt	„	„	1899	2	Fälle
Sieber	„	„	1900	2	„
Härter	„	„	1903	2	„
Wieting u. Effendi	„	„	1903	10	„

Von Volkmann an habe ich also 103, im ganzen 134 Fälle in der Literatur gefunden. Diese Zusammenstellung macht selbstverständlich auf Vollständigkeit keinen Anspruch. Die Jahresberichte der verschiedenen Spitäler, sowie die amerikanische und englische Literatur wurden so ziemlich unberücksichtigt gelassen. Soviel geht jedenfalls aus der Übersicht hervor, dass die Tuberkulose der platten Schädelknochen, auch seitdem die Diagnose mit grösserer Sicherheit gestellt werden kann als früher, eine

seltene Erkrankung ist. Das geht auch aus unserm Material hervor, das aus 24 Fällen besteht, die während 36 Jahren im Basler Kinderspitale beobachtet wurden. Von diesen wurden von der Anstaltsgründung an während 25 Jahren 17 Fälle behandelt, während in der vor Volkmannschen Zeit während 10 Jahren 7 Fälle im Spitale waren. Wir sehen daraus, dass bei unserm Material von der Volkmannschen Zeit an die Fälle keineswegs zugenommen haben, woraus wir wohl berechtigt sind, den Schluss zu ziehen, dass schon vor 1880 die Diagnose immer richtig gemacht wurde. Dass wir von der Volkmannschen Zeit an keine Zunahme konstatieren können, ist immerhin auffallend, wenn wir in Betracht ziehen, dass das Krankenmaterial von Jahr zu Jahr immer grösser geworden ist, besonders auch dasjenige der Knochentuberkulose. Nach der Arbeit von Parel über die Tuberkulose im ersten Lebensalter wurden während 30 Jahren, von 1868—1898, 1385 Tuberkulosen ins Basler Kinderspital aufgenommen; von diesen sind 19 Schädeltuberkulosen, also 1,37 pCt. Dass die Tuberkulose der Gesichtsknochen unvergleichlich viel häufiger ist als diejenige der Schädelknochen, ist bekannt. Eine grosse Wiener Statistik, die 1996 Knochentuberkulosen nach Sektionsprotokollen zusammengestellt hat, dürfte uns in dieser Frage etwas aufklären. Am häufigsten befallen ist die Wirbelsäule, 702 mal, am zweithäufigsten das Kniegelenk, 238 mal, dann kommen die Kopfknochen, 205 mal. Dass von diesen ca. 10 pCt. Kopfknochentuberkulosen der grösste Teil auf die Gesichtsknochen fällt, darf wohl ohne weiteres angenommen werden. Clemen fand bei 95 Fällen von Kopfknochentuberkulose 15 mal Tuberkulose der platten Schädelknochen; letztere soll ungefähr so oft vorkommen wie Radiustuberkulose. Nach Schmalfuss sind 4 pCt. aller Knochentuberkulosen Kopftuberkulosen. Dass man bei Beurteilung früherer Statistiken vorsichtig sein muss, weil oft Luesfälle dazu gerechnet wurden, ist selbstverständlich.

Was das Alter anbelangt, so fallen nach Billroth 1/3 aller Knochen- und Gelenktuberkulosen auf das 1.—10. Lebensjahr. So ist es auch leicht begreiflich, dass die Schädeltuberkulose hauptsächlich im Jugendalter vorkommt. Unter den von Feder zusammengestellten 113 Fällen sind ca. die Hälfte Kinder bis zu 15 Jahren, unter 10 von Wieting und Effendi veröffentlichten Fällen sind 7 Kinder. Bei unserem nur aus Kindern bestehenden Material kommen auf die verschiedenen Alter wie folgt:



0—1 Jahr	0 Fälle
mit 1 Jahr bis und mit 2 Jahren	12 Fälle
zwischen 2 und 5 Jahren	6 Fälle
zwischen 5 und 10 Jahren	5 Fälle
über 10 Jahren	1 Fall
Summa	24 Fälle.

Wir sehen daraus, dass die Hälfte aller Fälle auf das 1. bis 2. Lebensjahr fällt — auch Karewski beobachtete hauptsächlich in diesem Alter Schädeltuberkulosen —, was zum Teil vielleicht dadurch zu erklären ist, dass die Kinder in diesem Alter, wenn sie gehen lernen, häufig umfallen oder irgendwo anrennen, wobei kleinere Traumen des Schädels nicht selten sind. Inwieweit das Trauma als ätiologisches Moment für die Schädeltuberkulose in Betracht kommt, werden wir später sehen. Bei den 134 in der Literatur gefundenen Fällen ist 105mal das Alter angegeben, von denen auffallenderweise nur 9 in das 1. bis 2. Lebensjahr fallen, in das 1. bis 10. dagegen 46, also fast die Hälfte, in das 10. bis 20. Jahr 37, in das 20. bis 30. Jahr 9, in das 30. bis 40. Jahr 5, in das 40. bis 50 Jahr 3 und in das 50. bis 60. Jahr 2 Fälle. Die Tuberkulose der Schädelknochen ist also hauptsächlich eine Erkrankung des jugendlichen, besonders des kindlichen Alters. Wie selten Kinder unter 1 Jahr von dieser Affektion ergriffen werden, beweist uns, dass unter den 105 Fällen nur 3 derartige zu finden sind und bei unserem Material gar kein solcher Fall beobachtet wurde.

In Bezug auf das Geschlecht könnte man wegen des Traumas als Ätiologie sowohl für die Kinder als auch für die Erwachsenen ein Überwiegen des männlichen Geschlechts erwarten. Haben ja auch nach der Dissertation Labhardts über traumatische Tuberkulosen 69 pCt. seiner Fälle männliches und nur 31 pCt. weibliches Geschlecht. Doch spielen andere Momente als das Trauma eine wichtigere Rolle für die Schädeltuberkulose, so dass wir uns nicht wundern müssen, wenn das männliche Geschlecht nicht so sehr prävaliert. Unter den Literaturfällen ist 94mal das Geschlecht angegeben, davon sind 54 männlichen und 40 weiblichen Geschlechts. Unter den Basler Kinderspitalpatienten zählen wir ebensoviele Mädchen wie Knaben.

Dass die Patienten sehr häufig hereditär belastet sind, darin stimmen fast alle Autoren überein. Wenn unter den Literaturfällen nur 21mal Belastung zu finden ist, so dürfen wir nicht

vergessen, dass in früheren Zeiten in der Anamnese weniger darauf geachtet wurde, wie auch aus unserem Material ersichtlich ist. Auch habe ich von den Literaturfällen nicht immer die vollständigen Krankengeschichten zur Verfügung gehabt. Bei unseren 24 Fällen sind 9mal belastende Momente angegeben. Von Clemen's 16 Fällen sind 10 hereditär belastet. Zanssen behauptet, dass Kinder von tuberkulösen Eltern mit einer gewissen Disposition gerade für Schädeltuberkulosen geboren werden können, während Sieber aus seinen Fällen den Schluss zieht, dass eine besondere Disposition nicht notwendig sei.

Überall wird betont, dass die Schädeltuberkulose fast nur bei schwerer Allgemeininfektion auftrete, auch König spricht sich in diesem Sinne aus. Volkmann hat nur 1 Fall beobachtet, wo keine anderen tuberkulösen Herde zugleich vorhanden waren. Dass diese Ansicht jedoch nicht absolut zu Recht besteht, dafür finden wir verschiedene Belege in der Literatur. Ich erwähne nur z. B. die 2 in der Labhardtschen Dissertation aufgeführten Fälle, wo ein Trauma die Krankheit auslöste. Besonders aber können wir aus unserem Material dafür Beweise liefern, indem bei 3 Fällen — Knaben mit Trauma in der Ätiologie — ausser der Schädeltuberkulose kein anderer tuberkulöser Herd notiert ist. Ferner sind 5 Fälle, bei denen neben der Schädeltuberkulose nur noch an einer Stelle des Körpers oder in einem Organe Tuberkulose zu finden war. Unter diesen figurieren 3 Gestorbene mit Sektionsberichten, bei welchen ausser dem Schädel 1mal eine Tibia, 1mal eine Lunge und 1mal die Mesenterialdrüsen tuberkulös affiziert waren.

Wir kommen hiermit auf die Ätiologie im speziellen zu reden. Was die Frage des Traumas, die schon mehrmals gestreift wurde, anbetrifft, so hat schon Volkmann darauf hingewiesen, dass die Knochentuberkulose traumatisch entstehen könne, wobei er hauptsächlich dem Hämatom eine wichtige Rolle zuschreibt. Seither ist bekanntlich der Zusammenhang zwischen Trauma und Tuberkulose nach allen Richtungen hin studiert, auch experimentell festgestellt worden. Nach der Zusammenstellung aus der chirurgischen Klinik zu Basel von Labhardt kommen auf 1000 Fälle von chirurgischer Tuberkulose 42 = 4,2 pCt. traumatisch entstandene. Bei der Schädeltuberkulose ist unter den Literaturfällen 9mal von einem Trauma die Rede, bei unseren 24 Fällen ist 7mal = 29,1 pCt. ein Trauma in der Anamnese. Dass meistens geringfügige Traumen die Tuberkulose veranlassen — nach Labhardt sind es haupt-



sächlich Kontusionen und Distorsionen —, bestätigt sich auch bei den Schädeltuberkulosen besonders bei den Kindern, die den Kopf entweder irgendwo anstossen oder beim Umfallen den Kopf aufschlagen. Die Erklärung für diese Tatsache soll darin liegen, dass bei schwachen Traumen in der Umgebung der verletzten Stelle wenig Reiz- und reaktive Folge-Erscheinungen auftreten, so dass der Tuberkelbazillus einen guten Boden zu seiner Entwicklung findet, während bei starken Traumen auch energische, reaktive Gewebsbildungen entstehen, die den Tuberkelbazillus nicht gedeihen lassen. Soltmann macht in der Deutschen Klinik 1905 in einem Aufsatz über Skrophulose und Tuberkulose der Kinder darauf aufmerksam, dass diese Ansicht auch übereinstimme bei der chronischen, käsigen, tuberkulösen Pneumonie, wo wegen Bildung von starken, schwieligen, fibrösen Massen und Retraktion des Gewebes die Miliartuberkulose viel seltener zum Ausbruch komme, als wo, wie im frühen Lebensalter, die Tuberkulose ohne diese peripheren, reaktiven Entzündungsvorgänge verlaufe.

Wie der Tuberkelbazillus in die Schädelknochen gelangt, dafür sind verschiedene Möglichkeiten vorhanden. Entweder wird derselbe auf dem Blut- oder Lymphwege von einem entfernten Herd hintransportiert, oder er kommt aus der Nachbarschaft aus einer Weichteiltuberkulose, z. B. aus einem Lupus in den Knochen, oder eine Kopfwunde wird sekundär mit Tuberkelbazillen infiziert; Israel beschreibt einen solchen Fall. Ferner kann auch der Bazillus durch eine Schleimhaut eindringen, ohne daselbst lokale Tuberkulose zu machen, um an einer kontundierten Schädelstelle, als einem Locus minoris resistentiae, Tuberkulose zu verursachen. Dass primäre Knochentuberkulose, deren Existenz lange Zeit bezweifelt wurde, vorkommt, ist durch König an Sektionsmaterial von Orth nachgewiesen worden bei 21 pCt. der untersuchten Fälle. Bei dem auffallend häufigen Befallensein des Frontale, besonders des Margo supraorbitalis, muss auch an eine Infektion von der Nase aus via Sinus frontalis gedacht werden. Dieudonné, der Untersuchungen anstellte bei 15 Kindern tuberkulöser Eltern, fand bei 2 Fällen Tuberkelbazillen in der Nase. Unser Fall 17, wo der Sinus frontalis affiziert ist, kann ganz gut auf diese Weise entstanden sein; da Tuberkulose in der Familie des Kindes ist, liegt die Infektionsquelle nahe. Im Anschluss an Infektionskrankheiten akuter Art, auch nach einem Wochenbett, sind schon Schädeltuberkulosen beobachtet worden.

So ziemlich alle Autoren stimmen darin überein, dass Fron-



tale und Parietale am meisten Sitz der Schädeltuberkulose sind. Im einzelnen hingegen gehen die Ansichten der Autoren auseinander. Während Volkmann besonders darauf hinwies, dass für Schädeltuberkulose geradezu charakteristisch sei, dass nur eine Stelle des Schädels erkranke, worauf auch andere, wie Heinecke, Gewicht legen, ist seither in vielen Fällen das Auftreten multipler Herde konstatiert worden. Unter den Literaturfällen habe ich 37 derartige Fälle finden können, und von unsern 24 Kranken weisen 10 = 41,6 pCt. multiple Herde auf. Dudenhöffer glaubt, dass, wenn mehrere Herde vorhanden sind, dieselben immer verschiedene Grade des Krankheitsprozesses zeigen. Unser Fall 24 kann vielleicht hierfür als Paradigma dienen. Bei diesem wurden 3 verschiedene Herde beobachtet; an dem einen wurde im April, an dem zweiten im darauffolgenden Juli und am dritten im folgenden August ein Sequester entfernt. Sieber und Härter machen darauf aufmerksam, dass die Krankheit am Schädel symmetrisch auftreten kann, welche Ansicht auch wir an Hand unseres Falles 13, bei welchem Herde an beiden Schläfen waren, stützen können. Nach Wieting und Effendi sollen die Nahtlinien bei Kindern vermieden werden, weil hier keine spongiösen Auflockerungen sind. Unser Fall 24 beweist das Gegenteil. Hier findet sich ein durch Tuberkulose entstandener Defekt mitten auf dem Scheitel, die Pfeilnaht überschreitend, zur einen Hälfte auf dem linken, zur andern auf dem rechten Parietale (der Schädel ist in der Sammlung des pathologischen Institutes Basel aufbewahrt). Dass ein tuberkulöser Abszess als Senkungsabszess besonders in der Schläfengrube nicht immer direkt über dem kranken Knochen liegt, erwähnt Karewski. Es ist auch bei unsern Fällen mehrmals in der Anamnese oder im Status praesens von Abszessen in der Temporalgegend die Rede, wobei sich bei der Operation oder Sektion herausstellte, dass der kranke Herd im Frontale sass. Weder bei König noch bei Karewski habe ich etwas über Tuberkulose des Occipitale finden können. In der übrigen Literatur habe ich 13 solcher Fälle gefunden, worunter ein Fall von Israel mit Tuberkulose in der Umgebung des Foramen magnum. Es sei allerdings erwähnt, dass bei Fällen, die nicht zur Sektion kommen, nicht immer mit Sicherheit bestimmt werden kann, ob Parietale oder Occipitale der affizierte Knochen ist. Bei unserm Material sind immerhin 3 Occipitalknochentuberkulosen notiert; in einem Fall (6) durch die Sektion bestätigt, bei einem andern heisst es in der Krankengeschichte, dass der Herd rechts

von der Protuberantia occip. externa gewesen sei. Über die Verteilung der verschiedenen Knochen geben folgende Zahlen Aufschluss:

	Literaturfälle	eigene Fälle
Frontale	55 mal	18 mal befallen
Parietale	62 „	10 „ „
Temporale	12 „	3 „ „
Occipitale	13 „	3 „ „
Mehrfache Herde	37 „	10 „ „

Bei den multiplen Lokalisationen waren bei unseren Fällen betroffen:

Frontale und Parietale	5 mal
Beide Parietalia	1 „
Parietale und Temporale	1 „
Frontale und Occipitale	1 „
Frontale, Occipitale und Parietale . . .	1 „
Frontale, Temporale, beide Parietalia . .	1 „

Dass gerade Frontale und Parietale und ihre Tubera häufig erkranken, ist zum Teil ihrer für ein Trauma besonders exponierten Lage zuzuschreiben. Andrerseits befinden sich in den Tubera die Ossifikationspunkte, und wir wissen nach Analogie der Tuberkulose der langen Röhrenknochen, dass die Stellen des Knochenwachstums für Tuberkulose prädisponiert sind. Bei unserem Fall 11, wo das Frontale an der Vereinigungsstelle mit dem Keilbeinflügel erkrankt war, dürfte die Ossifikation auch eine Rolle spielen, da nach Gegenbaur gerade an dieser Stelle eine selbständige Verknöcherung vorkommt. Als Beispiele der Erkrankung der Tubera erwähne ich die Fälle 6, 8, 14, 16, bei welchen es sich immer um das Frontale handelte. Dass sich im wachsenden, jugendlichen Knochen, der sich in einem physiologischen Reizzustand befindet, wo reichlich neue Gefässe gebildet werden, Tuberkelbazillen besonders im Mark, wo das Blut ohne Gefässwandungen hindurchströmt, leicht ansiedeln, ist bis zu einem gewissen Grade erklärlich. Dagegen kann ich mir nicht recht vorstellen, warum die Diploe, die an venösem Blut besonders reich ist, hauptsächlich Sitz der Tuberkulose ist, während wir doch von Bier wissen, dass eine Überschwemmung des Gewebes mit venösem Blut die Bazillen in ihrer Entwicklung hemmt.

Wir kommen auf das Pathologisch-Anatomische der Schädeltuberkulose. Während Feder anno 99 behauptet, dass noch nie



beobachtet worden sei, dass der tuberkulöse Prozess vom Periost seinen Ausgangspunkt genommen habe, macht Kaufmann in seinem Lehrbuch der speziellen Pathologie darauf aufmerksam, dass es eine periostale Form gebe, die zu Abszessbildung führe. Es ist diese Frage mit klinischem Material natürlich nicht so leicht zu beantworten. Unsere Fälle kamen meistens erst in Behandlung, wenn der Knochen schon affiziert war, so dass der Ausgangspunkt nicht mehr festgestellt werden konnte. Immerhin scheint mir Fall 19 für eine periostale Entstehung zu sprechen, bei dem es sich um einen subperiostalen Abszess handelte ohne Knochenerweichung oder Sequesterbildung. Nach Punktion des Abszesses und Injektion mit Jodoformöl trat vollständige Heilung ein, ohne auch nur die geringste fühlbare Knochenveränderung. Am häufigsten jedoch geht der Prozess von der Diploe aus. Wieting und Effendi betonen neuerdings, dass der Durchbruch gewöhnlich zuerst nach aussen zustande komme, was eigentümlich sei wegen der dicken und kompakten Tabula externa. Bei unsern spontan nach aussen perforierten Fällen war bei der Mehrzahl die Erkrankung schon bis auf die Dura vorgeschritten, und nur bei einigen Fällen war der Prozess noch nicht durch die ganze Dicke des Knochens vorgedrungen. Bei letzteren ist zweimal ein Trauma vorausgegangen, was die Perforation nach aussen noch erklärlicher macht. Einen Fall, bei dem hauptsächlich die Tabula interna erkrankt war, ohne dass aussen etwas Pathologisches zu sehen war, hat Socin in der chirurgischen Klinik zu Basel beobachtet.

Die nekrotisierende Tuberkulose mit Sequesterbildung ist nach König die häufigste Form der Schädeltuberkulose. Volkmann stellte den Satz auf, dass ein die ganze Dicke des Knochens einnehmender Sequester für Tuberkulose charakteristisch sei. Nach ihm halten die meisten Autoren bis in die neueste Zeit die Behauptung aufrecht. Unter unserm Materiale finde ich dagegen drei Fälle von nicht perforierten Sequestern; ich erwähne Fall 1, bei dem sich unter dem Sequester mit Granulationen bedeckter Knochen vorfand. Im ganzen waren bei sieben unserer Patienten Sequester vorhanden, manchmal mehrere beim gleichen Kranken. Die Sequester sind meistens rundlich, was wir auch aus unsern Krankengeschichten erkennen, wo die Grössenbestimmung gewöhnlich durch Münzen angegeben ist; besonders aber zeigen es uns die Defekte am Schädeldach von Fall 24. Der grösste Sequester war fünffrankstückgross. Dass die Farbe der Sequester, worauf Volkmann und auch König aufmerksam machen, oft gelb sei,

dafür habe ich in unsern Krankenjournalen keine Aufzeichnungen finden können. Wo die Farbe überhaupt erwähnt ist, ist von weisser oder schwarzer Farbe die Rede. Es sei noch erwähnt, dass der Sequester morsch, kreidig sein kann. Ob hie und da der Defekt an der Tabula interna grösser ist als an der Tabula externa, was u. a. Krause und Kümmell beobachtet haben, bin ich nach unserm Materiale nicht imstande, zu beurteilen. Unser Fall 23, wo nach Entfernung eines Sequesters eine staffelförmige Vertiefung zurückblieb, deutet auf das Gegenteil.

Manchmal bildet sich kein eigentlicher Sequester, sondern der Knochen schmilzt ein, geht zugrunde, so dass man trotz grosser Defekte nur kleine, erweichte Bröckel oder Knochensand oder auch gar keine Knochensubstanz mehr antrifft. Unsere Fälle 7 und 16 kamen in Behandlung mit einem bis auf die Dura reichenden Ulcus, wobei in der Anamnese nirgends von einem sich abgestossenen Knochen die Rede ist; vielleicht, dass in diesen Fällen der Knochen ohne Sequesterbildung allmählich zugrunde gegangen ist. Jedenfalls sicher in diese Kategorie gehört unser Fall 21, bei welchem beim Spitaleintritt noch keine Perforation vorhanden war und wo nach Spaltung des Abszesses ein ein centimesstückgrosser, bis auf die Dura gehender Defekt zu sehen war, ohne auch nur eine Spur von einem Sequester. Besonders perniziös ist nach König die den Knochen infiltrierende, immer weiterschreitende Form; sie ist der Therapie schwer zugänglich, weil die Grenze zwischen gesundem und krankem Gewebe nicht immer gut erkannt werden kann.

Dass der tuberkulöse Prozess in grösserer Ausdehnung als der Knochenherd zwischen Dura und Tabula interna, sowie zwischen Periost und Galea sich fortpflanzen kann, ist längst bekannt; unser Fall 16 bietet einen Beleg hierfür. Der Knochen in der Umgebung eines Herdes kann sklerotisch werden. Dass in der Umgebung der kranken Stelle ein reaktiver, wallartiger Rand fühlbar ist, finden wir unter unseren Fällen mehrmals erwähnt; nach Clemen, Albert soll eine ossifizierende Periostitis bei Tuberkulose selten vorkommen. Auf die sammetartigen, blättrigen Osteophyten in der Umgebung der Defekte macht schon Rokitansky aufmerksam; der Schädel unseres Falles 24 gibt eine hübsche Illustration für diese pathologische Veränderung. Geht der Defekt bis auf die Dura, so sieht man bisweilen Pulsationen, so in unseren Fällen 7 und 16. Dass der tuberkulöse Prozess auf die Meningen oder selbst auf das Gehirn übergehen kann, ferner, dass durch Arrosion



grösserer Gefässe erhebliche Blutungen zustande kommen können, ist leicht einzusehen. Näheres über die Häufigkeit dieser Vorkommnisse werde ich weiter unten bei Besprechung der Komplikationen abhandeln.

Was den klinischen Verlauf anbelangt, so beginnt die Erkrankung entweder im Anschluss an ein Trauma oder spontan mit einer ziemlich zirkumskripten Schwellung unter der Kopfhaut; es kann auch eine ödematöse Schwellung der Weichteile vorausgehen. Schmerzen und Druckempfindlichkeit kommen vor, doch jedenfalls selten; bei unseren Fällen ist in der Anamnese und im Aufnahmestatus nie davon die Rede. Manchmal wurden die Patienten wegen anderer tuberkulöser Affektionen dem Spitale zugeführt, und es fand sich bei der Untersuchung als zufälliger Nebenbefund eine Schädeltuberkulose. Der anfangs prallelastische Tumor wird später zum weichen, fluktuierenden Abszess. Greift keine Behandlung ein, so kann der Abszess die Haut immer mehr verdünnen und schliesslich perforieren, wobei der Prozess, wie oben erwähnt, oft schon nach innen bis auf die Dura vorgedrungen ist; wir haben ein tuberkulöses Geschwür vor uns. Die weiteren Vorgänge am Knochen sind bei der pathologischen Anatomie schon besprochen worden. Über die Dauer der Krankheit Zahlen anzugeben, dürfte zwecklos sein, da dieselbe von den verschiedensten Umständen, wie Allgemeinzustand, Intensität des Krankheitsprozesses, Behandlung abhängig ist. Wie bei allen tuberkulösen Erkrankungen schwankt auch die Dauer der Schädeltuberkulose zwischen weiten Grenzen.

Miliartuberkulose als Endausgang scheint selten zu sein. In der Literatur habe ich 3 Fälle gefunden (für die natürlich auch ein anderer Herd als die Schädeltuberkulose verantwortlich gemacht werden kann), bei unseren Patienten ist keiner an Miliartuberkulose gestorben. Auffallend selten ist der Tod an Meningitis tuberculosa. In der Literatur habe ich nur 6 derartige Fälle finden können, von unserem Material gehört höchstens Fall 18 hierher, bei dem jedoch eine Mischinfektion konstatiert wurde. Es wird uns damit bewiesen, dass die relativ dicke Dura mater einen festen Grenzwall bildet gegen das weitere Vordringen der Bazillen auf die weichen Hirnhäute, sowie auch auf das Gehirn. Hirntuberknlose ist in der Literatur nur 4 mal erwähnt, bei unseren Kranken ist ebenfalls bei Fall 18 ein Gehirnabszess beobachtet worden, doch scheint nicht der Tuberkelbazillus, sondern der Bacillus pyocyaneus der Haupturheber gewesen zn sein. Arrosion

eines grösseren Gefässes als Komplikation wird hier und da in der Literatur angeführt, einen bestimmten Fall habe ich nirgends finden können. Dass bei Erkrankung der Orbita Erblindung auftreten kann, dafür gibt uns Clemen ein Beispiel.

Dass bei Schädeltuberkulose oft andere tuberkulöse Herde vorhanden sind, resp. dass die Schädeltuberkulose nur eine Komplikation darstellt, ist früher schon hervorgehoben worden. Unter den Literaturfällen ist 61 mal multiple Tuberkulose aufgeführt, unter unseren Fällen 21 mal. Sie spielt natürlich für die Todesursache eine wichtige Rolle. Alle unsere im Spital verstorbenen Fälle, 8 an der Zahl, wiesen multiple Herde auf. Als direkte Todesursache müssen angesprochen werden:

Pneumonie und Pleuritis	1 mal
Pneumonie	2 mal
Croup	2 mal
Meningitis	1 mal
Peritonitis	1 mal
Peritonitis (?)	1 mal
Summa	8

Rezidive sind wie bei allen Knochentuberkulosen nichts Ungewöhnliches, aber im allgemeinen, wenn gründlich behandelt wird, selten. Nach Karewski sollen sie am häufigsten am Margo supraorbitalis auftreten, wo wegen oft gewundener Fisteln nicht alles Erkrankte entfernt werden kann. Hierfür habe ich keinen Beleg. Unser Fall 16 z. B. rezidivierte, doch war der Herd weiter oben über dem Tuber frontale.

Mit dem wichtigen Kapitel der Differentialdiagnose muss ich mich etwas länger aufhalten. Meinel sagt 1852: „Die Diagnose der Knochentuberkulose während des Lebens ist schwierig, ja in den meisten Fällen unmöglich." Wenn wir auch konstatieren können, dass wir in den letzten 50 Jahren einen bedeutenden Schritt vorwärts gekommen sind, so darf doch nicht ausser Acht gelassen werden, dass auch heute noch in manchen Fällen die Diagnose auf Schädeltuberkulose nur mit grosser Mühe oder gar nicht mit Sicherheit gestellt werden kann. Vor allem ist es die Lues, die differentialdiagnostisch in Frage kommt. Sieber macht darauf aufmerksam, dass sogar an Sammlungsschädeln Lues und Tuberkulose nicht immer mit Bestimmtheit auseinander gehalten werden kann. Dass uns bei Lues wie bei Tuberkulose die Anamnese in Bezug auf die Infektionsquelle oft im Stiche lässt,

ist eine bekannte Tatsache. Das multiple Auftreten am Schädel, das früher als wichtiges Unterscheidungsmerkmal gegenüber Tuberkulose gegolten hat, kann differentialdiagnostisch nicht mehr verwendet werden, ebensowenig wie die Grösse der Abszesse. Schon wichtiger ist der Inhalt der Abszesse, der bei Lues oft glasig, bei Tuberkulose gewöhnlich schleimig, schmutzig-gelb, eitrig ist. Während Dudenhöffer behauptet, Tuberkelbazillen seien im tuberkulösen Eiter leicht zu finden, so ist wohl die gegenteilige Ansicht, die auch Feder vertritt, nach den allgemeinen Erfahrungen die richtige. Ist der Prozess noch nicht zur Abszedierung gekommen, so dürfte, wenn ein chirurgischer Eingriff die Autopsie in vivo gestattet, das Gumma vom tuberkulösen Granulationsgewebe leicht zu unterscheiden sein. In betreff des Sitzes haben wir ebenfalls kein Unterscheiduugsmerkmal; nicht nur für Tuberkulose, sondern auch für Lues ist der vordere Teil des Schädeldaches und besonders das Stirnbein Prädilektionsstelle. Typisch für Lues sind die schweren, elfenbeinharten, nicht durch die ganze Dicke gehenden Sequester, ebenso eine unregelmässig zernagte Knochenoberfläche, was Poulet so trefflich illustriert, wenn er sagt: „il semble que quelque insecte a rongé l'os en tout sens". Immerhin möchte ich an einen von Willemer beschriebenen Fall erinnern, bei dem es nach einem Trauma zur Nekrose kam; der Knochen war wie wurmstichig, z. T. sklerotisch hart. In diesem Falle wurde auf der Rostocker Pathologie Lues und Tuberkulose ausgeschlossen. In der Umgebung der luetischen Herde finden sich oft Knochenwälle, die, wie oben erwähnt, auch bei Tuberkulose vorkommen, ferner Exostosen. Dass letztere auch bei Tuberkulose beobachtet werden, dafür möchte ich auf unsern Fall 6 aufmerksam machen, bei welchem bei der Sektion am Occiput in der Nähe von zwei nekrotischen Stellen Exostosen gefunden wurden. Lues zum Unterschied von Tuberkulose geht meist vom Periost aus und dringt erst sekundär in die Diploë ein. Nach König soll bei Lues häufig eine Pachymeningitis externa vorhanden sein. Charakteristisch für Lues sind die tiefen, strahligen Knochennarben. Während bei Lues grössere Knochendefekte hauptsächlich durch schwieliges Gewebe und nur teilweise durch Knochen wieder verschlossen werden, ist die Knochenregeneration bei Tuberkulose eine ausgedehntere. Doch hat Göz auch einen Fall von Lues beschrieben, wo ein Knochendefekt von 7,5 cm : 10,5 cm mit der Zeit sich auf 3,3 cm : 7,0 cm verkleinert hat. Fournier und der Chirurge Leser machen darauf aufmerksam, dass Lues und Tuberkulose



am Schädel kombiniert vorkommen können. Nach Sieber sollen die tuberkulösen Zerstörungen im allgemeinen schwerer sein als die luetischen. Andere deutliche tuberkulöse oder luetische Herde, ferner Tuberkulininjektionen und Impfversuche bei Tuberkulose sowie der Erfolg einer antiluetischen Kur bei Lues können uns bei der Diagnose helfen. Schädellues soll nach Karewski bei Kindern so selten sein wie Schädeltuberkulose bei Erwachsenen. Wir sehen, Schädellues und Schädeltuberkulose haben viele Ähnlichkeiten. Ich erwähne von Israel einen Fall, bei dem eine pseudofluktuierende Stelle an der Stirne, eine schmerzhafte Hyperostose an der einen Tibia, eine geschwollene Cubitaldrüse vorhanden war und wo es sich, wie sich nachher herausstellte, nicht um eine Lues, sondern um eine Tuberkulose handelte. Ich möchte an dieser Stelle einen im Jahre 1897 im Basler Kinderspitale beobachteten Fall kurz besprechen, bei welchem sogar nach der Sektion die Diagnose nicht mit absoluter Sicherheit gestellt werden konnte.

M., Emil. Eintritt 8. III. 1897. Eltern gesund. Patient Frühgeburt. Status praesens: Auf der rechten Schläfe und über dem linken Parietalhöcker eine fluktuierende, prallelastische, halbkugelige Geschwulst. Cervicaldrüsen vergrössert. 12. III.: Spaltung der subperiostalen Abszesse. Eiter gelb, dick, mit käsigen Massen vermischt. Knochen rauh, durch die ganze Dicke erweicht. Über der Dura fungöse Granulationen. Im weiteren Verlauf Entfernung von mehreren, z. T. runden, z. T. länglichen, spangenförmigen Sequestern aus der ganzen Dicke des Schädeldaches. Zum Teil speckige, käsige Granulationen. — Fieber, Albuminurie. 28. VII.: Exitus letalis. Um die Defekte am Schädel keine Knochenwülste. Pachymeningitis chron. int. Leichtes Hirn- und Lungenödem. Enteritis acuta. Keine anderweitigen tuberkulösen oder luetischen Herde. Wegen der starken Anämie und weil kein anderer tuberkulöser Herd vorhanden war, hielt der Obduzent die Schädelaffektion für eine luetische. Klinisch hat der Fall laut Krankengeschichte eher als Tuberkulose imponiert.

Hie und da kann auch eine im Anschluss an Skarlatina auftretende Nekrose des Schläfenbeins differentialdiagnostisch von Bedeutung werden. Sedlmeyer veröffentlicht einen Fall, wo sich nach einer Skarlatina eine Otitis media purulenta mit nachfolgendem Abszess über dem Schläfenbein entwickelte, der sich durch den Bazillennachweis als tuberkulös herausstellte. Das betreffende Kind bekam später noch Abszesse am Occiput und starb an Meningitis. Bei der Sektion fand sich ein tuberkulöser Herd im Kleinhirn. Auch im Basler Kinderspitale war im Jahre 1889 ein Mädchen in Behandlung, das nach Skarlatina und Morbilli Otorrhoe links und einen Abszess hinter dem linken Ohre bekam. Derselbe



wurde inzidiert, das Os temporale war vom Periost entblösst, die Wundhöhle mit Granulationen gefüllt. Es trat vollständige Heilung ein. Nach dem ganzen Verlauf wurde auch in diesem Falle an Tuberkulose gedacht, was um so mehr berechtigt war, da zu gleicher Zeit ein Bruder der Patientin in der Kinderspitalpoliklinik wegen Phthisis incip. behandelt wurde.

Differentialdiagnostisch sei auch daran erinnert, dass nach Weichteilinfektionen, nach Erysipel, nach Traumen, nach Verbrennungen Schädelnekrosen vorkommen können. Die Periostitis und Ostitis rheumatica dürfte durch die Anamnese, durch andere vorhandene Herde oder auch ex juvantibus von der Tuberkulose getrennt werden. Dass die von Anders 1881 veröffentlichten Fälle, bei denen beim einen Skrophulose, beim andern mangelhafte lokale und allgemeine Ernährung die Ursache der Nekrose gewesen sein soll, zur Schädeltuberkulose gehören, scheint mir über jeden Zweifel erhaben. Dass bei einem Fall von Volkmann pseudofluktuierende, tuberkulöse Granulationen für ein Kephalhämatom gehalten wurden, sei nebenbei erwähnt. Der Vollständigkeit halber führe ich noch die Ostitis chronica serosa an, die mit der Tuberkulose gewisse Ähnlichkeiten hat. Differentialdiagnostisch wird dieselbe kaum in Betracht fallen, da sie äusserst selten ist; Payr beschreibt anno 1899 in der Wiener klin. Wochenschrift einen Fall und glaubt, dass das der einzige bisher beschriebene, am Schädel beobachtete Fall dieser Affektion sei.

Die Prognose der Schädeltuberkulose wird oft als eine ungünstige bezeichnet und zwar wegen der meist vorhandenen schweren Allgemeininfektion. Fehlt letztere oder sind ausser am Schädel nur vereinzelte, leichte, andere tuberkulöse Herde vorhanden, so ist die Prognose der Schädeltuberkulose entschieden günstig. Unter den Literaturfällen habe ich 31 mal Heilung verzeichnet gefunden. Wenn wir bei Karewski lesen, dass er bei Schädelcaries nur einen Todesfall hatte, und zwar an Diarrhoea infantum, so ist das leicht erklärlich, wenn wir annehmen, dass nur diejenigen Fälle gezählt wurden, bei welchen der Schädel die einzige Lokalisation der Tuberkulose war. Auch bei unsern 24 Fällen kann die relativ grosse Zahl von 11 = 45,8 pCt. als geheilt betrachtet werden; 6 wurden geheilt aus dem Spitale entlassen, 5 heilten erst nach dem Spitalaustritt. Von den 13 anderen Fällen starben 8 im Spitale, 4 starben später, über 1 Fall konnte nichts mehr erfahren werden, weil die Familie des Patienten ohne Abmeldung Basel verliess.



Über den spätern Zustand der Patienten, über eventuelle Rezidive und Dauerheilungen sind in der Literatur nur spärliche Aufzeichnungen zu finden. Kümmell z. B. hat Fälle nach 1—2 Jahren noch beobachtet. Es bot deshalb besonderes Interesse, unseren Fällen nachzugehen, um zu erfahren, was aus ihnen geworden ist. Die Nachforschungen sind erfreulicherweise erfolgreich ausgefallen, indem ich sogar von Kranken, die in den 70er Jahren im Baseler Kinderspitale waren, über ihr jetziges Befinden Erkundigungen einziehen konnte. Bei 9 Patienten = 37,5 pCt. ist die Schädeltuberkulose im Anfang des Jahres 1906 noch geheilt. 7 davon wohnen ausserhalb Basel; waren dieselben zu weit weg, so musste ich mich auf briefliche Recherchen beschränken. Die Dauerheilung beträgt:

bei	Fall	22	ca.	1	Jahr	
„	„	23	„	$2^1/_4$	Jahre	
„	„	21	„	$3^1/_2$	„	
„	„	19	„	8	„	
„	„	17	„	8	„	
„	„	14	„	14	„	
„	„	5	„	$24^3/_4$	„	
„	„	7	„	26	„	
„	„	2	„	36	„	(weniger einige Jahre?)

Bei Fall 2 habe ich leider nicht genau erfahren können, wie lange nach dem Spitalaustritt die Wunde noch ungeheilt war. Interessant ist, dass 7 von diesen 9 Dauergeheilten während ihres Spitalaufenthaltes noch andere tuberkulöse Herde aufwiesen, die bei 6 Fällen, soweit meine Erkundigungen reichen, ausgeheilt sind. Es lehrt uns diese Tatsache, dass die Schädeltuberkulose keineswegs nur bei schweren Allgemeininfektionen vorkommt und dass sie, auch wenn andere Herde im Körper vorhanden sind, gutartig verlaufen kann. Rezidive sind bei diesen 9 Dauergeheilten, soviel ich erfahren konnte, nicht aufgetreten. Bei 5 Fällen sind jetzt noch mehr oder weniger grosse Knochenvertiefungen vorhanden. Dass aber auch bei grossen Defekten der Knochen sich ausgiebig regenerieren kann, beweist unser Fall 21. Bei diesem hatte die Tuberkulose den Knochen in der Ausdehnung eines 1 Centimes-Stückes bis auf die Dura und in der Umgebung in der Ausdehnung einer kleinen Pflaume oberflächlich zerstört. Schon ca. $2^1/_2$ Monate nach dem Spitalaustritt ist laut Krankengeschichte kein Defekt mehr zu fühlen gewesen. Im Januar 1906, der Patient war 1902 im Kinderspital, konstatierte ich eine glatte, blasse Narbe im

Niveau der umgebenden Haut ohne den geringsten Knochendefekt. Auch bei Fall 23, bei welchem ein erbsengrosser Sequester entfernt wurde, fand ich ca. 2$^1/_2$ Jahre nach dem Spitalaustritte eine auf der Unterlage verschiebliche Narbe ohne jeglichen Knochendefekt.

Es wäre nicht auffallend, wenn sich im Anschluss an eine Schädeltuberkulose, besonders wenn sie das Schädelinnere erreicht, eine Epilepsie entwickelte. Immerhin habe ich nur einen diesbezüglichen Fall in der Literatur finden können. Labhardt erwähnt einen Fall einer traumatischen Schädeltuberkulose, wo $^1/_2$ Jahr nach dem Trauma sich epileptiforme Anfälle einstellten; es fand sich bei der Trepanation ein Konglomerattuberkel im Stirnlappen vor. Zanssen berichtet von einer Frau mit multipler Schädeltuberkulose und Epilepsie; der Zusammenhang beider Affektionen ist jedoch laut Krankenjournal sehr fraglich. Bei unserem Materiale ist in keinem Falle Epilepsie als Komplikation dazugekommen. Das schon früher erwähnte seltene Weiterschreiten des Prozesses über die Dura mater hinaus nach innen darf wohl zum Teil hierfür verantwortlich gemacht werden.

Über die Therapie der Schädeltuberkulose kann ich mich kurz fassen. Dass leichtere Fälle ohne lokale Behandlung heilen können, dafür gibt Feder Beispiele. Auch unser Fall 15 kann hierher gerechnet werden. Dass man in anderen Fällen mit Punktionen und Jodoformölinjektionen auskommt, beweist unser Fall 19. Darin aber gehen alle Autoren einig, dass in den meisten Fällen der Abszess gespalten und das Krankhafte so radikal wie möglich entfernt werden muss. Ob der scharfe Löffel, die Knochenzange, der Meissel oder der Trepan dazu verwendet wird, dürfte vom betreffenden Fall abhängen. Dass man bei derjenigen Form, bei welcher die tuberkulösen Granulationen zwischen Dura und Tabula interna weiter wuchern, möglichst viel vom gesunden Knochen resezieren muss, um alles Kranke gut entfernen zu können, leuchtet ein. Wie wir gesehen haben, regenerieren sich auch ziemlich grosse Defekte vollständig. Nach Wieting und Effendi soll man mindestens $^1/_2$ cm im Gesunden operieren. Unvollständiges Operieren rächt sich durch Rezidive. Auch unsere operierten Fälle wurden nach den eben angeführten Grundsätzen behandelt. Nach Inzision der Abszesse wurde mit dem scharfen Löffel das kranke Gewebe ausgekratzt, eventuelle Sequester gelöst und extrahiert. Die Wunde wurde gewöhnlich mit Jodoformgaze tamponiert, manchmal wurden Periost- und Hautnähte angelegt.



Ich bin am Schlusse meiner Arbeit angelangt. Ich beabsichtigte damit einerseits, die Statistik der Schädeltuberkulose um das Material des Basler Kinderspitals zu vergrössern, andererseits das Krankheitsbild der Schädeltuberkulose, das noch nicht in allen Punkten vollständig abgeklärt ist, an Hand meiner Fälle kritisch zu beleuchten.

Im Basler Kinderspital beobachtete Fälle von Tuberkulose der platten Schädelknochen in den Jahren 1869—1905.

1. Grieder, Charlotte, 1869, 4 Jahre. — Eltern gesund. Mit 2 Jahren Trauma, Beule auf der Stirne, 3 Wochen darauf Abszess.

Status beim Spitaleintritt 4. V. 1869: Mitten auf der Stirne ca. zehncentimesstückgrosses Ulcus, Knochen auf Druck beweglich. Haut unterminiert. In der Nähe Impression mit intakter Haut.

24. V. Entfernen eines Sequesters, darunter mit Granulationen bedeckter Knochen. — Stirnwunde verkleinert sich langsam.

Andere tuberkulöse Affektionen, Komplikationen: Am rechten Oberarm fluktuierender Tumor, am linken Oberarm am Knochen adhärente Narbe, Schwellung des rechten Ellenbogengelenkes, Spondylitis mit Kongestionsabszess, Abszess am Rücken, Otitis med. sin., Caries des Mastoid.

11. IX. 1869. Vom Vater ungeheilt aus der Behandlung genommen. Starb kurze Zeit nach Spitalaustritt.

2. Schmid, Jakob, 1870, 7 Jahre. — Vor 2 Jahren Schlag mit einem Hammer auf die Stirne, seither eiternde Fistel. — 24. XI. 1870. Polikl. Journal: Fistel führt auf zum Teil beweglichen Knochen.

Status beim Spitaleintritt 1. XII. 1870: In der Mitte des Stirnbeins Fistelöffnung, Sonde gelangt auf entblössten Knochen. Geringe Sekretion. Ränder tief eingezogen.

Über weiteren Verlauf und Behandlung finden sich keine Aufzeichnungen; Patient war nur 2 Tage im Spital.

2. XII. 1870. Austritt, wahrscheinlich auf Wunsch der Eltern, schon am 2. Tage.

Befund 1906: Auf der Stirne vertiefte Narbe mit Knochendefekt. Patient gesund, verheiratet, hat 4 gesunde Kinder. Wunde soll sich einige Jahre nach dem Spitalaustritt geschlossen haben.

3. Schärer, Trinettli, 1871, 3 Jahre. — 1 Grossvater soll an Tuberkulose gestorben sein. Patient früher skrophulös. Vor ca. 8 Tagen bildete sich an der linken Wade eine Geschwulst.

Status beim Spitaleintritt 8. VI. 1871: Am Occiput eine fünffrankstückgrosse, fluktuierende Geschwulst.

3. VII. Inzision des Abszesses am Occiput; dicker, gelber Eiter. 10. VII. Abszess wieder gefüllt. 6. IV. 1872. Fistel am Occiput. 12. I. 1873. Wunden geheilt bis auf diejenige am rechten Unterschenkel.

Andere tuberkulöse Affektionen, Komplikationen: Abszess in der rechten Kniekehle, an der linken Wade, Schwellung des einen Fussgelenkes. 6. XI. 1871: Inzision eines Abszesses am rechten Oberschenkel. 13. III. 1872: Inzision eines Abszesses unter dem Unterkiefer. 21. V. 1872:



Sequester entfernt aus der Crista tibiae dext. 17. IX. 1872: Vaginitis. — Rachitis, Eczema faciei.

9. III. 1873. Austritt; gebessert. War nie ganz geheilt.

Starb 27. IV. 1886.

4. Hug, Hermine, 1876, $1^1/_2$ Jahr alt. — Bis zum 9. Monat nie krank. Mit $^3/_4$ Jahren Abszesse über dem linken Auge und am behaarten Kopf, gingen spontan auf. In letzter Zeit Abszesse über dem linken Temporale und am linken Unterschenkel.

Status beim Spitaleintritt 2. XI. 1876: Halbnussgrosse, fluktuierende Schwellung in der rechten Fossa temporalis. An der behaarten Kopfhaut 3 derbe, sternförmige Narben.

Inzision der Abszesse, Evidement. Tod am 6. XI. 1876.

Andere tuberkulöse Affektionen, Komplikationen: Abszess am linken Unterschenkel. Vom 2. Tage an hohes Fieber. Ausgebreitetes Rasseln über beiden Lungen.

Sektion: Caries des Stirnbeins und der linken Tibia. Pneumonia croup. des linken Unter- und rechten Oberlappens. Kleine Exkreszenzen an Aortaklappen und Mitralis. In der Leber weisse Einlagerungen. Magen- und Darmkatarrh; Milztumor.

5. Kohler, Carl, 1878, $7^1/_2$ Jahre. — Vater lange im Spital wegen Hüftleiden; angeblich traumatisch entstanden. Morbilli gehabt. Schlug mit dem Kopf gegen einen Pfosten, darauf immer grösser werdende Schwellung.

Status beim Spitaleintritt 5. VIII. 1878: Schwellung über dem rechten oberen Augenlid.

Inzision, man kommt auf rauhen Knochen. Auslöffelung. Drainage. 14. VIII. Kein rauher Knochen mehr.

Andere tuberkulöse Affektionen, Komplikationen: Caries des rechten Os zygomat., in Zusammenhang mit dem Herd am Auge.

Status beim Spitalaustritt 24. IX. 1878: Fistel über dem rechten Auge, aus der sich bei Druck auf die Mitte des Margo supraorb. gelbliche, mit Granulationen gemischte Massen entleeren. Sonde dringt 4—5 cm in die Tiefe in der Richtung der Orbitalhöhle.

Befund 1906: ca. $2^1/_2$ Jahre nach Spitalaustritt vollständige Vernarbung; Narbe vertieft. Vor 4 Jahren Unfall, Beinamputation. Sonst ist Patient gesund.

6. Schlecht, Anna, 1878, $2^3/_4$ Jahre. — Patientin war stets schwächlich. Im letzten Frühjahre fiel sie auf den Kopf, bald nachher Geschwulst am Occiput, die spontan wieder verschwand. Später bildete sich ein Abszess über dem linken Tuber front.

Status beim Spitaleintritt 23. II. 1878: Kleiner Abszess über dem linken Tuber frontale; unterhalb desselben unregelmässige Fläche fühlbar.

Inzision, Drainage, Salicylwatte. 28. II.: In der linken Temporalgegend Schwellung mit einem Abszess über dem linken Mastoid kommunizierend. 1. III.: Gegen Abend Unruhe, mühsame Atmung, Collaps, Tod.

Andere tuberkulöse Affektionen, Komplikationen: Otitis med. sin. mit Mastoidabszess. Spondylitis, Peritonitis.

Sektion: Caries des Schädels und des XII. Brustwirbels. Über Occiput 2 bohnengrosse, rauhe Knochenstellen, die eine von einer scharfen Demarkationslinie ausgehend. An der Innenseite von 2 nekrotischen Stellen



kleine Exostosen. Am linken Keilbeinflügel, linken Parietale käsige Einlagerungen zwischen Knochen und Dura. Am linken Orbitaldach rauhe Stelle; Periostverdickung. Hydrocephalus. Käsige Bronchialdrüsen, Käseherde in den Lungen Pleuritis, Peritonitis tuberculosa; Psoasabszess.

7. Bolliger, Emma, 1879, 8½ Jahre. — Eltern und Geschwister gesund. Bis vor einem Jahr gesund. Vor einem Jahr bemerkte man Anschwellung der rechten Tibia; spontane Eiterentleerung. Zugleich Abszess am linken Scheitelbein.

Status beim Spitaleintritt 17. II. 1879: Über dem linken Parietale zehncentimestückgrosses Ulcus, in dessen Tiefe rötliche, pulsierende Masse.

Verbände, keine Operation. 7. VI.: Kopfwunde fast zu. 21. VI.: Durchmesser der Kopfwunde ca. ½ cm. 26. VII.: Ulcus wieder grösser.

Andere tuberkulöse Affektionen, Komplikationen: Vor dem linken Ohre granulierende Stelle; Tuberkulose des linken Calcaneus, des IV. Metacarpus der linken Hand, der rechten Tibia (?).

11. IX. 1879. Austritt auf Wunsch der Eltern. Fuss ungeheilt. Wunden am Kopf und an der linken Hand geheilt.

Befund 1906: Vertiefte Narbe am Kopfe, seither nie mehr aufgebrochen. Fuss noch 10 Jahre lang krank. Jetzt ist Pat. ausser zeitweiligen Magenbeschwerden gesund; verheiratet.

8. Auch, Emil, 1883, 1 Jahr 8 Monate. — Eltern gesund. Nie krank gewesen. Vor ca. 4 Wochen Fall auf den Kopf, worauf die Eltern in der linken Schläfengegend eine Geschwulst bemerkten, die am 25. I. 1883 in der Poliklinik inzidiert wurde.

Status beim Spitaleintritt 5. II. 1883: In der Regio temp. sin. Wunde. Durch dieselbe gelangt die Sonde auf ausgedehnten, rauhen Knochen in der Gegend der Fissura frontoparietalis, in der Höhe des Margo supraorbitalis.

Erweiterung der Wunde. Knochen in der Ausdehnung eines Zehn-Cents-Stückes rauh, teilweise erweicht. Auskratzen, partielle Naht, Drain, Salicylwatte. 4. III.: Wunde geschlossen. 5. III.: Oberhalb ein Abszess. 24. III.: Rechts von der Nase harte Schwellung. 26. III.: Inzision des Abszesses vom 5. III. 11. IV.: In der Wunde rauher Knochen. 27. IV.: Inzision eines Abszesses über dem einen Tub. front. 11. V.: Abszesse in Heilung.

Andere tuberkulöse Affektionen, Komplikationen: Schwellung der Inguinaldrüsen rechts, Pneumonia crouposa sin.

26. VI. 1883. Austritt. Poliklinische Weiterbehandlung, worüber keine Aufzeichnungen zu finden sind.

Über Patienten nichts weiteres zu erfahren, weil Familie desselben anno 1886 ohne Abmeldung Basel verliess.

9. Schäublin, Lina, 1883, 8½ Jahre. — Eltern gesund. Nie krank gewesen. Vor ca. 4 Wochen Fall auf die Stirne.

Status beim Spitaleintritt 11. XII. 1883: Auf der Stirne etwas nach links von der Mittellinie eine taubeneigrosse Geschwulst mit geröteter Haut, in welcher parallel der Stirne eine Narbe verläuft mit kleiner Fistel. Oberhalb des linken Auges ebenfalls kleine Fistel.

21. XII. 1883: Inzision in die Narbe, Periost abgelöst, nicht verdickt, darunter Knochen verdickt, mit einem Loch, entsprechend der grösseren Fistel.

$1^1/_2$ cm lange Aufmeisselung, keine Knochenhöhle, kein nekrotischer Knochen. Periost-, Hautnaht.

Andere tuberkulöse Affektionen, Komplikationen: 8. I. 1884: Inzision eines Abszesses vor dem linken Ohre. — Konjunktivitis.

18. II. 1884: Austritt, geheilt.

Über Patientin nichts mehr zu erfahren, weil Familie derselben 1892 nach Amerika auswanderte.

10. Scherer, Marie, 1885, 1 Jahr 1 Mon. — Schon längere Zeit in poliklinischer Behandlung wegen Abszess an der Glabella, der nach Vaccination entstanden sein soll. Seit 3 Wochen Abszess in der rechten Schläfengegend.

Status beim Spitaleintritt 12. III. 1885: Auf der Glabella eine Fistel, die auf rauhen Knochen am Stirnbein führt. Über dem rechten Parietale ein fast hühnereigrosser Abszess.

14. III. 1885. Inzision über Stirnbein und Parietale, Knochen vom Periost entblösst, hart. Es entleeren sich einer Abszessmembran ähnliche Granulationen. Jodoformgaze. 20. III.: An zwei Stellen des Os front. stecknadelkopfgrosse Defekte. 28. III.: Exitus letalis.

Andere tuberkulöse Affektionen, Komplikationen: Phthisis pulmonis dextri, Nephritis, Enteritis, Rachitis. 25. III.: Morbilli. 26. III.: Croup.

Sektion: Karies der Schädelknochen, über Nasenwurzel und rechten Parietale bohnengrosser Defekt. Tuberkulose der rechten Lunge. Diphtheritis des Pharynx und Larynx. Nephritis. Enteritis. Rachitis. Milztumor.

11. Heuberger, Olga, 1886, 1 Jahr 2 Mon. — Schon lange in Behandlung wegen skrophulöser Augenentzündung. Gleichzeitig hat sich eine immer grösser werdende Geschwulst in der linken Schläfengegend gebildet.

Status beim Spitaleintritt 26. IV. 1886: In der linken Schläfengegend grosse zirkumskripte, fluktuierende Schwellung.

30. IV.: Spaltung des Abszesses, Periost ist durch den Eiter abgehoben. Das Os front. ist an der Vereinigungsstelle mit dem linken Keilbeinflügel an einer ca. einfrankstückgrossen Stelle rauh. Die oberflächliche Schicht kann abgekratzt werden; kein Sequester. Partielle Wundnaht. 21. V.: Wunde kleiner, belegt; Knochen rauh, weiss. 21. VI.: Konvulsionen, Exitus letalis.

Andere tuberkulöse Affektionen, Komplikationen: Blepharadenitis, Conjunctivitis purulenta duplex, rechts Keratitis. — Pneumonie. 6. VI.: Pertussis.

Sektionsbefund: Caries ossis frontalis. Pneumonia crouposa duplex. Verkäsung der Mesenterialdrüsen.

12. David, Oskar, 1890, 3 Jahre 11 Mon. — Vater an Auszehrung gestorben. Patient immer schwächlich und blass. Vor ca. 3 Monaten Schwellung am rechten Ellbogen, 3 Wochen später Geschwulst über der linken Schläfe, seit 1 Woche Geschwulst unter dem rechten Auge. 15. III.: In der chirurgischen Poliklinik Operation am linken Parietale; Fungus des Periosts, Knochen scheint gesund.

Status beim Spitaleintritt 19. V. 1890: Wo Frontale und linkes Parietale zusammenkommen, schlecht granulierendes, einfrankstückgrosses Ulcus, in dessen Mitte rauher, weisser Knochen. Nach hinten davon ein zehncentstückgrosses Ulcus.



21. V. Loslösung eines Sequesters des linken Os pariet. Darunter liegt die Dura bloss. 22. V.: Starker Durst, Schwäche. 23. V. 1890: Exitus letalis.

Andere tuberkulöse Affektionen, Komplikationen: Tuberkulose des rechten Jochbeins mit Beteiligung der Kieferhöhle. Tuberkulose des rechten Ellbogengelenkes mit Erweichung des Olecranon.

Sektion: Multiple Knochenkaries. Verkäsung und Perforation einer Bronchialdrüse in die rechte Lunge. Rechtsseitige, zirkumskripte Bronchiektasie und interstitielle Pneumonie. Bronchitis chronica. Pleuritis adhaesiva sin. Nephritis parenchymatosa. Fettleber. Typhlitis, Perityphlitis chron., Peritonitis chron. fibrosa. Enteritis chron. Milztumor.

13. Ungerer, Jakob, 1889, 11 Jahre 2 Mon. — Vater etwas lungenleidend, Mutter gesund. Patient seit Geburt schwächlich, anämisch. Vor 8 Monaten Pneumonie. Im November 1888 Lungenspitzenaffektion.

Status beim Spitaleintritt 11. IV. 1889: Tuberkulöser Glutaealabszess rechts, Wadenabszess links, Tuberkulose am linken Fuss und an beiden Händen.

10. IX. 1889: Ca. haselnussgrosser Tumor in der rechten Schläfengegend. 18. IX.: Tumor am linken äusseren Orbitalrand. Beide fluktuierend. 6. XII.: Punktion des Schläfenabszesses links. 31. XII.: Abszess kleiner. 30. IV. 1890: Abszess wächst. 10. V.: Punktion des Abszesses der rechten Schläfe, Injektion von Jodoformglycerin, wobei Nadel auf unebenen, periostalen Randwulst stösst. 17. V.: Abszess verkleinert sich.

Andere tuberkulöse Affektionen, Komplikationen: Tuberkulose des Metacarpus beider Daumen, des Metacarpus II rechts, Glutaealabszess rechts, Wadenabszess links, Tuberkulose des V. Metatars. am rechten und eines Cuneiforme am linken Fuss. 8. X. 1889: Inzision eines Abszesses über dem linken Zygomaticum.

6. VI. 1890: Patient wird auf Wunsch der Eltern nach Hause genommen, wo er am 22. VII. 1890 starb.

14. Sprecher, Bernhard, 1890, 3 Jahre 8 Mon. — Eltern gesund. Vor einem Jahre Morbilli. Im April 1889 Schwellung der linken Hand, vor 4 Wochen Schwellung am rechten Ellbogen und linken Oberarm.

Status beim Spitaleintritt 3. IV. 1890: Multiple tuberkulöse Herde an den oberen Extremitäten.

8. X. 1890: Abszess über dem linken Parietale. 6. III. 1891: Abszess, fünffrankstückgross, Punktion, Injektion von Jodoformglycerin. 21. IV.: Inzision des Abszesses, gelbweisser und grauer Detritus und Granulationen. Abkratzen des Knochens. 26. IV.: Inzision eines Abszesses über dem Tub. front. links, nach Inzision der Galea aponeurot. Naht. 4. VII.: Starke Sekretion aller Wunden.

Andere tuberkulöse Affektionen, Komplikationen: Deformierter Thorax, Tuberkulose am linken Oberarm, am rechten Ellbogengelenk, an beiden Ulnae, Kniegelenkserguss links, Unterkieferperiostitis, Abszess über dem rechten Sternocleidomastoideus, Drüsentuberkulose, tuberkulöser Rückenabszess, Tuberkulose am linken Infraorbitalrand.

7. VII. 1891: Austritt auf Wunsch der Eltern, ungeheilt.

Befund 1906: Über dem linken Parietale eine $2^1/_2$ cm lange Narbe mit leichter Knochenvertiefung. An der linken Schläfe, Haargrenze, rundliche, z. T. adhärente Narbe mit höckeriger, etwas vertiefter Knochenober-



fläche. Über dem linken Auge drei nicht adhärente Narben, ohne Knochendefekt. Schädelaffektionen ca. 1/2 Jahr nach Spitalaustritt geheilt. Am übrigen Körper neun Narben. Zur Zeit offene Drüsen, Fuss- und Rückentuberkulose. Patient munter, ich traf ihn beim Holzsägen.

15. Hönger, Marie, 1890, 1 1/2 Jahre. — Vater an Phthise gestorben. Mit 1/4 Jahr Ekzem, Konjunktivitis. Vor 4 Wochen bildete sich eine Fistel in der linken Fersengegend.

Status beim Spitaleintritt 31. VII. 1890: Nussgrosser Abszess in der rechten Stirngegend.

Von diesem Abszess ist in der Krankengeschichte nicht weiter die Rede, auch von keiner Behandlung, so dass anzunehmen ist, dass er spontan zurückging.

Andere tuberkulöse Affektionen, Komplikationen: Ekzem, Konjunktivitis, Leukome, Abszess in der rechten Ellbogengegend, drainierter Abszess der rechten Wade, Fistel im linken Calcaneus. Thoraxrachitis. Januar 1891 Erysipel. Juli 1891 Gastroenteritis.

8. VII. 1892: Austritt. Nochmaliger Spitalaufenthalt vom 30. I.—22. III. 1893 als geheilt, nur zur Erholung.

Patientin konnte trotz mehrfacher Nachforschungen nicht mehr aufgefunden werden.

16. Schoch, Marie, 1897, 5 Jahre 11 Mon. — Vater Pleuritis. Seit der Geburt kränklich, skrophulös. Morbilli, Pertussis, Pneumonie, Augenentzündungen. Vor ca. 2 1/2 Monaten Kopftrauma, Geschwulst am Occiput; nachher spontane Perforation, seither Eiterung.

Status beim Spitaleintritt 25. V. 1897: An der Squama occipit. an der rechten Sutura mastoidea ein scharfrandiges, zweifrankstückgrosses Ulcus mit schmutziggrauem, pulsierendem Grund. Sonde führt in die Tiefe. Kleines, scharfrandiges Hautgeschwür am Nacken.

28. V. Evidement. Knochendefekt 1,5 : 3 cm, unregelmässig, in der Tiefe Dura. In der Umgebung weicher Knochen. Zwischen Galea und Periost, zwischen Dura und Tabul. int. Granulationen. Egalisierung der Knochenränder. Jodoformemulsion. 28. VI.: Austritt. Wunde vernarbt. Januar 1898: Knochendefekt 1,5 : 0,8 cm. Wiedereintritt 13. IV. 1904: Seit 14 Tagen Beulen an der Stirne. Über dem linken Tub. front. kleiner Abszess. Inzision, kariöser Knochen. 13. V.: Inzision eines Abszesses rechts von der Protuber. occ. ext.; eincentstückgrosser, eitriger Knochenherd durch die ganze Dicke des Knochens. Entfernung des Sequesters. 24. V.: Stirnwunde geschlossen. 10. VI.: Wunde am Occiput geschlossen. 23. VII.: Exkochleation am Frontale. 6. VIII.: Stirnwunde sezerniert nicht mehr.

Andere tuberkulöse Affektionen, Komplikationen: Konjunktivitis links, Phlyktaene rechts, rechte Lungenspitze suspekt. Tuberkulöse Lymphdrüsen. Abszess in der Gegend des linken Unterkieferwinkels. Karies der VI. und X. Rippe.

Austritt 20. IX. 1904, ungeheilt auf Wunsch der Eltern, starb bald nachher zu Hause.

17. Rohrer, Marie, 1897, 6 1/4 Jahre. — Väterlicherseits tuberkulös belastet; Tante an Phthise gestorben. Morbilli gehabt. Vor ca. 1/2 Jahre spontanes Auftreten einer Geschwulst an der Glabella; wurde inzidiert, seither sezernierende Fistel.



Status beim Spitaleintritt 5. VIII. 1897: Auf der Glabella flache, derbe, wenig prominierende, indolente Geschwulst, mit klaffender, aus der Tiefe rahmigen Eiter entleerender Inzisionswunde.

6. VIII.: Auskratzung der Fistelöffnung und der dem blossen Knochen aufliegenden Abszesshöhle. Entfernung eines fünfzentstückgrossen, scheibenförmigen, glattwandigen, losgelösten Sequesters aus der vorderen Wand der Stirnbeinhöhle, die Granulationen enthält; in der hinteren Wand ebenfalls kreisrunder Defekt, von verdickter Dura abgeschlossen. Oberhalb der Stirnbeinhöhle ein zweiter, ca. gleichgrosser Sequester durch die ganze Dicke des Schädels; Nähte. 13. IX.: Fistel über der Glabella geschlossen. 17. IX.: Austritt. 18. X. 1897: Wiedereintritt. Fistel an der Stirne minimal.

Andere tuberkulöse Affektionen, Komplikationen: Diverse tuberkulöse Hautgeschwüre an der linken Wade und am rechten Oberschenkel. Lymphomata colli. Adenoide Vegetationen.

13. XI. 1897: Austritt. Narbe über der Glabella eingezogen, mit minimaler, nicht mehr sezernierender Fistel. Wiedereintritt 3. I. 1898 wegen Lymphomata colli. 1 cm lange, reizlose, bläuliche, eingezogene Stirnnarbe; Knochendefekt kleiner. Austritt 8. III. 1898, geheilt.

Befund 1906: Patientin seither nie krank, ist jetzt vollständig gesund. (Genaueres über den Status der Stirnnarbe habe ich nicht erfahren können.)

18. Schilling, Alphons, 1897, 1¼ Jahre. — Mutter an Phthise gestorben. Angeblich Pertussis gehabt (vide Komplikationen). Seit 2 Monaten Abszess über dem rechten Auge, der vor 2 Wochen perforierte; seither Fistel. Ferner traten Schwellungen auf hinter dem rechten Ohre und an der rechten Schläfe.

Status beim Spitaleintritt 17. III. 1897: In der Mitte der Stirne ein einfrankstückgrosser, schlaffer Abszess mit normaler Haut. Rechtes oberes Augenlid geschwollen, Fistel am äusseren Augenwinkel. Vor dem rechten Ohre, in der Gegend des Kieferwinkels, teils teigige, teils fluktuierende Schwellung. Hinter dem rechten Ohre halbeigrosse, fluktuierende Geschwulst; in der Tiefe harter, wallartiger Rand.

19. III.: Inzision des Frontalabszesses, subperiostal, Knochen hart. Fistel über dem Auge erweitert, subperiostaler Abszess. Margo supraorb. und äussere Orbitalwand vom Periost entblösst; Granulationen, käsige Bröckel. Resektion vom Margo supraorb. Jodoformemulsion. Inzision eines Abszesses hinter dem rechten Ohre, Parietale fein porös, erweicht. Zwanzigcentstückgrosse Trepanation, supraduraler Käseherd. 26. III.: An der Orbita grauweisser Knochen sichtbar. 21. IV.: Inzision eines Abszesses hinter dem Ohre. 25. V.: Entfernung von zwei erbsengrossen Sequestern aus der Orbitalwunde. 11. X.: Sequester hinter dem Ohre. 29. X.: Sequester aus der lateralen Orbitalwand. 28. XI.: Protrusio bulbi. 2. II. 1898: Klonische Konvulsionen. 14. II.: Exitus letalis unter meningitischen Symptomen.

Andere tuberkulöse Affektionen, Komplikationen: Tuberkulose des rechten Kiefergelenkes, Arthrotomie. Abszess auf der Innenseite des rechten Oberschenkels. Weichteilabszess am Rücken. Tuberkulose des einen Os zygomat. Otorrhoe links. Konjunktivitis. 12. XI. 1897. Pertussis.

Sektion: Karies der Schädelknochen. Meningitis apostematosa. Gehirnabszess, Eiter grasgrün, Pyocyaneus. Perforation der Dura im hinteren



Umfang der Orbita. Hydrocephalus externus und int. Abszess am Rücken. Ulcera im Sinus piriformis und an der Epiglottis. Milztumor.

19. Hunziker, Ernst, 1898, 2 Jahre. — Keine Belastung. Keine Infektionskrankheiten gehabt. Seit 3 Wochen etwas Husten. Vor 6 Tagen Schwellung am linken Fuss und linken Oberschenkel.

Status beim Spitaleintritt 26. II. 1898: Oberhalb des linken Auges ca. haselnussgrosser, fluktuierender Tumor; Knochen bei Palpation nicht verändert, nicht druckempfindlich.

1. III.: Punktion des Stirnabszesses, Nadel gelangt auf rauhen Knochen. Subperiostale Injektion von Jodoformöl. 21. III.: An der Stirne kein Tumor mehr, minimale Druckempfindlichkeit.

Andere tuberkulöse Affektionen, Komplikationen: Phthisis pulm., 2 Abszesse am linken Oberschenkel, Tuberkulose des linken Cuboid.

2. IV. 1898: Austritt. Abszess geheilt. Weiterbehandlung des Fusses durch die Poliklinik. 24. V.: Noch kleinerbsengrosse, granulierende Wunde am linken Fuss.

Befund 1906: Oberhalb des linken Auges keine Narbe zu sehen, nirgends Verdickung oder Unebenheit fühlbar. Linker Oberschenkel, linker Fuss geheilt. Pat. fühlt sich wohl, sieht etwas blass aus. Vor 3 Jahren Augenentzündung.

20. Bitterli, Carl, 1899, 2 Jahre. — Grossmutter mütterlicherseits und 7 ihrer Geschwister an Phthise gestorben. Mit 1/2 Jahr Lungenkatarrh und Schwellung des rechten Zeigefingers. Seit ca. Herbst 1898 Schwellungen am Schädel, an beiden Wangen, am rechten Oberarm, an beiden Händen, an einem Knöchel des rechten Fusses.

Status beim Spitaleintritt 15. VII. 1899: Ueber dem rechten Parietale fünffrankstückgrosser, perforierter Abszess mit dickem Eiter, umgeben von derbem Infiltrationswall.

19. VII.: Erweiterung der Fistel über dem Parietale; Knochen rauh in der Ausdehnung eines Zehncentimes-Stückes. Auskratzung, Jodoformgaze. 5. IX.: Auslöffelung eines schwarzen, weichen Sequesters. Defekt rund, darum oberflächlich nekrotisierter Knochen; Dura liegt frei. Eine Fistel führt auf rechten grossen Keilbeinflügel. 20. X.: Am Parietale zweifrankstückgrosse, schwarze Partie, nach abwärts über Temporale Knochen handtellergross entblösst, darüber verdickte Galea. 27. X.: Evidement. — Keine Heilungstendenz. 15. I. 1900: Verdacht auf Croup. 17. I.: Exitus letalis unter Dyspnoe.

Andere tuberkulöse Affektionen, Komplikationen: Spondylitis cervic. mit retropharyngealem Senkungsabszess, Tuberkulose des rechten Zygomat., des Unterkiefers links, am linken und rechten Fuss, am linken Oberarm. Spina ventosa am rechten Zeige- und Kleinfinger, an den Metacarpalia links II.—V. — Pharynx- und Larynxdiphtherie.

Sektion: Multiple Knochentuberkulose. Meningitis circumscripta in der Umgebung des Foram. magn. — Pleuritis serofibrinosa sin. — Pneumonia interstitialis. Nephritis parenchym. — Tuberkulose der bronchialen und mediastinalen Drüsen. Milztumor. Diphtheria pharyngis et laryngis.

21. Bucher, Wilhelm, 1902, 1 Jahr. — Keine Belastung. Nie krank gewesen. Im Februar 1903 bemerkte die Mutter eine ca. haselnussgrosse Schwellung oberhalb des linken Ohres, die seither gewachsen ist.

Status beim Spitaleintritt 12. V. 1902: Über dem linken Temporale taubeneigrosser, fluktuierender Tumor. In der Tiefe, besonders in der oberen Umgebung, ein vorspringender Knochenrand fühlbar. Haut normal.

13. V.: Inzision, Eiter, fungöse Massen, ca. 1 centimesstückgrosser, runder, bis auf die Dura reichender Knochendefekt; nach oben und vorne davon Knochen in der Ausdehnung einer kleinen Pflaume 2 mm tiefer als gesunde Umgebung, ohne Periost, arrodiert, mit Granulationen bedeckt. Evidement. Nähte. Jodoformölinjektion. 28. V.: Entfernung von Granulationen.

Andere tuberkulöse Affektionen, Komplikationen: Spina ventosa des Metatarsale I. am linken Fuss; Auskratzen von erweichtem Knochen. 10. VI.: Enteritis.

30. VI. 1902: Austritt. Am Kopfe noch stecknadelkopfgrosse Granulationsstelle. Am Fusse vollständige Vernarbung. 5. VII.: Wunde am Kopfe vollständig geschlossen. 16. IX.: Kein Knochendefekt am Schädel zu fühlen.

Befund 1906: Vor einem Jahre vorübergehende Kopfschmerzen an der Stirne links. Über dem linken Temporale glatte, blasse Narbe im Niveau der umgebenden Haut. Keinerlei Knochendefekt fühlbar. Am linken Fuss ebenfalls reizlose Narben.

22. Fluri, Carl, 1902, 1 Jahr 11 Mon. — Keine Belastung. Vor 9 Wochen Schwellung am Unterkiefer rechts, wurde in der Poliklinik inzidiert; seit $1^1/_2$ Wochen Hautrötung, Schmerzen.

Status beim Spitaleintritt 1. X. 1902: Bronchopneumonie rechts, Ostitis tuberc. mandibulae, Hernia umbilicalis.

15. IV. 1903: Rechtes oberes Augenlid ödematös. 18. IV.: Kein Ödem mehr. 12. II. 1904: Inzision eines Abszesses oben, aussen am linken Orbitalrand. 10. III.: Linker, oberer Orbitalrand aussen druckempfindlich. 16. IV.: Inzision parallel dem linken, oberen Orbitalrand. Subperiostaler Abszess. Granulationen, die gegen Orbitaldach und gegen Os zygomat. führen.

Andere tuberkulöse Affektionen, Komplikationen: Ostit. tuberc. mandibulae, Ossis zygom. dext. et sin., Spina vent. des Metacarp. II. der linken Hand, Tendovaginitis an der linken Hand, tuberkulöse Drüse unter dem Kinn, Lichen scrophulosorum, Konjunktivitis beiderseits, Bronchopneumonie rechts, Diphtheria fauc., Morbilli, Stomatitis, Hernia umbilicalis.

23. I. 1905: Austritt. An der linken Wange und am Unterkiefer noch 8 Fisteln. Fistel über dem linken Auge geschlossen. Weiterbehandlung durch den poliklinischen Bezirksarzt.

Befund 1906: Skrophulöses Aussehen. 5 Narben am Unterkiefer, 1 am linken Kieferwinkel, 3 auf der rechten Wange. 2 cm oberhalb des linken äusseren Augenwinkels längliche, blasse Narbe mit ca. bohnengrosser, nicht druckempfindlicher Knochenvertiefung. Am linken oberen Augenlid lineäre, kaum sichtbare Narbe, Supraorbitalrand zackig, nicht druckempfindlich. Über Metacarp. II und III links 3 Narben. Funktion des 2. und 3. Fingers normal.

23. Guligag, Cécile, 1903, 2 Jahre. — Eltern und Geschwister gesund. Mit 1 Jahr Ekzem; im vergangenen Sommer eiternde Halsdrüse, im Winter darauf Augenentzündung. Vor 3 Wochen Schwellung der rechten Hand. Seit 8 Tagen Husten, hauptsächlich nachts.



Status beim Spitaleintritt 3. III. 1903: Spina vent. metacarp. IV der rechten Hand, Bronchitis.

25. IV. 1903: Inzision eines ca. kirschgrossen Abszesses am vorderen Ende des rechten Parietale. Entfernung von Granulationen und einem ca. erbsengrossen Sequester. 28. IV.: Knochen vom Periost entblösst, staffelförmig vertieft. 8. VI.: Auskratzen von erweichtem Knochen. 30. VI.: Wunde über Parietale geschlossen. 20. VII.: Wieder Fistel am Schädel. 8. VIII.: Evidement. 29. VIII.: Wunde fast geschlossen.

Andere tuberkulöse Affektionen, Komplikationen: Spin. vent. metacarp. IV der rechten Hand, Spin. vent. des Metatars. I am rechten Fuss, Tuberkulose des linken Ellbogengelenkes; Conjunctivitis catarrhalis.

2. IX. 1903: Austritt. Noch kleine Wunde am Schädel, die nach ca. 10 Tagen vollständig vernarbt war.

Befund 1906: Über rechten Parietale ca. 4 cm lange, 1 cm breite blasse, auf dem Knochen verschiebliche Narbe. Kein Knochendefekt. An der rechten Hand, am linken Ellbogen blasse Narben, normale Funktion. Oberhalb der rechten Glutaealgegend runde, weissliche Narbe.

24. Meer, Adolph, 1903. 1 Jahr 4 Mon. — Vater gesund, Mutter hatte früher Fistel am Halse. Vor 4 Monaten Schwellung der linken Wange, vor 3 Monaten Inzision, seither Fistel. Vor 4 Tagen Entfernung eines Sequesters aus dem Munde.

Status beim Spitaleintritt 1. V. 1903: Osteomyelitis tuberculosa mandibulae mit nach dem Mund durchgehender Fistel rechts.

4. IX. 1903: Austritt mit eingezogener Narbe am Unterkiefer. 16. X.: Wiedereintritt. Fistel wieder offen. Seit 14 Tagen Schwellung unter dem linken Auge, gestern Fall auf Stirne, seither kann Auge nicht mehr geöffnet werden. 9. I. 1904: Über Os front. links, linkem Parietale je ein kirschgrosser Abszess. 13. I.: Inzision der Abszesse. Wall in der Umgebung des vorderen Abszesses. Knochen ohne Periost. 22. I.: Austritt auf Wunsch der Eltern. Wiedereintritt 2. IV. Über dem Scheitel, über linkem Parietale und linkem Temporale je eine zwanzigcentimesstückgrosse ulzerierte Stelle mit gelbem Eiter, im Grund nekrotischer Knochen. 5. IV.: Entfernen eines $^1/_2$ cm^3 grossen, schwarzen Sequesters aus dem linken Parietale, darunter Dura. 10. V.: Am linken Parietale schwarzgrüner Knochen sichtbar. 1. VII.: Entfernen eines eincentimesstückgrossen Sequesters am Scheitel, darunter Dura. 3. VIII.: Entfernen eines Sequesters aus dem linken Temporale, darunter Dura. 17. I. 1905: Pneumonie links. 6. II.: Pleuritis links. 21. II.: Exitus letalis.

Andere tuberkulöse Affektionen, Komplikationen: Osteomyelitis tuberculosa mandibulae; Entfernung mehrerer Sequester. Tuberkulose des linken Infraorbitalrandes. — Pneumonie, Pleuritis, Enteritis.

Sektion: Tuberculosis multiplex ossium (cranii, vertebr., cost.). Am Schädel 3 vollständige Defekte. Einer ca. einfrankstückgross auf dem Scheitel, zur Hälfte auf dem linken, zur anderen auf dem rechten Parietale. Einer ca. fünffrankstückgross weiter nach vorne auf dem linken Parietale, zum Teil etwas auf Frontale übergehend. Ein dritter, ca. zweifrankstückgross, weiter unten über Parietale und Temporale links. Defekte zum Teil von Knochenwall umgeben. — Pneumonia interst. sin., Bronchiectases, Pleuritis fibrin. sin., Degeneratio cordis, Nephritis parenchym., Tumor lienis.



Literatur.

1. Albert, Über Tuberkulose der platten Schädelknochen. Dissert. München. 1899.
2. Anders, Über Schädelnekrose. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XVI. 1881. S. 426.
3. Barling, The Lancet. 1888. T. I. p. 620.
4. Bonnet, Bulletin de la société anatom. 1844.
5. Bouchut, Centralbl. f. Chir. 1877. S. 686.
6. Boudet, Bullet. de la soc. anat. 1840.
7. Broca, Bullet. de la soc. anat. 1849.
8. Callender, Brit. med. Journ. 1878. Vol. II.
9. Clemen, Julius, Beitrag zur Lehre von der Schädeltuberkulose. Dissert. Göttingen. 1892.
10. Contour, Bullet. de la soc. anat. 1841.
11. Delpech, Bullet. de la soc. anat. 1842.
12. Dieudonné, Experiment. Untersuchungen über Tuberkulose-Infektion im Kindesalter. Münch. med. Wochenschr. 1901.
13. Dudenhöffer, Über Tuberkulose des Schädels. Dissert. Würzburg. 1886.
14. Edmunds, W., Brain. 1886. VIII. S. 88–90.
15. Erpenbeck, Über Schädeltuberkulose nach Beobachtungen der Erlanger Klinik. 1892. Dissert. Erlangen.
16. Feder, Die Tuberkulose der platten Schädelknochen mit besonderer Berücksichtigung des Kindesalters. Jahrb. f. Kinderheilk. L. 1899.
17. Gangolphe, Lyon médical. 1887. No. 46.
18. Göz, Über ausgedehnte Resektion der Schädelknochen und das Regenerationsvermögen derselben. Beiträge zur klin. Chir. III. 1888. S. 105.
19. Härter, 2 Fälle von perfor. Tuberkulose an den platten Schädelknochen. Dissert. Erlangen. 1903.
20. Heinecke, Die Krankheiten des Kopfes. Deutsche Chirurgie. 1882. Lfg. 31.
21. Israel, Deutsche med. Wochenschr. 1886. No. 6.
22. Karewski, Die chirurgischen Krankheiten des Kindesalters. 1894.
23. Kaufmann, Lehrb. der spez. pathol. Anatomie. 1896.
24. König, Lehrb. der spez. Chirurgie. 1889.
25. Kraske, P., Notiz betreffend die Tuberkulose der Schädelknochen. Centralbl. f. Chir. 1880. No. 19.
26. Krause, Fedor, Die Tuberkulose der Knochen und Gelenke. Stuttgart, Enke. 1899.
27. Kümmell, H., Zur tuberkulösen Erkrankung der Schädelknochen. Deutsche med. Wochenschr. 1887.
28. Küster, Arch. f. klin. Chir. 1879. p. 370.
29. Labhardt, Über traumat. Tuberkulosen in der Chir. Dissert. Basel. 1899.
30. Lilienthal, Über Lokaltuberkulose nach Traumen. Dissert. Jena. 1889.
31. v. Linck, Entstehung und Behandlung der Caries und Nekrose des Schädeldaches. Dissert. Würzburg. 1885.
32. Lobstein, Lehrb. der pathol. Anatomie. 1855.



33. Meinel, Über Knochentuberkeln. Prager Vierteljahrsschrift. 1857. Bd. III. S. 1.
34. Parel, Observations faites à l'hôpital des enfants de Bâle sur la tuberculose dans la première année de l'enfance. Dissert. Bâle. 1901.
35. Payr, Über chronische Ostitis (serosa) am Schädel. Wiener klin. Wochenschr. 1899.
36. Poisson, III. franz. Kongress f. Gyn., Geburtsh. u. Kinderheilk. Münch. med. Wochenschr. 1901.
37. Pollard, Transactions of the pathologic society. 1887.
38. Poulet, Bullet. de la soc. de chir. Séance de 28. juill. 1884.
39. Preysing, Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 32. H. 4.
40. Probeck, Über die Häufigkeit des Vorkommens der Tuberkulose an den platten Knochen, insbesondere am Schädel. Dissert. Würzburg. 1887.
41. Reimer, Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. X, XI. 1876/77.
42. Rilliet u. Barthez, Traité des maladies des enfants. III. 48. 1854.
43. Schech, Zur Pathologie der Keilbeincaries. Münch. med. Wochenschr. 1898.
44. Schwer, Statistik und Anat. der Tuberkulose im Kindesalter. Dissert. Kiel. 1884.
45. Sedlmeyer, Alb., Ein Fall von Schädeltuberkulose. Dissert. München. 1895.
46. Sieber, Über die durch Lues und Tuberkulose erzeugten Schädelzerstörungen. Dissert. Erlangen. 1900.
47. Soltmann, Skrophulose und Tuberkulose der Kinder. Deutsche Klinik. 1905. Kinderkrankheiten.
48. Tillmanns, Lehrb. der spez. Chirurgie.
49. Volkmann, R., Perfor. Tuberkulose der Knochen des Schädeldaches. Centralbl. f. Chir. 1880. No. 1.
50. Wieting u. Effendi, Zur Tuberkulose der knöchernen Schädeldecke. Zeitschr. f. Chir. 70. 1903.
51. Willemer, Zur Lehre von den Knochennekrosen am Schädel. Arch. f. klin. Chir. 47. 1894.
52. Zanssen, Über Tuberkulose der Schädelknochen. Dissert. Bonn. 1891.

Weitere diesbezügliche Literatur, die ich jedoch nicht erhalten konnte:

53. Annales de la soc. de belge chir. No. 1. 1898.
54. Bayle, Journ. de méd. de Corvisart. 1835.
55. Büllingen, De ossium tuberculosi. 1855. Dissert. Bonn.
56. Cornin, Gaz. méd. de Paris. 1843.
57. Da Costa, Contribution de la tuberculose de la voûte de crâne. Thèse de Paris. 1887.
58. Délorme, Gaz. des hôpitaux. 1891. p. 737.
59. Hauser, Deutsches Arch. f. klin. Mediz. Bd. 40. 1887.
60. Jäger, Resektionen der Knochen von Ried. 1847.
61. Kölliker, Polikl. Berichte. Leipzig. 1889.
62. Königer, Udo, Über Schädeltuberkulose. Dissert. München. 1906.
63. Laënnec, Dict. des sciences méd. 1835.



64. Ménard et Bufnoir, Revue d'orthopédie. 1897.
65. Reid (Ried), Edinb. Journ. 1840.
66. Riecke, Rusts Magazin. LVIII. 1842.
67. Ried, Med. Corr.-Bl. Bayrischer Arzte. 1842.
68. Schnizer, Ernst, Schädeltuberkulose mit besonderer Berücksichtigung der Therapie nach König. Dissert. Berlin. 1906.
69. Ullrich, Ein seltener Fall von Knochentuberkulose. Dissert. Würzburg. 1872.
70. Volkmann, Beiträge zur Chir. 1875.

VI.

(Beobachtungen aus dem Kinderspital und aus der pathologisch-anatomischen Anstalt in Basel.)

Obstipation infolge Darmabknickung.

Beitrag zur Lehre von der sogenannten „Hirschsprungschen Krankheit“.

Von

RICO PFISTERER,
Assistenzarzt am Kinderspital in Basel.

Je mehr man sich in der Literatur über die Pathogenese der habituellen Obstipation, speziell des Kindesalters, umsieht, um so mehr wird man gewahr, dass trotz einer Reihe vortrefflicher Abhandlungen die Ansichten noch sehr geteilt sind.

Die Beschreibung eines Falles, den ich im Basler Kinderspital zu beobachten Gelegenheit hatte, möge dazu beitragen, eine Form dieser Krankheit klarer zur Darstellung zu bringen.

Es handelt sich um einen 6 Wochen alten Säugling, der vom ersten Tage der Geburt an stets unter ärztlicher Kontrolle stand und bei dem unsere Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf dem Sektionstische durch Herrn Prof. E. Kaufmann erhärtet und die Ursache der Kotretention völlig klargestellt wurde.

Ausserdem wird noch ein zweiter Fall erwähnt, ein Knabe von 6 Jahren, der schon zweimal im Kinderspital beobachtet wurde während längerer Zeit und der dank der von uns vorgeschlagenen Therapie jetzt beschwerdefrei lebt.

Fall I. W. S., 5 Wochen altes Knäblein. Anamnese: 20jährige Mutter. In der Familie keine Missbildung. Lues ausgeschlossen. Normaler Verlauf der Schwangerschaft. Normale, spontane Geburt im Basler Frauenspital am 31. VII. 1905. 4 Wochen Brustnahrung. Täglich 3—4 halbfeste, typische Muttermilchstühle. Wegen Sistierens der Brustmilch wurde von der fünften Lebenswoche an Kuhmilch mit Haferschleim $\overline{aa}$ verabreicht. Gleich am ersten Tage nach der völligen Entwöhnung — Pat. erhielt einige Tage vorher Allaitement mixte — trat Obstipation auf.



Während des Aufenthaltes auf der geburtshülflichen Klinik wurde am Kinde nichts abnormes bemerkt. Wegen Stuhlverstopfung sucht Pat. in der fünften Lebenswoche die poliklinische Sprechstunde auf. Abdomen nicht besonders voluminös, weich und überall ohne Schmerzen eindrückbar. Verordnung von Sir. mannae cps. und Seifensuppositorium. Wegen Erfolglosigkeit dieser Therapie werden Seifenwasserklysmen empfohlen. Kind seit 5 Tagen obstipiert, bricht alles, Laxantien und die Kost. Auf hohen Einlauf erfolgen einige steinharte Scybala. Der Hausarzt bemerkt bei der Rectaluntersuchung eine ringförmige Resistenz, 6 cm oberhalb der Analöffnung. Seit 3. IX. nimmt Pat. nichts mehr zu sich, nachdem er vorher viel getrunken, jedoch das meiste wieder gebrochen hatte.

4. IX. Spitaleintritt. Status praesens: Schlecht entwickelter Knabe, schwaches Skelett. Muskulatur sehr atrophisch, schlaff. Gesicht und sichtbare Schleimhäute äusserst blass. Temperatur, per Rectum gemessen, 37,8. Stimme leise wimmernd. Keine Ödeme. Atmung beschleunigt, oberflächlich. Kopf frei beweglich. Grosse Fontanelle 3:3 cm, leicht vertieft, weich eindrückbar. Schädelknochen weich. Augen meist nach oben gerichtet. Sclerae weiss.

Pupillen beiderseits mittelweit, reagieren auf Lichteinfall und auf Akkommodation. Augenbewegungen koordiniert. Ohren und Nase ohne pathologische Veränderung. Zunge feucht, diffuser, weisslicher Belag. Schleimhaut der Wangen und des Rachens mit Soor belegt. Kein Foetor ex ore. Kind schreit auffallend wenig. Glandula thyreoidea nicht vergrössert. Am Halse keine geschwollenen Drüsen. Thorax im Verhältnis zum Abdomen auffallend klein, untere Apertur auseinandergetrieben, breitbasig in das fast halbkugelig geformte, stark aufgetriebene Abdomen übergehend. Thorax und Abdomen bilden zusammen annähernd Birnform. Rippenbogen verlaufen fast horizontal. Über dem Manutrium sterni keine Dämpfung.

Wirbelsäule gerade. Lungengrenzen hochstehend, hinten unten achte Rippe. Schall überall gleich, sonor, nicht tympanitisch, Atmung pueril, rein, Herzgrenzen nach oben verschoben; Herztöne sehr leise, regelmässig, rein. Puls klein, 130; Extremitäten, Hände und Füsse, fühlen sich auffallend kalt an. Epiphysenlinien etwas aufgetrieben.

Abdomen: Stark diffus symmetrisch aufgetrieben. Umfang über dem Nabel 35 cm, 2 cm oberhalb des Nabels 37 cm. Bauchdecken sehr dünn, gespannt. Oberflächliche Hautvenenzeichnung deutlich erkennbar. Auftreibung gleichmässig, nirgends Konturen einer stark geblähten Darmschlinge erkennbar. Nabel leicht prominent. Nabelring offen, so dass die Fingerkuppe eingelegt werden kann. Leberdämpfung vierte bis sechste Rippe. Milzdämpfung nicht vergrössert, Milzrand nicht palpabel. Über dem Abdomen überall sonore Tympanie, ausser über dem linken Hypogastrium, hier gedämpfter Schall. Abdomen scheint diffus druckempfindlich zu sein. In der Tiefe der linken Fossa iliaca unscharf abgrenzbare weiche Resistenz. Anus wölbt sich gleichmässig etwas vor, so dass es den Eindruck macht, der Levator ani sei in seiner Funktion beschränkt und der Sphinkterenverschluss sei schlaff. Bei Anwendung der Bauchpresse wölbt sich die Analschleimhaut etwas vor, keine Erweiterung des Hämorrhoidalplexus. Beim Pressen Abgang von etwas sanguinolentem Schleim.

Exploratio per rectum: Rectum nicht abnorm weit, der Schluss des Sphincter ani lässt sich sehr leicht überwinden. Keine Spuren einer



Atresia ani seu recti. In der Ampulla ein zirka nussgrosser steinharter Kotklumpen; etwas unter dem Promontorium, 6—7 cm oberhalb der Analöffnung, stösst der Finger auf einen ziemlich derben, ringförmigen Widerstand. Nur mit Mühe kann die Fingerkuppe passieren. Weiter oben betastet die Fingerspitze einen grossen Kottumor. Die Einführung der Schlauchsonde gelingt sehr leicht bis in die Höhe von 6—7 cm, dann trifft sie den Widerstand. Ist dieser vermittelst drehender und stossender Bewegungen überwunden, so lässt sich die Sonde ohne Mühe 20 cm hoch einführen. Dabei zeigt sich, dass, sobald das Hindernis überwunden ist, Abgang von etwas Stuhl und Flatus erfolgt, es scheint, als ob die Sonde ein Hemmnis in der Darmpassage überwunden hätte und dadurch freie Bahn geschaffen wäre. Bimanuell kombinierte Untersuchung ergibt keinen Tumor im Becken. Urin: θ Alb, θ Sacch., + Indican, θ Gallenfarbstoffe, von Uraten getrübt. Reaktion sauer. Keine Retentio urinae.

Diagnose: Strictura recti (Darmabknickung?), Obstipatio.

Digitale Entfernung der Scybala im Rectum. Klysma mit 50 ccm warmen Wassers erfolglos, ebenso 2 Klysmata mit Ol. olivarum à 20 ccm; alles wird zurückgehalten. Appetit gering, kein Brechen.

5. IX. Während der Nacht Entleerung von etwas hellbraungefärbtem, öligem Stuhle. Ölklysma 25 ccm, worauf sofort — während der Schlauch noch steckt! — Entleerung von etwas mit Öl durchtränktem Stuhl neben der Sonde heraus. Kein Brechen. Kein Abgehen von Flatus beobachtet, auch nicht bei Lagewechsel. Morgentemperatur 38,2. Puls 140. Kind schreit auffallend wenig, nicht einmal während der therapeutischen Manipulationen. Stimme leise wimmernd. Abends ist der Leib ballonförmig aufgetrieben. Schall überall tympanitisch. Bei Lagewechsel nimmt das Abdomen keine andere Gestalt an. Abendtemperatur 39,2. Puls 150. Hände kalt. Extremitäten spastisch an den Leib gehalten. Auf 2 mal 20 ccm Ol. olivarum per Klysma entleert sich etwas hellbrauner Stuhl. Nachspülung mit über 2 Liter warmen Wassers, die Darmsonde wird stecken gelassen, bis sich 800 ccm gelbbraune Flüssigkeit zur Sonde und daneben heraus entleert haben. Über 1½ Liter bleiben im Darme zurück. Bald darauf Temperaturabfall auf 37,5. Kind trinkt etwas Reisschleim und Milch. Abdomen weniger umfangreich. Bauchdecken so schlaff, dass sich die Wirbelsäule abtasten lässt. Nirgends abnorme Resistenz im Abdomen nachweisbar. Es lassen sich auf der Höhe des Abdomens einige peristaltisch sich bewegende Dünndarmkonturen erkennen, flache Täler und leichte Erhabenheiten. Das Bild wechselt auffallend rasch.

6. IX. Frühmorgens Konvulsionen, die sich über alle Extremitäten und über den ganzen Körper erstrecken. Atmung beschleunigt, sehr mühsam unter Zuhülfenahme der Auxiliarmuskeln. Brechen von faekulenten, hell und dunkelbraun gefärbten schleimigen Massen. Im Erbrochenen Gallenfarbstoffe, kein Blut nachgewiesen. Magenspülung ergibt noch mehr Flüssigkeit von derselben Beschaffenheit.

Die Konvulsionen wiederholen sich mehrere Male, in den freien Intervallen alle Extremitäten spastisch. Anlegen eines künstlichen Afters im linken Hypogastrium. In Narkose unmittelbar vor Beginn der Operation entleert sich bei einer ganz bestimmten Körperlage viel Darm-



inhalt per anum. Nach Spaltung der Bauchwand wölbt sich das verdickte Peritoneum prall gefüllt vor. Bei Eröffnung des Peritonealsackes entleert sich etwas hellgelbe, leicht getrübte Flüssigkeit. Die äusserst dünne, stark überdehnte Wand der vorliegenden Dünndarmschlinge reisst beim Annähen an die Bauchwand an mehreren Stellen ein, dabei entleert sich eine Menge flüssigen, hellbraunen Darminhaltes. Sofort nach Beendigung der Operation bricht Pat. massenhaft fäkulente bräunliche Flüssigkeit. Dasselbe wiederholt sich im Laufe des Tages mehreremal. Abends 50 g Flüssigkeit getrunken. Temperatur 37,9. Puls 160, sehr klein. Abdomen stark meteoristisch aufgetrieben. Im Verband viel Darminhalt. Auch etwas Kot per vias naturales entleert.

7. IX. Temperatur 38,7. Kind apathisch, ohne einen Laut von sich zu geben im Bett. Mannigfache unkoordinierte Augenbewegungen. Gesichtsausdruck greisenhaft. Darminhalt entleert sich per os und aus dem künstlichen After. Abdomen stark aufgetrieben. Leberdämpfung verschwunden. Zunge und Lippen trocken, rissig. Reagiert nicht bei Berührung.

8. IX. Exitus.

Die Sektion wurde von Herrn Professor Kaufmann ausgeführt.

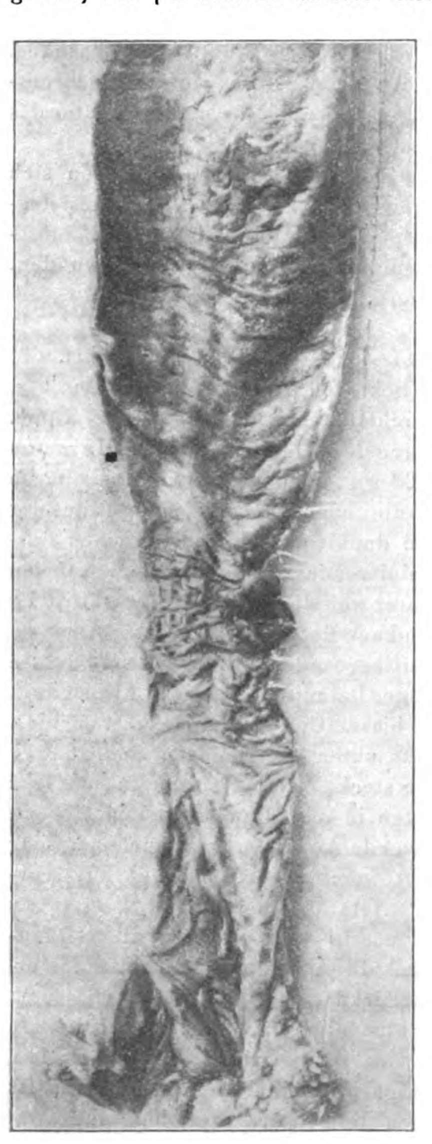
Auszug aus dem Sektionsprotokoll (Sekt. 466, 1905): Sehr atrophisches, anämisches Kind von 54 cm Länge. Zwerchfellstand beidseits fünfte Rippe. Knochenknorpelgrenzen an den Rippen regelmässig. Grösse des Herzens der Körperlänge entsprechend (Gewicht 20 g). Klappen zart. Muskelfarbe graurot, Konsistenz weich. Foramen ovale offen. Vorliegende Teile der Lungen blass, hintere Teile blaurot; den dunklen Stellen entsprechen luftleere, zum Teil an der Oberfläche prominierende Lungenbezirke. Auf den linsengrossen, derben Tonsillen abstreifbarer weisslicher Belag. Im Ösophag Soorbelag von grauweisser Farbe, Schleimhaut fleckweise gerötet. Auch an den Stimmbändern punktförmige Soorauflagerungen. Trachea und grosse Bronchien blass. Magen enthält schleimige, bräunlich-grünliche Flüssigkeit. Schleimhaut im Magen und im Duodenum blass. Galle wässerig, fast farblos.

Abdomen stark aufgetrieben. Links unten am Abdomen eine Öffnung der Bauchhöhle, in welcher ein Drainrohr steckt. Nabel spitz. In schräger Richtung von links oben nach rechts unten in das Hypochondrium ziehend eine 2 Finger breite, rechts konvex vortretende Auftreibung. Bauchhaut sehr dünn. Bei Eröffnung des Abdomens liegt vor: entsprechend der Hervorwölbung das Quercolon feucht, gerötet. Netz darüber dünn. Breite des Darmes $4^{1}/_{2}$ cm. Unterhalb des Quercolon mässig enge bis fingerdicke Dünndarmschlingen mit grauer, glatter Serosa. In eine derselben führt das erwähnte Drainrohr. Die Erweiterung des Dickdarms setzt sich ins Coecum fort. Nach abwärts von der Flexura lienalis bildet das ebenfalls erweiterte Colon descendens die Fortsetzung. Länge des Dünndarms 180 cm. Aus dem Duodenum entleert sich gallige, dünnbreiige Flüssigkeit. Das Rectum ist in seinem oberen Teil ziemlich scharf gegen die Flexura sigmoidea abgesetzt und hier 2 Finger breit, nach unten bleistiftdick. Länge des Dickdarms bis zum Rectum gemessen 45 cm. Grösste Zirkumferenz des Dickdarms 13 cm.

Es lässt sich in situ eine Knickung des S. romanum gegen das Rectum dartun mit nach vorne offenem, spitzem Winkel. Drückt man auf den oberhalb der Abknickung gelegenen Abschnitt des Dickdarms, also auf das Colon descendens, so lässt sich das S. romanum



stärker füllen und in das Becken herabdrängen, wobei es gegen das Rectum spitzwinklig abgeknickt wird. Streckt man das S. romanum, indem man es nach oben herauszieht, so lässt sich der Darminhalt durch den Anus leicht entleeren. Bei wieder dargestellter Abknickung der Flexur gegen das Rectum bleibt erstere prall gefüllt, und per Rectum entleert sich keine Spur von Darminhalt.



Verhältnisse an aufgeschnittenem Darm (vgl. nebenstehende Abbildung): Nirgends Stenose, nirgends ein sichtbares Hindernis für die Kotpassage. Schleimhaut des Rectum blass, graurot. Grösste Breite 2,5 cm. In einer Höhe von 10 cm oberhalb des Anus wird der Darm plötzlich weiter: 5 cm, dann 6,5—7 cm und weiter oben stellenweise 10 cm. Grosse Bezirke der Schleimhaut des Colon oberhalb der Abknickungsstelle sind sehr buntfarben, teils mit grünlichen, in querer Richtung auf geschwürigen Stellen liegenden Schorfen, teils mit blassgrauen, quer verlaufenden, vielfach konfluierenden schmalen Geschwüren. Im unteren Teil 6 cm oberhalb der Knickungsstelle ist die Schleimhaut graurot, ziemlich blass, dann folgt die erwähnte bunte Stelle in 11 cm langer Ausdehnung. Nach oben wird die Schleimhaut wieder blass graurot mit einzelnen roten Flecken und follikulären grauroten Geschwüren. Auf der Serosa stellenweise trübe, graue Flecken von rotem Hofe umgeben, tiefen Nekrosen der Mucosaseite entsprechend.

Wurmfortsatz liegt unten aussen vom erweiterten Coecum, enthält zylindrisch geformten, weichen, grünlichen Kot. Schleimhaut grau rot gefleckt. Länge 5 1/2 cm.

Dünndarm: Schleimhaut im oberen Teil stark in Falten gelegt, blass, graugelb. Anus praeter naturalis 55 cm unterhalb der Plica duodenojejunalis. Umfang 2,5 bis 3 cm. Schleimhaut im unteren Ileum feucht, etwas verdickt, leicht gerötet. Inhalt des Dickdarms: graugrünliche, weiche Kotmassen im dilatierten S. Romanum weich, schaumig. Im Dünndarm grünliche, sehr dünne Flüssigkeit. Dicke der Wand der erweiterten Dickdarmpartie bis 3 mm, hauptsächlich durch die Muskelhypertrophie bedingt. In den unteren Colonabschnitten auf der Serosa fibrinöse Beläge.



Anatomische Diagnose: Dilatation und Hypertrophie des Dickdarms mit sterkoraler Diphtherie.

Ileus: Abknickung des S. Romanum gegen das Rectum.

Bronchopneumonie.

Soor des Ösophagus, der Tonsillen und des Larynx.

Stauungsleber.

Anus praeter naturalis.

Peritonitis (Durchwanderung).

Sonst keine Missbildung.

Der Befund des Rectum war vollkommen normal. Oberhalb der Abknickungsstelle war der Dickdarm erweitert, seine Wand stellenweise stark hypertrophisch, und zwar nahm die Hypertrophie allmählich nach oben zu ab. Schon makroskopisch konnte festgestellt werden, dass die Muskelschicht überall weitaus den grössten Teil der Wandverdickung ausmachte.

Nach Vergleichung der Masse des Colon anderer Kinder im entsprechenden Alter ergab sich keine Verlängerung des Darmrohres, welche man als stark oder auch nur als mässig bezeichnen dürfte. Schon eine ganz geringgradige Anomalie kann den Abknickungsmechanismus einleiten. Ja, es kann das Darmrohr ganz normal sein, dann sind es Anomalien des Mesenteriums, Verlängerung oder Verkürzung desselben, welche Kotstauung infolge Einknickung des Darmrohres auslösen können.

Behufs mikroskopischer Untersuchung wurden Schnitte hergestellt vom Rektum, von der Abknickungsstelle selbst und von einer ca. 3 cm oberhalb derselben gelegenen Stelle.

Dicke der Darmwandkomponenten.

	Erweiterter Darmteil μ	Knickungsstelle μ	Rectum μ
Eigentliches Schleimhautgewebe	270—405	270—405	270—405
Muscularis mucosae	40	40—80	40
Submucosa	70	70	70
Muscularis transversa	360—450	270—630	180—540
Muscularis longitudinalis	270—360	180—270	180—360
Serosa	26—40	50—80	50

Bei der Beurteilung der Dilatation sowie der Dicke der Darmwand laufen bekanntlich leicht Fehlerquellen mit, worauf besonders Gerlach in einer sorgfältigen und interessanten Arbeit hingewiesen hat. Gerlach zeigte an zahlreichen Versuchsreihen, wie gross die Einwirkung der Dehnung des Leichenmeteorismus und der Fäulnisprozesse ist, so dass durch dieselben nicht nur eine Erweiterung, sondern sogar auch eine Verlängerung des Darmrohres herbeigeführt wird. Die damit Hand in Hand gehende Verdünnung aller Schichten, besonders aber der Mucosa, hat, wie

Gerlach überzeugend nachwies, Nothnagel zur Annahme einer Darmatrophie verleitet, deren angebliche ausserordentliche Häufigkeit freilich allein schon Zweifel an der Richtigkeit der Nothnagelschen Deutung wachrufen musste.

Wie nun die Atrophie der Darmwand nur unter Berücksichtigung dieser Fehlerquellen wirklich festgestellt werden kann, so verhält es sich auch mit der Hypertrophie. Der Kontraktionszustand der Darmwand muss genau in Erwägung gezogen werden. In unserem Falle zeigen nun die Schnitte aus den drei Stellen beinahe dieselbe Wanddicke. Ein Schnitt aus dem in der Leiche kontrahierten Rectum ist ebenso dick wie einerseits ein Schnitt aus dem stark gedehnten Colonabschnitt und andererseits wie die Schnitte aus dem Bereich der Abknickungsstelle. Daraus lässt sich eine Hypertrophie der Darmwand oberhalb der Knickungsstelle mit Sicherheit ableiten, wie auf der anderen Seite ebenso sicher eine Aplasie der Knickungsstelle ausgeschlossen werden muss. —

Es erhebt sich nun die Frage nach der Dignität der vorgefundenen Darmveränderung. Sind Hypertrophie und Dilatation primär entstanden oder sind es Folgezustände?

Man möchte a priori dazu neigen, die Erscheinungen als sekundäre Prozesse aufzufassen, weil sie oberhalb der Einknickungsstelle bei ganz normalem Rectum auftreten; es findet kein allmählicher Übergang statt, sondern plötzlich liegen andere Verhältnisse vor. Gegen die Annahme einer sekundären Bildung spricht aber der Umstand, dass die Frist zu solch gewaltigen Veränderungen eine viel zu kurze war; spielte sich doch alles in nur 6 Wochen ab, und zwar in den 6 ersten Lebenswochen eines schwächlichen Kindes, dessen Ernährung von der 4. Lebenswoche an eine durchaus ungenügende war. Liesse sich da nicht eher an eine kongenitale Missbildung denken, an eine Art partiellen „Riesenwuchs“ des Colon? (Kredel). Ähnliches kennen wir von anderen Organen. So erwähnt Genersich die angeborene Erweiterung des Ösophagus (Eichhorst, Handb. d. spez. Path. u. Ther.) als Analogon. Hirschsprung rangiert diese angeborene Dickdarmanomalie unter Missbildungen einer Reihe von Organsystemen, so mit der angeborenen Dilatation des Magens, und auch er erwähnt die angeborene Dilatation der Speiseröhre. Forkel beschreibt einen 2 Tage alten Säugling, bei dem plötzlich Ileussymptome auftraten; am gleichen Tage Exitus. Die Sektion



ergab eine angeborene, zylindrische Erweiterung eines Jejunumabschnittes bei Mangel jeglichen Hindernisses in den weiter abwärts gelegenen Darmteilen. Die Wand der dilatierten Partie war ohne jede Anomalie des Baues. Die Veränderung beruhte demnach auf einer Entwicklungsstörung, und der Tod war durch mehrfache Abknickung des erweiterten Darmabschnittes herbeigeführt worden. Ein Bruder des Pat. hatte völlige Atresia recti.

Bei vielen Fällen, die in der einschlägigen Literatur beschrieben sind, wird ausdrücklich darauf hingewiesen, dass die Kinder schon mit aufgetriebenem Leib geboren wurden. (Mya, Fütterer und Middeldorpf, Hirschsprung). Als sicheren Beweis für das Auftreten der kongenitalen Anomalie des Colon führe ich ferner den Fall von Ammon an. In seinem Atlas bildet er einen Fötus von 7 Monaten ab mit Hypertrophie und Dilatation des ganzen Dickdarms, die vom Ileum bis zum Anus reichte. Atresia ani war nicht vorhanden.

Ob man nur die Verlängerung oder nur die Dilatation als angeborene, die Hypertrophie dagegen als erworbene Erscheinung betrachten soll oder ob alles auf dasselbe Moment zurückzuführen ist, wird sehr schwer zu entscheiden sein. Treves vertritt mit Entschiedenheit die Ansicht, dass mechanische Hindernisse zugrunde lägen. Er verwirft die Bezeichnung idiopathische Dilatation. Nach Fenwik genügt ein Spasmus des Sphincter ani, um durch Koprostase und Meteorismus so gewaltige Veränderungen hervorzurufen. Dasselbe nimmt Wilms für gewisse Fälle von sogenannter „Hirschsprungscher Krankheit" an.

Im Fall Wilms handelt es sich um ein 5jähriges Mädchen. Als Ursache der chronischen Obstipation mit sekundärer Erweiterung der stark muskulösen und kräftig arbeitenden Colonteile nahm Wilms nicht eine Klappenbildung an, da die Kotmassen direkt bis zum Anus herabreichten. Er schreibt einer mangelhaften regulatorischen Funktion des Sphincter ani die Ursache der behinderten freien Kotpassage zu, wobei nervöse Reizzustände vielleicht eine Rolle spielen. Ausgehend von dieser Ansicht hält er es für berechtigt, bei schweren Fällen, wo Einläufe und interne Medikationen erfolglos blieben, den Sphinkterenschluss durch operative Massnahmen teilweise auszuschalten.

Für die Auffassung einer sekundären Entstehung der Hypertrophie darf vielleicht auch die Tatsache verwendet werden, dass die hypertrophischen Stellen sehr ungleich verteilt sind. Es wechseln 3 mm dicke Partien mit sehr verdünnten,



beinahe durchscheinenden Bezirken der Darmwand ab, wobei die verdünnten durchaus nicht mit den geschwürigen Flächen zusammenzufallen brauchen. Es handelt sich um eine Arbeitshypertrophie, eine kompensierende Bildung. Ein Widerstand musste überwunden werden; da dieser nicht jede Partie des Darmrohres gleichmässig traf, so erfolgte eine ungleichmässige Reaktion.

Eine sekundäre Hypertrophie verlangt auch meine Auffassung des Krankheitsbildes, wobei jedoch keineswegs ausgeschlossen ist, dass nicht auch angeboren eine abnorme Wanddicke bestand.

Noch ein Moment stützt die Annahme, dass die Wandverdickung hauptsächlich als erworben anzusehen ist. Je näher wir der Knickungsstelle kommen, umsomehr ist das Colon erweitert, und um so hochgradiger ist die Wandverdickung. Wo der Widerstand am stärksten wirkt, da fand die grösste Muskelarbeit statt. Auf dieselbe Erscheinung macht auch Stirnimann aufmerksam. Er beschreibt folgenden Fall: Kind von $3^1/_2$ Monaten, das klinisch den Symptomenkomplex der „Hirschsprungschen Krankheit" aufwies. Dilatation und Hypertrophie am ausgesprochensten am S. Romanum. Nach den höher gelegenen Colonteilen nahm die Dilatation und Hypertrophie allmählich ab. Im Falle Stirnimann ist das multiple Auftreten von Missbildungen bemerkenswert: 5fache Lappung der rechten Lunge, mehrere Nebenmilzen. Ähnliches ist auch bei Concetti erwähnt: Fall Porro.

Auf Grund aller dieser Erwägungen besteht wohl folgende Anschauung zu Recht: Das uns vorliegende Bild verdankt einer Kombination von primären und sekundären Vorgängen seine Entstehung. Das kongenital abnorm weite und hypertrophisch angelegte Darmstück ist intra vitam sekundär nach derselben Richtung hin verändert worden. Durch Koprostase und Gasentwicklung wurde, als einmal die Abknickung zustande kam, die Dilatation gesteigert; durch diese Vergrösserung des Lumens und vermittelst der kompensatorischen Hypertrophie der Darmmuskulatur konnte trotzdem die Weiterbeförderung und Austreibung des Darminhaltes besorgt werden, wenigstens bis zu dem Stadium, wo die Abknickung gänzlich manifest wurde. Durch stetig zunehmende Anfüllung nahm die Dilatation immer mehr zu, der hypertrophische Prozess vermochte nicht mehr Schritt zu halten, aus einer relativen Insuffizienz wurde schliesslich eine absolute; der Nervenmuskelapparat vermochte den Darminhalt nicht mehr weiter zu befördern. Nach Concetti, Mya, Perthes betrifft die Hypertrophie hauptsächlich die Ringmuskulatur. Diese Beobachtung trifft in meinem



Falle nicht zu. Ein Verstrichensein der Haustren, so dass der Dickdarm einfach einen zylindrischen Schlauch darstellte[1]), eine Unmöglichkeit die Taenien von einander abzugrenzen, so dass diese stark verbreitert in einander übergehen, wies unser Fall nicht auf (vgl. Fall Walker and Griffiths, Fall Chapman).

Die Darmwand zeigt im Bereich der Knickungsstelle keine abnorme Beschaffenheit ihrer Schichten, etwa eine Aplasie der Muscularis, wie sie Concetti beschrieben hat, in dessen Fall es sich um eine partielle Aplasie der Querfasern und um eine totale Aplasie der Längsfasern im letzten Darmabschnitt handelte.

Infolge Mangels der aktiven austreibenden Kräfte bildet sich hier die erste Stockung des Meconium. Dazu kamen die gewöhnlichen Gärungs- und Fäulnisvorgänge, infolgedessen der seines Tonus beraubte Darmabschnitt sich zu einem unnachgiebigen Sack erweiterte. Es erfolgte Koprostase und Gasbildung in den weiter oben gelegenen Darmteilen, und sekundär kam es zur kompensatorischen Hypertrophie dieser Darmschlingen.

Die sterkorale Diphtherie in unserem Falle entspricht völlig dem Bilde, welches wir im Darme oberhalb einer Stenose zu sehen gewohnt sind und ist zwanglos auf Toxin- und Bakterienwirkung zu beziehen.

Auch das mikroskopische Aussehen entspricht dem gewohnten Bilde der zu Ulzeration führenden sterkoralen Diphtherie. Bis zur Perforation, einer Erscheinung, die ich mehrfach erwähnt finde (cfr. Concetti), war es nicht gekommen, vielmehr ist die in unserem Falle beobachtete Peritonitis als Durchwanderungsperitonitis aufzufassen. Von einer Endarteriitis obliterans (Mya) oder bindegewebigen Induration der Darmwand, die so ausgeprägt sein kann, dass die Bezeichnung Colonsklerose gebraucht wird (Concetti, Gaume), wiesen unsere mikoskopischen Bilder nichts auf.

Für die Entstehung der Schleimhautulzerationen dürfte man auch hier von einer rein mechanischen Ursache wohl absehen. Sie fallen unter den Begriff der Kocherschen Dehnungsgeschwüre (Mitt. a. d. Grenzgeb. Bd. IV. 2. Heft. S. 211). (Doch wollen wir bemerken, dass es falsch wäre, darum den Begriff des dekubitalen

[1]) Leichtenstern: Die im 7. Monate auftretenden Längsmuskeln, die Lig. coli s. Taeniae, verkürzen das Colon, indem sie es in die Richtung seiner Längsachse zusammendrängen. Sie erzeugen so das bauschige Aussehen des Colons, die Haustra; verspätet sich die Entwicklung der Taenien, oder geschieht sie zu schwach, so trägt auch dies zu der im Verhältnis mit den Rumpfwandungen grösseren Länge des kindlichen Colons bei.



Darmgeschwürs überhaupt fallen zu lassen; denn es gibt Fälle, wo nur harter, ja steinharter Kot vorhanden ist und mächtige Ulcera bestehen; vergl. z. B. die von Kaufmann, Lehrb. III. Aufl. 1904. S. 428 u. 478.) In unserem Falle war von keinem harten Kot die Rede, welcher imstande gewesen wäre, einen Decubitus hervorzurufen.

Wenden wir uns nun zur Betrachtung des topographischen Befundes der Darmschlingen, ihrer gegenseitigen Lagerung und vor allem zu dem in unserem Falle bei der Sektion durch Herrn Prof. Kaufmann so klar demonstrierten Abknickungsmechanismus.

Ein Blick auf die am Sektionstisch angestellten einfachen Versuche erspart viel Worte. Infolge Anfüllung des zuführenden Schenkels kommt es zum allmählichen Heruntersinken dieses Darmstückes und dadurch zur Abknickung. Es bildet sich ein gefüllter Sack; dieser sinkt herunter auf den nicht erweiterten, abführenden Schenkel, der dadurch komprimiert und an die Wand gedrückt wird. Während in unserem Falle, wo freilich dem Mechanismus eine besondere Aufmerksamkeit geschenkt wurde — Herr Prof. Kaufmann erwähnte bei der Sektion speziell die ihm gegenwärtige, damals eben erschienene Arbeit von Perthes (siehe später), die einen operativ behandelten Abknickungsfall zum Gegenstand hatte —, die Bedeutung der Abknickung für den Darmverschluss durchaus klar war, stellen zahlreiche Autoren ein mechanisches Hindernis bei den Fällen von wahrem oder auch nur klinisch diagnostiziertem Megalocolon in Abrede. Jedoch ist das wohl nicht richtig. Denn infolge der nun einmal gegebenen räumlichen Verhältnissse, welche relativ zu klein sind, kommt es naturgemäss zu einer Abknickung im Verlaufe des Darmrohres, wenn dieses zu lang ist; von dem Moment der Abknickung an treten aber Obstipationsbeschwerden auf. Die klinische Erscheinung, dass eine Darmsonde in vielen Fällen ohne Mühe hoch hinaufgeführt werden kann, dann wiederum die Tatsache, dass am aufgeschnittenen Darm keine stenosierende Partie nachgewiesen wird, konnte zu der irrigen Meinung veranlassen, dass kein mechanisches Hindernis zugrunde läge. Ohne jede Schwierigkeit liessen sich grosse Flüssigkeitsmengen in den Darm einbringen, aber sie kamen nicht wieder zurück — es müsste denn das durch die abgeknickte Stelle hindurchgeführte und diese dadurch streckende Rohr liegen bleiben — und gerade dieses Symptom ist nach Perthes sehr wichtig für die



Annahme einer Abknickung und eines nunmehr ausgebildeten Ventilmechanismus.

Beobachtungen von Abknickung im Verlauf des Darmrohres, wodurch ein zuführender Darmteil gegen einen abführenden Schenkel winklig geknickt wird, finden sich in der Literatur nicht so selten. Morgagui beschreibt Obstipationen infolge reichlicher Schlingenbildung des Colon, meistens durch kongenitale Veranlagung hervorgerufen. Durch abnorme Dehnbarkeit eines Mesocolonstückes oder infolge kongenitaler, geringer Ausbiegung des Darmes trete Koprostase ein. Dadurch werde das Darmrohr gezerrt, und schliesslich komme eine ausgedehnte Schlingenbildung zustande.

Theoretisch lässt sich eine Abknickung an jeder Stelle des Darmes erwarten. Es sind auch Fälle beschrieben von Einknickungen im Bereich des Dünndarmes, von verschiedenen Partien des Dickdarmes (Treves). Weitaus die Mehrzahl der Fälle betrifft aber das S-romanum, und zwar an der Stelle, wo die freie Beweglichkeit infolge des fixierenden Mesenteriums aufhört: am Übergang der Flexur zum fixierten Rectumteile.

Es seien die wichtigeren Mitteilungen aus der Literatur hier angeführt.

Sehr instruktiv ist der Fall von Jacobi von einem Neugeborenen. Das Kind litt an völliger Kotverhaltung. Tod nach Anlegung eines künstlichen Afters durch septische Peritonitis. S. romanum zeigte 3 übereinander gelagerte Windungen. Nur die erste und oberste derselben war erweitert und mit Meconium gefüllt, die mittlere enthielt nur wenig, die unterste gar kein Meconium. Diese war stark kontrahiert.

Fall Eisenhart. 35 jährige Frau. „Seit jeher Stuhlbeschwerden." Nach einem Puerperium überstand sie einen Ileusanfall, dem zweiten erlag sie. Noch vor dem Tode Laparotomie: Inzision des alles überdeckenden Darmstückes, worauf wenig bemerkbare Verkleinerung desselben. Bei der Operation entdeckte man als Hindernis eine Abknickung der Flexura sigmoidea, zudem waren einige Dünndarmschlingen durch einen Mesenterialschlitz getreten und abgeschnürt worden. Beseitigung der Hindernisse. Autopsie: Das mächtig entwickelte Darmstück war das S. romanum. 60 cm lang, in einem grossen Bogen von links nach rechts oben und wieder zurück nach links unten, hier ziemlich unvermittelt in das normal weite Rectum übergehend. Der Darmverschluss kam dadurch zustande, dass sich in der Gegend des Übergangs vom S. romanum in das Rectum durch eine Senkung des gefüllten Endabschnittes des ersteren eine Abknickung gebildet hatte. Durch die folgende Peristaltik waren die Contenta mehr und mehr in den divertikelartigen Sack getrieben und so, zugleich durch Druck auf den oberen Teil des Rectums der Zugang zu letzterem mehr und mehr verlegt worden.

Weite des aufgeschnittenen S. romanum 33 cm (normal nach Cruveilhier 14 cm).

Fall Neter. $2^1/_4$ jähriges Mädchen. Anamnese: Nach dem Entwöhnen Störung in der Darmentleerung, auffallende Zunahme des Bauchumfanges. Stuhlgang stets träger, bis zu 2 Wochen oft angehalten. Später Ödeme der Beine, sonst ordentliches Allgemeinbefinden. Vor der Aufnahme 8 Tage lang kein Stuhl. In der linken Seite des sehr aufgetriebenen Leibes immer „starkes Kollern und Heulen, wie wenn Wasser rauscht". Status praesens: Stark meteoristisch aufgetriebener Leib, Bauchdecken gespannt. Anus nicht verengt. Eine dicke Magensonde lässt sich ohne Widerstand 30 cm weit einführen; dabei zeigt sich, dass, sobald sie 12 cm weit eingedrungen ist, ein Abgang von reichlichem Flatus erfolgte, gleichsam als ob die Sonde ein Hemnis in der Darmpassage überwunden und dadurch dem Flatus freie Bahn geschaffen habe. Durch die eingeführte Sonde wurden 2 Liter Wasser eingegossen, von denen die erste Hälfte auffallend rasch, gleichsam wie in einem Hohlraum abfloss; die ganze Menge vermochte die Pat. bei sich zu behalten. Diagnose: Abnorme Dilatation des untersten Colonabschnittes, insbesondere des S. romanum, mit sekundärer relativer Stenose des distal gelegenen Darmabschnittes.

Im Urin etwas Indikan. Entleerung auffallend grosser Mengen von Kot. Behandlung: leichte Abführmittel (Homburger Elisabethenquelle mit Zusatz von Quellsalz), 2—3 mal wöchentlich wiederholte hohe Einläufe. Besserung. Bisweilen hatte Pat. wieder zehntägliche Obstipation, welche bei künstlicher Nachhülfe wich.

Fall Göppert. Abknickung des Darmes an der Übergangsstelle der Flexura sigmoidea zum Rectum, sekundär trat Dilatation des Dickdarmes auf, welche sich bis zum Colon ascendens erstreckte. Der Darm war an der Knickungsstelle durch fühlbare Stränge nicht fixiert, und es bestand keine Striktur. 5 Wochen altes Brustkind. Am 3. Tage post partum Leib stark aufgetrieben, heiss. Seither Verstopfung. Zunehmende Dicke des Leibes. Pat. war bei der Aufnahme reaktionslos. Leib enorm stark aufgetrieben, Flexuren und Colon transversum deutlich abgezeichnet. „Der in den After eingeführte Finger gelangt durch das normal weite Rectum etwas unter dem Promontorium 6—7 cm oberhalb des Anus, bei leichter Krümmung der Endphalange nach vorn, plötzlich in einen grossen Hohlraum, so dass man den Eindruck zuerst gewinnt, als wäre man in die Bauchhöhle gelangt. Innerhalb dieser Höhle kommt man nach vorne an die Symphyse. Unter Streckung wird der Finger zurückgezogen. Mit starkem Ructus entweicht etwas dünnflüssiger Stuhl, hauptsächlich aber Gase, der Leib sinkt zusammen." Bei Drainage der schwierigen Passage verschwand der Meteorismus vollständig. Trotz Verhütung der erneuten Gasansammlung durch Dauerdrainage machte das Kind eine Krankheit von 3 Monaten durch, die in Appetitlosigkeit, Fehlen der Gewichtszunahme, zeitweise verbunden mit Auftreten von Fieber, Erbrechen und dünnen, stinkenden Stühlen bestand.

Bei fortgesetzter Ernährung an der Brust gelang es, durch dauernde Ableitung der Darmgase das Kind zur Genesung zu bringen. Im neunten Lebensmonate, nach 7monatlicher Behandlung war mit Ausnahme einer Stuhlträgheit die Neigung zu Aufblähung des Leibes und die Knickung des Darmes völlig verschwunden. Das Kind hat sich gut entwickelt.



(Fall Frey, zitiert bei Neter, Archiv f. Kinderheilk. Bd. 32, 1901, S. 244).

Besonderes Interesse beansprucht eine bereits oben erwähnte, den Mechanismus der Darmabknickung durch Ventilverschluss vortrefflich illustrierende Arbeit von Perthes:

Es handelte sich um folgenden Fall: Wie aus der Anamnese hervorgeht, erfolgte erst am 17. Tage post partum Stuhlabgang. Während der ersten 15 Jahre seines Lebens hatte der Knabe Stuhlgang nur mit Hülfe von Einläufen. Es bildete sich während dieser Zeit eine enorme Auftreibung des Leibes. Die Dilatation des Darmes betraf vor allem die Flexura sigmoidea. Die peristaltische Arbeit der hypertrophischen Darmwände war oft deutlich unter den Bauchdecken erkennbar, so dass schon klinisch eine Insuffizienz des Nervenmuskelapparates des Darms mit Sicherheit ausgeschlossen wurde. Ausserdem bewies der Erfolg des letzten operativen Eingriffes — Resektion eines 6 cm langen Darmstückes, welches durch Knickung den Kotlauf behinderte — dass die Muskulatur der Flexur sehr wohl imstande war, die Weiterbeförderung und Austreibung des Kotes mit Regelmässigkeit zu besorgen. So suchte Perthes die Ursache der Kotretention in einem mechanischen Hindernis und legte es auch sehr klar zu Tage. Nach Anlegen eines künstlichen Afters am Colon descendens liess sich das Vorhandensein eines Ventilverschlusses durch folgendes Experiment demonstrieren: „Zum natürlichen Anus eingespültes Wasser lief nach Entleerung der Fäzes anstandslos aus dem Anus praeternaturalis am Colon descendens ab. Zum Anus praeternaturalis eingespültes Wasser gelangte aber nicht bis in die Ampulle des Rektum, sondern veranlasste eine starke Auftreibung der Flexur“. Ausserdem wies das Röntgenbild darauf hin, dass unterhalb des dilatierten Abschnittes eine Abknickung bestand.

Zum genaueren Studium des Klappenmechanismus hat dann Perthes folgenden Versuch angestellt: Rectum und Flexur eines 15 Jahre alten Landwirtssohnes, welcher Jahre lang, „seit er sich zu erinnern vermochte“, an Obstipation litt und an der Marburger medizinischen Klinik zum Exitus kam, wurden im Zusammenhang und unaufgeschnitten in ein Skelett eines etwa 15jährigen Individuums, entsprechend dem natürlichen Situs, hineingelegt. „Der Beckenboden war durch eine entsprechend der Insertion des Levator ani angenähte Gummituchlage mit einem weiten Ausschnitt für den Anus ersetzt. Nun wurde der Darm vom Colon descendens aus mit dem Schlauche von der Wasserleitung gefüllt. Es zeigte sich, dass zuerst einige Tropfen Wasser abliefen. Sobald aber der absteigende Schenkel der Flexur gefüllt war, hörte der Ausfluss vollkommen auf. Der Darm war verschlossen. Der Mechanismus dieses Verschlusses war leicht zu erkennen. Der absteigende Schenkel der Flexur legte sich über das nicht erweiterte abführende Ende herüber ins kleine Becken. Hierdurch entstand eine Einknickung



des Darmes und eine Ventilklappe, die dem Inhalt des erweiterten Sackes den Eintritt verwehren musste. Je voller die Flexur sich füllte, desto mehr wurde im kleinen Becken das Rectum an die Wand gedrückt. Auch durch Druck auf die gefüllte Flexur gelang es nicht, Wasser aus dem Anus herauszupressen. Sobald man aber den Sack aus dem kleinen Becken heraushob und die Knickung beseitigte, stürzte das Wasser plötzlich mit mächtigem Strahl aus dem Anus."

Ganz dasselbe Experiment führte Prof. Kaufmann, wie oben (S. 64) des Näheren ausgeführt ist, in unserem Fall in situ bei der Sektion aus. Der Effekt dieses unter den natürlichen Bedingungen vorgenommenen Experimentes stimmte vollkommen mit demjenigen in Perthes Versuchs-Anordnung überein.

Auch der Fall von Fütterer und Middeldorpf muss in diesem Zusammenhang erwähnt werden:

14 Jahre alter Knabe. Auffallend aufgetriebener Leib gleich bei der Geburt bemerkt. Stetiges, aber langsames Zunehmen des Umfanges. Beim Eintritt in die Würzburger chirurgische Klinik beträgt der grösste Leibumfang 100 cm. Die Ausdehnung des Abdomens ist eine gleichmässige, fassförmige; nirgends vorspringende Höcker. Nabel verstrichen. Bei Lageveränderungen des Patienten treten bei der Inspektion keine besonderen Erscheinungen hervor. Brustorgane stark nach oben verschoben. Perkussion des Abdomens ergibt überall gedämpft tympanitischen Schall. Bauchdecken straff gespannt. Per rectum kann man leicht mit dem Finger bis ans Promontorium vordringen. Die Organe im kleinen Becken zeigen keine Abnormitäten. Beim Aufschlagen an die Rectalwand fühlt die Fingerspitze undeutlich eine Welle an der vorderen Seite derselben. Magensonde dringt mit grosser Leichtigkeit 30 cm hoch hinauf. Durch tägliche lauwarme hohe Wassereinläufe und mit milden Laxantien werden reichliche Stuhlentleerungen erzielt. Probepunktion ergibt Kot. Probelaparotomie ergibt eine prallgefüllte venenreiche Cystenwand. Von Därmen ist nichts zu sehen, Ascitesflüssigkeit entleert sich nicht. Wegen Blutungsgefahr aus den enorm erweiterten Gefässen wird die Operation abgebrochen. Einige Tage darauf Herzschwäche, Exitus. Während des Spitalaufenthaltes entsprach die Kotmenge nie der Menge der eingeführten Speisen, sondern betrug täglich 4—6 mal mehr.

Autopsie ergab eine ungeheuer erweiterte Flexura sigmoidea 16 Liter Wasser erforderte es, um den Sack, dessen Umfang 66 cm betrug, anzufüllen. Wurde dann derselbe an seiner vorderen oberen Wand frei gehalten, so floss kein Wasser ab. Dies kam so zustande, dass das Rectum von dem Sacke komprimiert wurde. Suchte man nach dem unteren Ausgang der Flexur rektalwärts, so gewahrte man in dem unteren hinteren Abschnitte des Sackes eine halbmondförmige Spalte, dessen Konkavität nach oben und hinten gerichtet war. Führte man hier einen Finger ein, nach unten und nach vorne, so sah man, wie derselbe, unter der unteren Wand hinweggleitend, diese auf eine Strecke von etwa 8 cm in die Höhe vorwölbte, ehe er das bis zum Sacke hin aufgeschnittene Rectum erreichte. Die untere vordere Wand



des Sackes hatte sich hier auf die vordere Rectalwand umgeschlagen und war mit ihr fest verwachsen. Das Rectum hatte überall abnorme Weite. Die mikroskopische Untersuchung der Wand des Sackes ergab in der Mucosa regelmässig angeordnete Lieberkuhnsche Drüsen, zwischen denen strotzend gefüllte Blutgefässe bis fast zur Oberfläche zogen, starke Hypertrophie der Muscularis mucosae, ebenso stark hypertrophisch und fest gefügt war die Muscularis-Serosa verdickt, gefässreich.

„Es handelte sich um eine angeborene Erweiterung der Flexur, da erstens alle Schichten der Darmwand gleichmässig ausgebuchtet waren, ferner, weil alle solche Veränderungen fehlten, welche auf Erwerbung hindeuten könnten (entzündliche Veränderungen, Stenosen etc.)." Diese partielle Ektasie übte einen Druck auf das Rectum aus und verhinderte so die freie Kotpassage.

Eine grosse Reihe von ähnlichen hierher gehörenden Fällen findet sich zusammengefasst bei Concetti und bei Frommer. Bemerkenswert scheinen uns hier noch zunächst die Beobachtungen von Kredel und Frommer, welche, wie auch Perthes, per autopsiam in vivo den Abknickungsmechanismus klar beobachten konnten.

Frommer führte bei einem enorm dilatierten hypertrophischen S. romanum mit gutem Erfolg die Kolopexie aus. Dadurch wurde die Abknickung aufgehoben, und die Kotpassage war wieder frei.

Fall Kredel. 21 Jahre alter Mann. Beginn des Leidens in den ersten Lebenstagen. Seit dem ersten Jahre Kolikanfälle mit verschieden langen freien Intervallen. Es handelt sich bei diesen Anfällen um Gasanhäufungen, welche laute Geräusche verursachten. Stets gestörtes Allgemeinbefinden. Am meisten Erfolg hatten Klysmata. Die Kolikanfälle sistierten meistens erst, wenn unter äusserst starkem Geräusch reichliche Blähungen abgegangen waren. Laparotomie: Inzision in die lederartige dicke Wand der vorliegenden Colonschleife, welche darauf zusammensinkt. Darauf wird versucht, den Finger neben dem Darm her in das kleine Becken zu bringen, allein dies ist trotz der stattgehabten Entleerung noch nicht möglich. Die Flexur war ins kleine Becken so fest hineingepresst, dass der Finger nicht vorbeigelangen konnte. Nach mehrfachen Versuchen, das Darmstück herauszuziehen, gibt es endlich mit einem Ruck nach. Nirgends fixierende Adhäsionen. Nirgends Strikturen. Es wird angenommen, dass die Flexur infolge abnormer Länge des Mesocolon ins Becken gesunken sei und sich am Übergang ins Rectum abgeknickt habe. Verschliessung der Bauchwunde ohne Kolopexie. Die Möglichkeit, wieder ins kleine Becken herunterzusinken, war der stark dilatierten Darmschlinge genommen, „sie hält sich wie ein gefüllter Kolpeurynter selbst über dem Beckeneingang". Nahezu 4 Jahre nach der Operation ist vollständiges Wohlbefinden konstatiert.

Historisch muss bemerkt werden, dass die klappenförmige Darmstenose überhaupt bereits längst genau geschildert wurde. Die erste sorgfältige Analyse des Vorganges finden wir bei Roser 1874. Es verdient erwähnt zu werden, dass dieser Forscher



speziell am S. romanum und am Rectum noch auf eine besondere Form eines ventilartigen Hindernisses aufmerksam macht, nämlich auf einen durch Zusammendrängen der oberen erweiterten Partie gegen eine verengte Stelle entstehenden klappenartigen Darmverschluss. (cfr. Frommer, Arch. f. klin. Chir. Bd. 67. Heft 1. pag. 35ff.)

Der von Roser angegebene Mechanismus kann sich theoretisch einstellen in allen Fällen, wo das Rectum relativ zu eng ist, d. h. wo eine Erweiterung des proximalen Darmstückes stattgefunden hat.

Fragen wir uns nun, ob die vorgefundene Abknickung als erworbene oder als angeborene Abnormität aufzufassen ist.

Nach Analogie anderer beschriebener Fälle ist als primär verursachendes Moment eine Übertreibung der physiologisch bestehenden Länge der kindlichen Flexura sigmoidea anzusehen.

Solange die Ernährung eine naturgemässe war, war die Passage des Darminhaltes klinisch eine normale, die Darmwand wurde durch stagnierende Gase und Fäkalien nicht so stark dilatiert, dass die Muskelkraft nicht mehr ausreichte. Die Peristaltik vermochte den Darminhalt genügend herauszubefördern. Sobald aber die künstliche Ernährung an Stelle der Brustnahrung trat, blähte sich der Darm auf, es kam zum Stagnieren der Kotmassen und Gase. Erworben wäre also in unserem Falle nur die Veränderung des Darminhaltes, welche in dem dazu durch die Anlage (Erweiterung und Länge) disponierten Darm die Abknickung verursachte. Letztere war möglich infolge angeborener abnormer Länge oder auch nur ausgiebig freier Beweglichkeit, wobei das ursächliche Moment gar nicht ein sehr erhebliches gewesen zu sein brauchte, was ja dadurch bewiesen wird, dass es erst in Aktion trat, als die Contenta des Darmes durch die künstliche Ernährung verändert wurden. Die Nahrungsänderung bildete die Veranlassung, die abnorme Anlage die essentielle Ursache der Erscheinung.

Die Fälle von Ibrahim und Neter zeigen ebenfalls diesen Einfluss der künstlichen Ernährung auf das Zustandekommen der Obstipation. Ersteren führe ich auch deshalb gerne an, weil unser Fall S. einen anatomisch erwiesenen Beleg für die von Ibrahim angenommene Ursache der Darmstörung darstellt.

Fall Ibrahim. 8 Wochen alter Knabe. Seit der dritten Lebenswoche stets zunehmende Auftreibung des Leibes. Ballonbauch, Atembeschwerden. Keine Obstipation, täglich etwa zwei goldgelbe, salbenartige Stühle. Sichtbare Peristaltik an dem stark geblähten Abdomen, vorwiegend



im linken Hypochondrium und Epigastrium. Man konnte gelegentlich die ganze Schlinge hufeisenförmig sich abzeichnen sehen, ja, es gelang mitunter, eine peristaltische Welle in ihrem Übergang von einem Schenkel im Bogen auf den anderen zu verfolgen. Dies konnte nur die abnorm lange und erweiterte Flexura sigmoidea sein.

Bei Sondierung per anum gab es etwa in der Höhe der Symphyse einen kleinen Ruck, und nun strömten grosse Mengen äusserst faulig riechender Gase ab — die eine Abknickung der Flexur war überwunden. Das Abdomen kollabierte beträchtlich, doch blieb die links gelegene Schlinge gebläht. Das Vordringen der Sondenspitze liess sich durch die dünnen Bauchdecken deutlich erkennen. Nach Überwindung der zweiten Knickungsstelle, welche der dicht am Proc. xyph. gelegenen Biegung der Schlinge entsprach, strömten neuerdings gewaltige Gasmassen und etwas flüssiger Stuhl aus, das Abdomen kollabierte nun völlig; die Gasstauung schien lediglich auf die Flexura sigmoidea lokalisiert zu sein. Es kamen auch nie erheblichere peristaltische Erscheinungen zur Beobachtung, welche dem übrigen Colon entsprochen hätten. Durch regelmässiges Ablassen der Gase mittelst des Darmrohres (2—3 mal täglich) und Massage des Leibes in genauer Verfolgung der Richtung der Flexur bei andauernder Brustnahrung gelang es, eine wesentliche Besserung des Allgemeinbefindens zu erzielen und jeder stärkeren Tympanie vorzubeugen. Zu Hause machte das Kind bei der Mutter, die es in gleicher Weise behandelte, gute Fortschritte; nur hat sich, seit sie genötigt war, auf künstliche Beinahrung überzugehen, eine deutliche Neigung zur Kotstauung eingestellt.

Aus allen drei Fällen (unserem Fall, Fall Neter und Ibrahim) sehen wir deutlich, dass gleichzeitig mit der Entwöhnung Störungen in der bis dahin normal geregelten Kotentleerung auftreten. Im Fall Neter wurde ausserdem noch reichlich feste Nahrung zur Kuhmilchernährung hinzugefügt; so lässt sich leicht verstehen, dass die eine Verstopfung begünstigende kaseinreichere Kuhmilch nebst der viel Kot bildenden festen Kost Koprostase verursachen konnte. Diese veranlassenden Momente lösten nun, wie Neter sagt, ihrerseits „das pathologische Wirken der bis dahin latenten abnormen Längenausdehnung der Flexur aus, die allein schon durch ihre Länge die Verstopfung verstärken musste. Kam nun noch zur Koprostase eine reichliche Entwicklung von Darmgasen über den stagnierenden Fäzesmassen hinzu — wie sie gerade im Kindesalter so häufig ist —, so mussten diese eine mehr oder weniger starke vorübergehende, durch die häufige Wiederholung aber bleibende Dilatation des durch seine Länge hierzu disponierten Dickdarms, insbesondere des S. romanum, zur Folge haben. Wir haben dann bei der Fortdauer der — unzweckmässigen — Ernährung und der Dilatation der langen Flexur einen Circulus vitiosus, aus dem die abnorme Länge und sekundäre Dilatation des S. romanum wohl als die wesentlichsten Ursachen der Verstopfung hervorgingen."

Wie oben bereits erwähnt, hat man auch daran gedacht, es sei der Bezirk der Darmwand, in welchem die Abknickung Platz greift, von vornherein atrophisch angelegt (Concetti) oder auch nur in ihren Schichten primär abnorm zusammengesetzt.



Davon kann in unserem Fall keine Rede sein; das wird durch den mikroskopischen Befund ausgeschlossen.

Es erhebt sich nun auch die Frage: Ist die Dilatation in der kurzen Zeit zustandegekommen oder handelt es sich um einen primären Prozess? Wir können uns nicht zu der Annahme entschliessen, dass die Dilatation rein sekundär sei. Wir müssen vielmehr doch wohl annehmen, dass die Darmwand im Bereich der Flexur abnorm weit und entsprechend relativ dick angelegt war, ein Moment, welches dann durch die hinzutretende Kot- und Gasansammlung noch verstärkt und so zur verhängnisvollen Ursache der Abknickung wurde im Verein mit der abnormen Länge. Es liegen also auch hier primäre und sekundäre Prozesse vor, analog dem Zusammenwirken angelegter und später gebildeter Darmwandhypertrophie.

Sehen wir nun in den anatomischen Verhältnissen soweit eine Erklärung der klinisch beobachteten Verstopfung, so bedarf es noch einer Erklärung der Tatsache, dass in unserm Falle und namentlich in andern, wie z. B. im Fall Fütterer und Middeldorpf, trotz hartnäckiger Verstopfung bisweilen spontan Abgang von Winden, ja sogar von normal geformtem Stuhl beobachtet wurde.

Perthes beobachtete dies bei Lagewechsel. Man kann sich leicht vorstellen, dass dabei der zuführende komprimierende Darmschenkel zurücksank, wodurch die Abknickung ganz oder auch nur teilweise aufgehoben wurde; oder wenn dadurch auch nur die Kompression des abführenden Darmrohrs aufhörte, so konnte der Inhalt desselben sich entleeren. Die auffallende Erscheinung, dass in unserem Falle in tiefer Narkose etwas Kotabgang erfolgte, könnte vielleicht zur Annahme verleiten, dass die Narkose hier zur Aufhebung eines spastischen Zustandes geführt habe, der sich an der Stelle der Abknickung entwickelt hätte; jedoch macht das Experiment auf dem Sektionstisch diese Auffassung illusorisch.

Im Fall Fütterer und Middeldorpf, wo die Ektasie eine enorm grosse war, traten ebenfalls spontane Entleerungen sogar mit einer gewissen Regelmässigkeit auf. Die Mechanik dieser spontanen Entleerungen, welche ja speziell in diesem Fall sehr schwer zu erklären ist, fassen diese Autoren so auf: Nimmt man zuerst eine pralle Füllung des Sackes mit flüssigen Fäkalmassen an und lässt die Muskulatur sich zusammenziehen, so wird der vorher von der Flüssigkeitssäule auf die vordere Rektalwand ausgeübte Druck wegen der Inkompressibilität des Wassers nur noch verstärkt und damit der Verschluss des Ausganges ein festerer.

Anders aber ist es, wenn der Sack nur zum Teil mit flüssigen Fäkal-



massen angefüllt ist und oberhalb derselben Gasentwicklung stattfindet, welche eine weitere Ausdehnung der Wände und dadurch Kontraktion der Muskulatur bedingt; denn nun kann die Flüssigkeit, wenn die vordere Rektalwand kräftig gehoben wird, nach oben gegen die komprimierbaren Gase ausweichen und so für die Entleerungen der Ausgang eröffnet werden. Die genannten Autoren fassen eine Eröffnung des Ausganges als eine Hauptaufgabe der Längsmuskulatur auf; die Kontraktionen der Ringmuskulatur bildeten dann besonders die austreibenden Kräfte. Dass die spontanen Entleerungen nur sehr unvollkommen sein konnten, erhellt aus dem Gesagten zur Genüge.

Marfan kommt auf Grund einer sorgfältigen kritischen Studie zum Resultat, dass die meisten der von ihm als kongenitale Obstipation bezeichneten Fälle einfach auf abnorme Länge der Flexura sigmoidea zurückzuführen seien, infolgedessen sehr leicht Schlängelungen und Faltenbildung entstehen kann.

Bekanntlich ist beim Kinde das S. romanum physiologischerweise länger, sein Verlauf gewundener und das ganze Darmstück beweglicher als das des Erwachsenen. Eine Übertreibung dieses Zustandes kann zu Abknickungen und damit zu Gasstauung, Erweiterung des Lumens und Darmwandhypertrophie der höher gelegenen Abschnitte Veranlassung geben (Neter, Marfan). Demnach könnte man zur irrigen Meinung geführt werden, der Abknickungsmechanismus bilde sich stets nur im Kindesalter, dies trifft keineswegs zu. Oft treten die Obstipationserscheinungen erst allmählich und im späteren Lebensalter auf, obschon die gewaltigen Veränderungen des S. romanum eine angeborene Anomalie nicht auszuschliessen gestatten. Allerdings entnehme ich beinahe sämtlichen Krankengeschichten, dass die betreffenden Individuen ihr Leben lang, meist von Geburt an, an Obstipation und Meteorismus litten — Ballonmensch, Luftsack — und schliesslich einem Ileusanfall (bei absolutem Klappenverschluss!) erlagen. Vergleiche Fall Blanks, Fall Chapmann, beides über 50jährige Individuen, zitiert bei Fütterer und Middeldorpf, dann Fall Dagnini, zitiert bei Neter, Fall Favalli, Bastianelli, zitiert bei Concetti, und schliesslich noch eine Anzahl hierher gehörender Beobachtungen, die bei Frommer und Duhamel angeführt sind.

Je ausgesprochener die Affektion sich in ihrer ursprünglichen Anlage zeigt, um so schlechter gestaltet sich die Prognose quoad vitam. Dass Individuen mit so hochgradigen Veränderungen unter Umständen ein sehr hohes Alter erreichen, ist schwierig zu erklären. Entweder überwindet die Peristaltik die gegebenen Hindernisse oder der Zustand hat sich erst in kürzerer Zeit zu einem solchen Grade herausgebildet, dass Darminsuffizienz auf-



tritt. Am schwierigsten ergibt sich eine Erklärung von Fällen, bei denen intra vitam niemals Stuhlbeschwerden auftreten, welche aber dennoch hochgradige Anomalien aufweisen, wie ein Fall, den Prof. Kaufmann sezierte und dessen Mitteilung mir freundlichst gestattet wurde.

38jährige Frau. Tod an Meningitis. Anamnestisch keine Obstipationsbeschwerden. Patient hatte lange Zeit auf der Baseler chirurgischen Klinik gelegen wegen abszedierender Spondylitis. Der Dünndarm war über 9 m lang; der Dickdarm 247 cm bei einer Körperlänge von 162 cm (vergl. auch Curschmann).

Was schliesslich in den oben erwähnten Fällen, welche ein hohes Alter erreichten, die Abknickung zustande brachte, Darmatonie, Herzschwäche, Nahrungsänderung, Insuffizienz der Darmmuskulatur, infolgedessen ungenügende Funktion der Peristaltik, um den Widerstand zu bewältigen, muss in jedem einzelnen Fall entschieden werden. Jedenfalls ist den Kräften der Peristaltik eine grosse Rolle zuzuschreiben. Es würde zu weit führen, hier auf die interessanten Ausführungen Schiefferdeckers und Engels über die Faktoren, welche den Darminhalt zu befördern imstande sind, näher einzugehen. Wir glauben aber auch, wie Treves und Samson in Übereinstimmung mit Neter, dass gerade die sekundäre Arbeitshypertrophie der Flexur für die Peristaltik als wesentliches Hilfsmittel der Lokomotion des Darmes spricht, dass aber andererseits auch der Einfluss des gasförmigen Inhalts nicht zu unterschätzen ist, „der durch sehr starke Aufblähung des S. romanum dieses aufzurichten und die Abknickung dadurch zu heben imstande ist.“

Für die Wirkung des Darminhaltes bei der Darmbewegung spricht ein von Leichtenstern erwähnter Fall, welcher die Art und Weise erkennen lässt, wie der Darm bei suffizienter Muskulatur eine Stenose zu überwinden imstande ist:

Bei einem 11jährigen, an Pseudoleukämie verstorbenen Knaben, der intra vitam nie an Stuhlbeschwerden litt, fand sich eine chronische Axendrehung des S. romanum mit inniger Annäherung der Fusspunkte dieser Schlinge. „Blies man Luft vom Colonschenkel her ein, so drehte sich die S-Schlinge sofort auf, um mit Nachlass des Einblasens wieder in die gedrehte Lage zurückzukehren, ein Vorgang, der sich intra vitam beim jedesmaligen Durchgang der Contenta wiederholt haben musste.“

Auf dieses Auftreten von Krümmungen und Schlängelungen des Darmes infolge experimenteller Anfüllung mit Luft oder Flüssigkeit weisen auch Scokolow und Curschmann hin.

Gewiss stehen Darminhalt und Peristaltik in einem ganz bestimmten Verhältnis. Gerade die erwähnten Vorgänge bei der



Entwöhnung sprechen deutlich für die grosse Bedeutung der Darmcontenta bei der Darmbewegung. Solange die Fäkalien eine ganz bestimmte Zusammensetzung haben, ihre Gasentwicklung ein gewisses Maximum nicht überschreitet, oder so lange der Inhalt durch das lange Verweilen im Darmrohre nicht allzufest eingedickt wird, so funktioniert der Mechanismus noch: die Peristaltik im Verein mit der Wirkung des Darminhaltes ist noch imstande, die durch die Schlingenbildungen gesetzten Hindernisse zu überwinden, indem sie die Darmschenkel aufrichten, aufdrehen und eine evtl. Abknickung so aufheben. Wird jedoch die Beschaffenheit der Darmcontenta eine andere, eine den Darmverhältnissen ungewohnte, und weisen diese auch infolge der Veränderungen schon Kompensationsvorgänge auf, so kann unter Umständen eine absolute oder relative Stenose nicht mehr überwunden werden: Es tritt Obstipation ein. Diese Erklärung dürfen wir gewiss heranziehen, um die seltsame Tatsache plausibel zu machen, dass erst mit dem Wechsel der Ernährung, z. B. nach der Entwöhnung, Obstipationsbeschwerden manifest wurden.

Im Fall Kredel war die Wirkung der Peristaltik und des Darminhaltes dadurch aufgehoben, dass die Dilatation des zuführenden Schenkels mehr und mehr zunahm, es füllte sich der Darm stets mehr an und sank durch seine eigene Schwere schliesslich ins kleine Becken herab, dadurch war die Abknickung und Faltenbildung zustande gekommen. Die Passage war erschwert, ja ganz aufgehoben. Der zuführende Schenkel war, wie es die Autopsie in vivo zeigte, ins kleine Becken völlig hineingepresst, rundum war er hermetisch abgeschlossen, „mit einem plötzlichen Ruck" wurde das Darmstück bei der Operation freigemacht. Durch diese mechanische Fixation war der Darm in seiner Bewegungsfähigkeit natürlich stark beeinträchtigt worden.

Im Alter von 3/4 Jahren traten im Fall Kredel (21jähriger Mann) die ersten Kolikanfälle auf, die ihn von da nie wieder verliessen und erst durch die Operation völlig gehoben wurden. Es handelte sich bei den Koliken immer um Gasanhäufungen, welche auch laute Geräusche im Leibe verursachten. Bei Inspektion des Leibes fielen sofort starke peristaltische Darmbewegungen auf. Die tastende Hand fühlte sie während der Kontraktion als steinhart an. Während derselben litt Patient sichtlich an Schmerzen. Zuweilen, wenn gerade in der linken Seite eine Darmbewegung ablief, erklärte der Patient: „jetzt wird es besser", und sofort ging eine Blähung aus dem After ab.

II. Beobachtung. (Nur klinisch.)

Wurde beim Falle I unsere klinische Wahrscheinlichkeitsdiagnose durch den Sektionsbefund bestätigt und völlig klargestellt, so beruht die Beurteilung des zweiten, nun mitzuteilenden

Falles nur auf klinischen Beobachtungen. Auf Grund des klinisch festgestellten Symptomenkomplexes und dann auch nach Analogie ähnlicher schon beschriebener Fälle lässt sich unser zweiter Fall (gerade im Anschluss) an den ersten günstig anreihen.

Denn auch hier ist die Annahme eines Abknickungsmechanismus berechtigt.

J. V., 4$^{3}/_{4}$jähriger Knabe. Eltern und alle Geschwister gesund. Normaler Geburtsverlauf. Wegen Milchmangel nicht gestillt. Morbilli, Pertussis. Stets blass. Die vorliegende Affektion datiert vom zweiten Lebensjahr. Vorher nie Stuhlbeschwerden. Seither stets obstipiert. Meistens dauert die Obstipation 8—10 Tage. Stühle sehr hart, knollig, oft mit Schleim vermischt, nie Blut enthaltend. Sobald Defäkation erfolgt ist, nimmt Pat. wieder Nahrung zu sich; während der Obstipationsperiode geniesst er nur sehr wenig. Nie Brechen. Trotz aller Behandlung vom Hausarzt besteht die Obstipation fort. 1904 Eintritt in das Kinderspital.

Status praesens: Abgemagert, blass, afebril. Pupillen gleich weit, reagieren prompt. Zunge leicht diffus belegt. Brustorgane ohne pathologischen Befund.

Abdomen: aufgetrieben. Linke Seite wölbt sich gegenüber rechts etwas vor und zeigt unregelmässige Erhebungen. Diese erweisen sich bei der Palpation als harte Tumoren, welche im Abdomen bis auf einen gewissen Grad verschieblich sind, jedoch stets wieder an ihre alte Stelle zurückkehren. Sie sind über faustgross und bilden zusammen einen ca. kindskopfgrossen Tumor, welcher nach oben bis zwei Querfinger unterhalb des Process. xiphoid. und nach unten bis zum linken Poupartschen Bande reicht. Leber und Milz nicht nachweisbar verändert. Extremitäten o.B.

19. X. Hoher Einlauf mit warmem Wasser. Dabei Entfernung von viel harten Kotmassen, trotzdem sind nachher immer noch grosse Scybalamassen durch die Bauchdecken durchzufühlen.

20. X. Hoher Öleinlauf befördert viel konsistente Fäces heraus.

21. X. Es wird solange mit Seifenwasser gespült, bis sich kein Stuhl mehr entfernen lässt. Hernach Bauchdecken überall weich eindrückbar. Nirgends nachweisbare Resistenz in abdomine.

26. X. Seither keine Defäkation mehr. In der linken Fossa iliaca sind wieder einige Tumoren zu fühlen. Appetit sehr gut. Gutes Allgemeinbefinden.

27. X. Hoher Wassereinlauf. Flüssigkeit entleert sich wieder ohne Beimengung von Kot.

28. X. Hoher Einlauf. Ol. Ricini per os, worauf sich im Laufe des Tages mehrmals reichlich Stuhl entleert. Abends keine Resistenz fühlbar.

19. XI. Ohne Laxans oder Klysma nie spontane Entleerung.

4. XII. Stuhl spontan, wenn regelmässig.

30. XII. Austritt. Obstipation gehoben. Stuhlgang ohne Laxans täglich. Wohlbefinden. Die Eltern erhalten die Weisung, den Knaben jeden Morgen regelmässig zur selben Zeit aufs Geschirr zu setzen und ihn erst nach regelrechter Defäkation aufzunehmen.

Ungefähr ein Jahr nach der Entlassung aus unserer Behandlung suchte ich den Patienten in seinem Heimatsorte auf. Die Eltern hatten unsern Rat aufmerksam befolgt: Täglich hatte Pat. jeden Morgen seine Entleerung; selten musste mit Ol. Ricini nachgeholfen werden. Appetit war stets gut; nie Beschwerden. Im Frühjahr war Pat. auf einer Alp ohne gewissenhafte Aufsicht. Da habe er manchmal 6 Tage lang an Obstipation gelitten. Die Eltern gaben der Ziegenmilch die Schuld und holten deshalb den Kleinen wieder zu sich heim.

Im Oktober 1905 traten wieder Obstipationserscheinungen auf. Therapie Ol. Ricini. Nie Brechen. Appetit nahm ab. Als ich ihn zu Hause sah, war er etwas abgemagert, Hautfarbe blass. Abdomen 51 cm Umfang. Bauchdecken leicht gespannt. Keine sichtbaren Darmkonturen. Überall tympanitischer Schall ausser im linken Hypogastrium. Hier relative Dämpfung; deutlich palpabler weicher Kottumor. Rektaluntersuchung ergab massenhaft Kot. Diagnose: abnormes S. Romanum eventuell nur Makrosigmoideum mit sek. relativer Stenose des distal gelegenen Darmteiles (cfr. Neter).

4. XII. 1905 II. Spitaleintritt.

Allgemeinbefinden gut. Afebril. Guter Appetit. Keine Klagen. Urin θ Eiweiss, θ Indican. Nach 4 — Pat. blieb absichtlich sich selbst überlassen — Tagen war der Leibesumfang um 3 cm grösser als beim Eintritt, und der Kottumor hatte entschieden zugenommen. Nach 9 Tagen wird der Knabe zur Defäkation aufgefordert. Er entleert spontan soviel Stuhl als der Tagesmenge in entsprechendem Alter entspricht. Darauf Entleerung des Darmes mit Ol. Ricini und Klysma: Reichliche Kotmengen,



die mikroskopisch und chemisch nichts Abnormes nachweisen lassen. Nun werden 1000 gr einer 10 proz. Emulsion von Bismut und Olivenöl eingeführt, was gut gehalten wird. Perkussion ergibt eine unscharf abgrenzbare Dämpfung entsprechend dem Verlauf der Flexura sigmoidea und des Colon descendens. Dämpfungszone in dem linken Hypogastrium nicht auffallend gross. Röntgenaufnahme ergibt keine abnorm voluminöse Flexur, was nach dem klinischen Verhalten hätte diagnostiziert werden können, sondern eine normal weite, wahrscheinlich etwas verlängerte Flexura sigmoidea. Auf das durch die Emulsion stark erweiterte Rectum ist ein bis handbreit unter die Nabelhöhe heraufsteigender Darmschatten aufgesetzt, der in sanftem Bogen allmählich sich an den unteren Teil des Colon descendens anlegt. Natürlich werden durch die pralle Füllung des Darmrohres die genauen Lagerungsverhältnisse gestört. Bei der Besprechung der Radioskopie in der Diagnostik gewisser Darmanomalien werden wir zum Resultate kommen, dass diesem Hilfsmittel wenig Wert zuzuschreiben ist.

Zu den 1000 ccm Emulsion wurden noch 2 Liter Wasser eingebracht, plötzlich äussert der Knabe starke Schmerzen. Sofort Entleerung aller Flüssigkeit. Bald darauf Wohlbefinden. Entlassung mit der Weisung, für regelmässige Darmentleerung aufs sorgfältigste zu achten.

In diesem Falle kann es sich handeln um eine etwas verlängerte Flexura sigmoidea, was ja genügt, um den Anstoss zur Darmabknickung zu geben, wenn eine auslösende Veranlassung eintritt, d. h. in diesem Fall, wenn nicht für regelmässige Defäkation peinlich gesorgt wird. Denn ist einmal der Anfang gemacht, so bildet sich ein Circulus vitiosus bald aus.

Es kann sich aber auch um eine leichtgradige abnorme Ausdehnungsfähigkeit der Darmwand handeln oder um abnorme Verhältnisse des Mesosigma, z. B. Verlängerung desselben oder Verkürzung bei ganz normalem Darmrohre. Wäre das S. romanum aussergewöhnlich mobil oder bei Verkürzung infolge Schrumpfungsprozess im Mesenterium in seinen Bewegungen stark gehemmt, so könnte es unter bestimmten Bedingungen leicht zur Abknickung mit konsequenter Koprostase und Gasanhäufung kommen.

Mehr als diese allgemeine Diagnose erlaubten wir uns nicht. Natürlich wären wir mittelst chirurgischer Eingriffe, Anlegen eines Anus präteeraturalis event. Probelaparotomie, dem Sachverhalte näher gekommen. Doch in Anbetracht des günstigen Ausganges konnte davon abgesehen werden.



In der Pathogenese der chronischen Obstipation wird im allgemeinen die topographische Anatomie des Darmrohres zu wenig berücksichtigt. Eine Fülle belehrenden Stoffes hierüber findet sich z. B. bei W. Koch und in der Arbeit v. Curschmann. Vielfach handelt es sich dabei um verschieden gestaltete Gekrösbildung mit vermehrter oder verminderter Beweglichkeit und Schlingenbildung der mannigfachsten Art, und hauptsächlich in den verschiedenen Abschnitten des Colon, meistens des Colon sigmoideum. Hier findet sich häufig Schlingenbildung infolge abnormer Länge und Dilatation des Darmes. Beim S. romanum ist, wie sein Name es ja besagt, ein gewisser Grad von Schlingenbildung normal, besonders im frühesten Kindesalter. Von Fällen abnormer Kürze (Kredel) oder abnormer Engigkeit (Conceti, Treves), welche viel weniger bekannt sind, als solche abnormer Länge und Weite, sehe ich hier ab.

In unser Gebiet gehören jene Fälle, welche Marfan als essentielle Form bezeichnet. Sie ist nicht die Folge unzweckmässiger Ernährungsverhältnisse, jede primäre und absolute Verengung ist ausgeschlossen. Dieser Form ist eigentümlich, dass sie bisweilen in den ersten Lebenstagen ihren Anfang hat, sich oft bis ins zweite Jahr erstreckt, manchmal noch manche Jahre hinaus, ja das ganze Leben hindurch manifest bleibt, bis entweder ein glücklicher operativer Eingriff das Leiden hebt oder der Patient einem tödlichen Ileusanfall erliegt. Meistens manifestiert sie sich nur im Kindesalter, weil topographisch - anatomische Verhältnisse ihr Zustandekommen in den ersten Lebensjahren begünstigen. Mit dem Wachstum wird das Missverhältnis zwischen Raum und Inhalt ausgeglichen. Die meisten Todesfälle treten im Kindesalter auf. Dies ist durchaus erklärlich: Liegen solche abnorme Anlagen gewisser Darmabschnitte vor, so bestehen für das betreffende Individuum am meisten Gefahren im kindlichen Alter, denn jede Störung der Verdauungsorgane kann Kindern, welche mit solchen Darmanomalien behaftet sind, bedrohlich werden. Hat nun ein solches Individuum die Gefahren der Verdauungskrankheiten glücklich überstanden, so hat sich sein Darm den abnormen Verhältnissen angepasst: die Dilatation, welcher unter Umständen eine wesentliche Aufgabe zufällt, hat stattgefunden, die sekundäre Hypertrophie (Arbeits-H.) hat sich entwickelt.

Beim Durcharbeiten der einschlägigen Literatur wurde es mir bald klar, dass eine Trennung der Fälle, bei denen sich mit Sicherheit eine angeborene Veränderung feststellen liess, von den



Fällen, wo der Zustand erst erworben ist, sich sehr schwer durchführen lässt. Dann sind die meiner Arbeit zugrunde gelegten Darmverhältnisse scharf abzugrenzen gegen alle Divertikelbildungen, welche, als ausserhalb der Grenzen meiner Arbeit gelegen, in derselben nicht berücksichtigt werden können.

Ob sich die Anomalie nur auf die Flexur erstreckte oder ob sie auch auf angrenzende Darmteile überging, das liess sich aus vielen in der Literatur erwähnten Fällen nicht ermitteln. Dies mag u. a. auch davon herrühren, dass von den verschiedenen Autoren die Grenzen der Flex. sigmoidea verschieden angenommen werden.

Es würde zu weit führen, auch hierüber das Wichtigste zu erwähnen. Deshalb sei an dieser Stelle auf die Darlegungen von v. Samson, Curschmann, Frommer, Neter und namentlich Schiefferdecker verwiesen.

Wir hatten oben auseinandergesetzt, dass zwischen kindlicher Flexur und der des Erwachsenen ein wesentlicher Unterschied besteht. Erstens weist sie immer eine bedeutendere Länge auf, so dass ein langes, mehrfach gewundenes, frei bewegliches S romanum bei Kindern einen physiologischen Zustand darstellt (Huguier, Bourcart, Jacobi). Manche Autoren bezeichnen diesen Zustand als infantil.

Nach Leichtenstern wächst beim Fötus der Dickdarm rascher als die Bauchwand, so dass das S romanum im Verhältnis zur Kapazität der Bauchhöhle eine auffallend grosse Länge besitzt. Nebenbei liesse sich letztere auch von einem verzögerten Descensus coeci mit überwiegend einseitigem Wachstum des Colon descendens ableiten.

Persistiert nun dieses Verhältnis oder ist diese Verlängerung in der Anlage von vornherein übertrieben, so haben wir die Verhältnisse wie sie Marfan schildert.

Diese infantile Flexur muss sich dem gegebenen Raum anpassen, es kommt zur mehr oder weniger reichlichen Schlingenbildung, die in weitaus der Mehrzahl der Fälle ohne irgendwelche pathologisch-klinische Erscheinungen bestehen kann. Damit die Kotverhaltung zustande kommt, muss dieser infantile Zustand aussergewöhnlich sein: es muss die Längenausdehnung ausgesprochen vergrössert sein oder eine abnorme Dilatation, event. eine abnorme Rigidität der Wand bestehen, schliesslich genügt auch nur ein abnorm ausgebildetes Mesosigmoideum.



Huguier nimmt als Ursache der infantilen Verlängerung der Flexur sigmoidea an, dass diesem Darmteil die Aufgabe zufällt, das Meconium zu beherbergen.

Hand in Hand mit diesem beim Neugeborenen physiologischen Zustand geht konsequenterweise eine Verlängernng des Mesenteriums einher. Dadurch wird die Flexur mobiler. Erwägt man nun die beschränkten Raumverhältnisse des kindlichen Beckens, so ist dieses Zusammenwirken wohl imstande klinisch eigenartige Symptome hervorzurufen.

Ein eingehendes Studium der einschlägigen Literatur lässt zu dem Schluss kommen, dass im Kindesalter Koprostasen und Auftreibung des Leibes durch Meteorismus beim männlichen Geschlecht viel häufiger auftreten als beim weiblichen. Darauf ist schon von mehreren Autoren hingewiesen worden.

Die Differenz ist so auffallend gross — das Verhältnis ist schätzungsweise 4:1 — dass die Erklärung mittelst der überwiegenden Zahl Knaben im ersten Lebensjahr nicht befriedigt. Viel mehr Berechtigung verdient die Frage, ob diese auffallende Tatsache nicht bedingt sei durch eine verschiedene Anlage des männlichen Beckens gegenüber dem weiblichen, wodurch eine Hemmung der Kotpassage eher zustande kommt.

Wir fanden bis jetzt eine befriedigende Erklärung für die häufig auftretende Koprostase im ersten Lebensjahre in dem spezifischen Verhalten der Flexur.

Auch ohne dies liesse sich die häufige Obstipation der Säuglinge vielleicht zurückführen auf die kindlichen Beckenverhältnisse.

Vergleicht man das Becken des Neugeborenen mit dem eines Erwachsenen, so springt sofort eine Differenz der Proportionen in die Augen, das kindliche Becken ist im Verhältnis zum übrigen Rumpfe weniger breit als das erwachsene (cfr. Waldeyer, Henke). Diese Raumbeschränkung wird allerdings etwas ausgeglichen durch das Fehlen oder durch die nur geringe Entwicklung des Promontoriums des fötalen Beckens und des Kindesbeckens bis zum zweiten Lebensjahr. Das Becken zeigt annähernd Trichterform (cfr. Fehling).

Meiner Ansicht nach ist das Wirksame die Summe beider Momente: der infantilen Flexur einerseits und der beschränkten Raumverhältnisse andererseits.

Zu dieser Altersdifferenz gesellt sich eine Geschlechtsdifferenz. Schon im fünften Fötalmonat machen sich Geschlechts-



unterschiede im Bau des Beckens geltend; eine grössere Querspannung, ein grösserer Angulus pubis beim weiblichen Becken. Dadurch wird letzteres in toto geräumiger. Der Beckeneingang ist beim weiblichen Fötus mehr queroval, beim männlichen nähert er sich der Dreieckform, mit der schmalen Partie nach vorne. Nach Fehling ist die Symphyse beim weiblichen Neugeborenen breiter als hoch, beim männlichen entschieden mehr schmal als hoch, zum mindesten annähernd quadratisch geformt.

Aus diesen Verschiedenheiten lässt sich wohl mit Recht die anatomisch begründete Erklärung dafür festhalten, dass diejenige Form von Obstipation, welche meiner Abhandlung zugrunde liegt, beim männlichen Säugling viel häufiger ist.

Eine Folgeerscheinung der grösseren Länge der kindlichen Flexura sigmoidea ist konsequentermassen ihre Lagerung. Rein theoretische Erwägungen lassen es unmöglich erscheinen, dass die übertriebene infantile Flexura sigmoidea in der linken Fossa iliaca Platz genug findet.

Schon Huguier konstatiert ein Ausweichen des S romanum nach der rechten Seite. Er empfiehlt deshalb, die Anlegung eines künstlichen Afters beim Säugling auf der rechten Seite vorzunehmen.

Nach Leshaft ist der Mastdarmast der Flexur in den Fällen, wo nach der Geburt noch keine Defäkation stattgefunden hat, immer in der rechten Inguinalgegend gelagert. Er erklärt diese Erscheinung dadurch, dass die obere Öffnung des kindlichen Beckens relativ sehr eng ist. Nach Leichtenstern erreicht die infantile Flexur gewöhnlich das Cöcum. Bourcart untersuchte nach dieser Richtung 150 Neugeborene und stellte drei Grundtypen auf einen aufsteigenden, einen quervorlaufenden und einen absteigenden Typus. Als häufigste Form fand er die erste, 112mal, 32mal die querverlaufende, 6mal die letzte Form. Es findet sich demnach die Flexura viel häufiger auf der linken Seite. Diese Grundformen bieten natürlich zahlreiche Varianten und Übergänge; sie sind durch verschiedene Zahl und verschiedengradige Ausbildungen der Schlingen und Windungen ausgezeichnet.

Je länger das Darmrohr, je zahlreicher die Schlingenbildung, um so grösser ist die Gefahr der Darmabknickung, und um so länger muss sich der Darminhalt im Darm aufhalten, und umsomehr werden die Kotmassen eingedickt. Dadurch ist die Darmentleerung doppelt behindert.



Das Missverhältnis zwischen Raum und Inhalt der Bauchhöhle, speziell soweit sie von knöchernen Becken begrenzt ist, wird in den meisten Fällen durch das Wachstum aufgehoben (cfr. Concetti, Marfan). Häufig finden sich jedoch auch beim Erwachsenen übernormal lange oder weite Flexuren, welche entweder primäre oder sekundäre Veränderungen aufweisen.

Demgemäss lässt sich auch beim Erwachsenen keine bestimmte Norm konstatieren betreffend Form und Lagerung der S-Schlingen (cfr. Engel, Wiener med. Wochenschr., 1857, No. 30 u. ff.; v. Samson, Zur Kenntnis der Flex. sigm. coli, I.-D., Dorpat 1890). Curschmann beschreibt Fälle von doppelter S rom.-Schlinge. Häufiger als diese Kombination ist noch eine abnorm starke Schleife zwischen dem Abgang des unteren Schenkels des S rom. und dem Beginn des Rectum. Coecum und dieser Darmteil liegen alsdann dicht beieinander, und so bietet sich Gelegenheit zu schweren diagnostischen Irrtümern und Zweifeln. „Neben der einfachen Schleifenform kommen, wenn auch selten, Verbiegungen und Verschlingungen der beiden Schenkel in den mittleren und oberen Partien vor und damit die groteskesten, für den Operateur überhaupt kaum, für den Anatomen nur schwer zu enträtselnden Situsbilder“ (Curschmann).

Treten intra- oder extraintestinale Störungen hinzu, und oft spielen hierbei Prozesse im Mesosigma eine ausschlaggebende Rolle, so ist die Ursache zur Kotlaufstörung gegeben, wie z. B. folgender Fall zeigt:

Fall Gourévitch. Zur Kasuistik der Hirschsprungschen Krankheit (aus dem pathologisch-anatomischen Institut an der deutschen Universität in Prag). Prager med. Wochenschr., XXIX, 1904, und demonstriert von Prof. Chiari auf der Tagung der deutschen patholog. Gesellschaft in Breslau 1904.

$1^1/_4$ jähriger Knabe. Starb bald nach einem operativen Eingriff. Von Geburt an bestand hartnäckige Verstopfung und Auftreibung des Abdomens. Anatomisch wurde eine enorme Erweiterung des Colon, Coecum und weiter auch des untersten Ileum gefunden, aber ohne sichtbares Hindernis im aufgeschnittenen Darm für die Weiterbeförderung der Darmcontenta. Eigenartig war in diesem Fall, dass das S. romanum, welches sonst meistens an der Hypertrophie und Dilatation teilnimmt, gar nicht davon betroffen war. Schleimhautveränderungen, bindegewebige Wucherung der Darmwand waren nicht vorhanden. Eine abnorme Länge des Dickdarmes über der Flex. sigmoid. oder abnorme Länge dieser selbst wurde nicht konstatiert, wohl aber war das Mesenterium der Flex. sigm. abnorm lang gewesen und hatte sich die Flex. sigm. bei der Laparotomie als stark geschlängelt erwiesen.

„Man könnte,“ wie G. sagt, „für diesen Fall mit der Vorstellung auskommen, dass einzig und allein eine abnorme Beschaffenheit des Mesenteriums der Flex. sigm. und eine damit zusammenhängende abnorme



Schlängelung der Flex. sigm. das Hindernis für die Fortbewegung des Darminhaltes abgegeben hatte." „Dieses Hindernis hatte von Geburt an bestanden, und war allmählich infolgedessen die Dilatation und Hypertrophie des Darmes über der S-Schlinge eingetreten."

Gourévitch macht ausdrücklich darauf aufmerksam, wie wichtig es ist, die Verhältnisse des Darmes und des Mesenteriums in situ genau zu studieren.

Auch das Mesocolon kann durch angeborene oder erworbene abnorme Zustände auf die Lokomotion des Darmrohres einen ungünstigen Einfluss ausüben. Infolge Bildungshemmung kann es auf irgend einer embryonalen Stufe stehen bleiben. Es kann zu lang oder zu kurz entwickelt sein.

Daraus ist leicht ersichtlich, dass auch bei ganz normalem Colonrohr allein durch abnorme Verhältnisse des Mesocolon Störung der Kotpassage eintreten kann. Natürlich wird Koprostase oder Meteorismus noch begünstigt, wenn zum abnormen Mesenterium sich noch abnorme Verhältnisse des dazu gehörigen Darmabschnittes gesellen.

Bei Budberg-Koch ist angegeben, dass die Anheftung des Mesenterium der Flexura sigmoidea von dem Übergang des S. romanum in das Rectum an (3. Kreuzbeinwirbel) gerade aufrecht nach oben bis etwa zum 4.—3. Lumbalwirbel verläuft, von wo sie in mehr oder weniger scharfer Schwenkung nach links und abwärts gegen den Darmbeinkamm zu sich hinwende. „Es wird also ein fusswärts offener Haftwinkel gebildet, dessen Grösse verschieden sein kann und bei dessen Spitzerwerden seine Schenkel näher aneinander kommen, wodurch Verdrehungen der Flexur begünstigt werden." Mit dem fortschreitenden Lebensalter ändert sich diese Haftlinie, insofern, als sie an der Wirbelsäule herabrückt und die Bewegungen der Flexur beschränkt, das Mesosigmoid wird relativ kürzer, die Anfangspunkte der Flexur werden einander näher gerückt, dazu kommen schwielige Prozesse und Narbenbildungen im Gekröse selbst (v. Samson, Curschmann).

Ist beim kleinen Kinde im allgemeinen abnorme Länge und Beweglichkeit die Ursache der Kotlaufstörungen, so ist beim Erwachsenen im Gegenteil abnorme Kürze und infolgedessen Bewegungseinschränkung deren Ursache. „Kommt es aber bei der beschriebenen Anordnung (Annäherung der Fusspunkte der Flexur) des S. romanum im höheren Alter oder aus irgend welchen Gründen schon früher zur Abschwächung der Darmtätigkeit und der bei der Stuhlentleerung wirksamen Kräfte, so geschieht es, dass die bisher ganz irrelevante Knickung an den einander genäherten



Fusspunkten der S.-Flexur eine den Kotlauf wesentlich hemmende und verlangsamende Wirkung ausübt. Die wiederholten Kotstauungen mit ihren mechanischen und chemischen Reizen, die häufigen Zerrungen am Stiele der abnorm beweglichen S.-Schlinge rufen daselbst eine schleichende Peritonitis hervor, die zur Verdickung und Schrumpfung der Mesenterialwurzel und dadurch zu noch innigerer Annäherung der Fusspunkte mit Konstriktion derselben Veranlassung gibt. Je mehr dies statthat, um so mehr wird der Kotlauf in der S.-Schlinge verlangsamt" (Leichtenstern).

So kann eine ursprünglich leichte Abknickung allmählich oder plötzlich eine vollkommene werden.

Da, wo die Schenkel an der Basis der Schlinge weit auseinander liegen, wie z. B. am Mesocolon, ist Abknickung natürlich selten, völlige Achsendrehung überhaupt kaum denkbar, gerade im Gegensatz zum S. romanum.

Das Mesenterium kann an sich normal sein, aber relativ zu kurz oder zu schmal werden, wenn das entsprechende Darmstück zu lang oder zu weitlumig ist. Auch dann lässt sich das Zustandekommen eines mechanischen Hindernisses des Kotlaufes leicht konstruieren.

Ein Hauptmoment im Wesen der sogenannten „Hirschsprungschen Krankheit" ist sicherlich meistens in der Knickung des Dickdarms an der Übergangsstelle zum fixierten Mastdarmteil zu suchen. Das Darmrohr ist zu gross, die gegebenen räumlichen Verhältnisse zu klein: dadurch ist die Bedingung zur Einknickung gegeben. Abknickung tritt ein bei abnorm langen, abnorm dilatationsfähigen Flexuren; oder das Darmrohr an sich ist normal, aber sein Mesenterium ist zu kurz oder zu lang, die Flexur fällt ins Becken infolge der eigenen Schwere, dies gestattet das abnorm lange Mesenterium.

Der Symptomenkomplex des klinischen Krankheitsbildes, welcher als Hirschsprungssches bezeichnet wird, ist bekannt. Kommen die Fälle jedoch zur Obduktion, so stellt sich eine überraschend kleine Zahl als Megalocolon heraus. Die überwiegend grosse Mehrzahl beruht auf einer partiellen Anomalie des Colon, meistens betrifft diese nur das S romanum. Unter Megalocolon muss eine Anomalie des ganzen Dickdarms verstanden werden, die beim Ende des Ileum beginnend bis zum Anus reicht.

Das Verhalten des Rectum ist differentialdiagnostisch von grosser Wichtigkeit. Klinisch ist dies wohl meistens schwierig



zu erkennen; deshalb ist Megalocolon eine anatomische Diagnose. Unter- und oberhalb der Knickungsstelle ist beim Megalocolon das Lumen weit und die Darmwand hypertrophiert. Dieser Riesenwuchs des ganzen Colon ist nur als kongenitale Anomalie bekannt. Betrifft die Hypertrophie und Dilatation nur die oberhalb der Abknickungsstelle gelegenen Darmteile, so ist Megalocolon mit Sicherheit ausgeschlossen. Auf dieses Verhalten ist auch von Graanboom hingewiesen worden.

J. Graanboom ist der Ansicht, dass die Hirschsprungsche Krankheit streng zu trennen ist von der durch Marfan beschriebenen Obstipationsform. Für diese letztere schlägt er den Namen vor: Pseudomegalocolon congenitum. Es wurde oben erwähnt, dass die kongenitale Obstipation Marfan die Folge einer ausserordentlichen Länge und Schlingenbildung des S romanum im Säuglingsalter ist, sekundär sollte dann Dilatation und Hypertrophie des über dem S. romanum liegenden Darmes entstehen. Nach Graanboom führt die wahre Hirschsprungsche Krankheit, sich selbst überlassen, in der Regel zum Tode, das Pseudomegalocolon congen. ist aber ein spontan heilbares Leiden, indem sich der Säuglingszustand mit fortschreitendem Alter verliert und so die Obstipation mit sekundärer Dilatation sich ausgleicht. Diese beiden, in ihrem Wesen ganz verschiedenen Zustände sind in ihren klinischen Erscheinungen einander oftmals sehr ähnlich. Im allgemeinen soll das Auftreten der Symptome sehr kurz nach der Geburt für die wahre Hirschsprungsche Krankheit sprechen.

Ausser dem von Ammon abgebildeten und kurz besprochenen Falle von Megalocolon congenitum fand ich noch:

Fall Graanboom (zit. nach Graetzer). Männlicher Säugling. Brustnahrung. Das Mekonium entleerte sich viel träger als normal. In der vierten Lebenswoche Auftreibung des Leibes bei ausgezeichnetem Allgemeinbefinden und regelmässiger Zunahme des Körpergewichtes. Kam in Behandlung in der 6. Lebenswoche wegen starken Meteorismus und sehr hartnäckiger Obstipation. Körpergewicht des sehr gut aussehenden Kindes ist 3700 g. Nur mit Hülfe eines hohen Klysmas gelingt es, Defäkation zu erzielen, und nach dieser verminderte sich die starke Auftreibung des Bauches. Allmählich verschlimmerten sich die Erscheinungen, auch wurde das Allgemeinbefinden gestört. Körpergewicht in der 14. Woche 4400 g. Erbrechen stellt sich ein. Änderung der Ernährung, Dammirrigationen und alle anderen angewandten Mittel erfolglos. Im Alter von 4 Monaten Laparotomie: durch Enteroanastomose wird das Ileum in den unteren Teil des S. romanum gebracht und so der ganze Dickdarm ausgeschaltet.

Die ersten Tage nach der Operation verliefen befriedigend; der Bauch wurde schlaff, die Defäkation erfolgte spontan und das Erbrechen hörte auf.



Kurz darauf traten Erscheinungen auf von akuter Peritonitis. Exitus letalis am 10. Tage nach der Operation.

Bei der Obduktion wurde als Todesursache akute Peritonitis gefunden. Der Dickdarm war vom Ileum bis zum Anus erweitert. Bei der Messung ergab sich: Länge des Säuglings 57, Umfang des Colon transversum 12, Länge des Dickdarms 67, Länge des Dünndarms 245 cm.

Der Dickdarm in toto, also der über, aber auch der unter dem S romanum liegende Teil, war erweitert, verlängert und verdickt.

Für Graanboom liegt kein Zweifel daran, dass in diesem Falle es sich um „wahre Hirschsprungsche Krankheit" handelte — ich bezeichne es mit Megalocolon congenitum — und dass diese als Morbus sui generis aufgefasst werden muss.

Fall Gaume, zitiert nach Concetti. 12½jähriges Mädchen. Anamnese: Obstipation, alle 8 Tage etwas harter Stuhl, stets Meteorismus, doch ohne Bauchschmerzen, hie und da Brechen. Anorexie. Kachexie. Status praesens: In der linken Ileumgegend harte, fötuskopfgrosse Geschwulst zu fühlen, gibt dumpfen Klang und ist schmerzhaft bei der Berührung; kleinere Geschwulst rechts. Behandlung: Massenhafte Fäzesentleerung nach Laxantien und Klysmata. Endlich fäkaloides Erbrechen, Cyanose, Lungenkongestion, Facies abdominalis, reichliche, hartnäckige Diarrhoe, heftige Kolikanfälle, Schwund der Geschwulst, Coma, Meteorismus — Exitus. Anatomischer Befund: Der grosse Dickdarm enorm ausgezerrt, ganze Ileumgegend von S iliacum besetzt. Bauchfell normal, Blinddarm enorm erweitert; Colon ascendens und transversum sehr erweitert, Colon descendens nur in geringem Grade erweitert; der Mastdarm füllte das Becken aus. Es bestand kein Hindernis zur Weiterbeförderung des Darminhaltes (??). Chronische Colitis.

Fall Rampold, zitiert nach Duhamel. 76jährige Frau. Seit mehreren Jahren Bauchschmerzen, namentlich zwischen Nabel und linker Mamma, hartnäckig obstipiert, schlechte Verdauung, Aufstossen, Blähungen. Sektion: Der ganze Dickdarm von der Ileocoecalklappe bis zum Anus hatte 9 bis 12 Zoll Umfang, war um mehr als das doppelte verdickt und von sehr fester Konsistenz. Mucosa an einigen Stellen etwas gerötet, sonst gesund. Anus normal, nirgendwo ein Hindernis für den Durchgang der Fäkalmassen. Keine Ulzerationen oder Verdickung infolge Entzündung.

Ähnlich ist Fall Bristowe: Enormous Accumulation of Faeces in large Intestine: Hypertrophy and Dilatation of Bowel; Ulceration of the mucous Membrane. (Brit. med. Journ. 1885, Vol. I, p. 1085), zitiert bei Duhamel und eventuell Fall Genersich. Über angeborene Dilatation und Hypertrophie des Dickdarms (Jahrb. f. Kinderheilk. 1893. XXXVII. S. 91).

Der Symptomenkomplex und der Verlauf des Krankheitsbildes, das dem Wesen der sogenannten Hirschsprungschen Krankheit entspricht, ist schon lange beschrieben worden. An dieser Stelle sei auf den geschichtlichen Überblick in den Arbeiten von Cheinisse und Concetti hingewiesen. Hier sehen wir eine grosse Zahl dieser Form von Darmanomalie, die sich in der Literatur findet, zusammengestellt.



Die Symptomatologie, die Diagnostik und der Verlauf der meiner Abhandlung zugrunde liegenden Dickdarmanomalie ist von verschiedenen Autoren in vorzüglicher Weise beschrieben worden.

Hartnäckige Stuhlverstopfung, die meist von den ersten Tagen des Lebens datiert, in späteren Stadien, nach Ausbildung der Colitis, sanguinolente Diarrhoen, aufgetriebener Leib, Verdrängung von Leber, Milz, des Diaphragma mit konsekutiver Dyspnoe, oftmals sichtbare Peristaltik, wühlende Därme, welche sich unter den Bauchdecken „steifen", so dass man sie bei schlaffen Bauchdecken mit der Hand umgreifen kann; dann wieder der anamnestische Befund: „seit jeher verstopft", seit einer bestimmten Ernährung häufig sich einstellende Ileusattacken, zwischen den einzelnen Anfällen können Monate, ja Jahre lange freie Intervalle bestehen — dies sind die wesentlichen Symptome dieses Leidens.

Diagnostisch wichtig ist die Rektaluntersuchung. Charakteristisch ist der Befund im Fall Göppert angegeben. Per rectum lässt sich unter Umständen die differentielle Diagnose zwischen Megalocolon und partieller Makrocolie stellen. Durch Lagewechsel des Rumpfes nimmt der zuführende überfüllte Schenkel zum abführenden eine andere Lagerung ein, die Knickung wird dadurch ausgeglichen, und die Passage für Winde und Fäces ist frei. Durch eingelegte Darmrohre wird die Knickung überwunden, dadurch kann ein Anfall von Blähung beseitigt und eine Menge Darmcontenta entleert werden; der vorher hart aufgetriebene Leib kollabiert. Ungeheure Fäkalmassen werden entleert in vivo oder post mortem. Hirschsprung berichtet von einem 10jährigen Knaben, der nach 8 Tage andauernder Kotretention 3 Nachttöpfe voll Kot entleerte, Fall Fütterer und Middeldorpf fasste im monströs ektatischen S romanum 16 Liter Flüssigkeit. Das Colon des von Formad (zitiert bei Kredel) beschriebenen 23jähr. Patienten wog samt Inhalt 47 Pfund.

Zur Prüfung der Kapazität in vivo wurden Insufflationen von Luft und Eingiessungen von Wasser empfohlen; jedoch gewinnt man dadurch wenig, wenn man bedenkt, wie dilatationsfähig der normale Magendarmkanal ist, deshalb muss auch der Druck bestimmt werden. Diagnostisch wichtig ist die Erscheinung, dass grosse Mengen Flüssigkeit rasch eingeführt werden können, ohne wieder herauszugelangen, sie werden durch das Klappenventil zurückgehalten, welches den Weg nur in einem Sinne freihält. Interessant ist das Experiment von Perthes:



Er liess beim Einlauf das Darmrohr im Anus liegen und mass die beim Senken des Irrigators zurückfliessende Flüssigkeitsmenge. Es zeigte sich, dass beim Einlauf ganz verschieden grosser Flüssigkeitsmengen doch die unmittelbar nach der Injektion zurückfliessende Menge stets gleich und klein war. Somit war wahrscheinlich, dass diese kleine Menge stets aus dem Rectum zurückfloss, während die Hauptmenge der eingelassenen Flüssigkeit oberhalb durch ein ventilartig wirkendes Hindernis gehalten wurde. „Einen bestimmten Beweis für oder gegen das Vorhandensein eines Ventilverschlusses kann man führen, nachdem am Colon descendens ein Anus praeternaturalis angelegt und die Flexur mittelst Durchspülung vom Rectum aus entleert ist. Ist ein Ventilverschluss vorhanden, so wird die Durchspülung von Flüssigkeit vom Anus zum Anus praeternaturalis ohne Stockung erfolgen. Spült man dagegen — nach geeigneter Abdichtung am Anus praeternaturalis — in umgekehrter Richtung, so erzielt man nur eine pralle Füllung der Flexur, und es fliesst kein Wasser aus dem Anus." (Perthes.) In schwierig klarzustellenden Fällen ist schon die Probelaparotomie als indiziert erachtet worden.

Der Sondierung mit der Schlauchsonde wird verschiedener Wert beigelegt. Fälle wie der von Ibrahim lassen dieses diagnostische Mittel nicht entbehren. Kuhn (zitiert bei Schüle) weist darauf hin, dass die Sonden gewöhnlich im Rectumschenkel des S romanum aufgehalten werden und diese Darmpartie dann nach oben treiben. Hierdurch werde der Darm am Übergang des Colon descendens in das S. romanum (Schiefferdeckerscher Punkt) direkt abgeknickt und ein Weiterdringen der Sonde unausführbar. Auf Grund von Leichenversuchen kommt Simon (zitiert bei Schüle) zu dem Resultat, dass man bei günstiger Lage der Flexur wohl ins Colon descendens gelangen kann, weiter jedoch nicht. Durch die Flexura coli sin. werde der Sonde ein unüberwindlicher Widerstand entgegengesetzt. Entsprechend dem Vorteil der dicken Katheter beim Harnröhrenkatheterismus empfiehlt Schüle dicke Sondenrohre mit Drahteinlage, welche an ihrem Ende Knöpfe von mehreren Zentimetern Umfang tragen. Gerade diese dicken Endknöpfe scheinen ihm besonders rationell, da sie ein Verfangen in den Mucosafalten sehr erschweren, die Perforation der Wand direkt unmöglich machen sollen.

Die Radiographie verwendet man, um den Weg der Sonde genau zu verfolgen. Schüle führte die Sonde möglichst weit in den Dickdarm ein. Oft konnte das Photogramm beweisen, das



sich dieselbe in der Ampulla recti in toto einfach aufgerollt hatte. Oder das Bild demonstrierte, dass es sich um nichts anderes handelte, als um ein starkes Ausweiten und Empordrängen der Flexura sigmoidea. Der Scheitel dieser kann bekanntlich nach Curschmann auch normalerweise bis zum Quercolon reichen, sodass dann die Flexur einem Ω oder einem umgekehrten U gleicht, auch wenn sie nicht durch die Sonde gedehnt wird.

Schüle kommt zum Resultat, dass der „einwandsfreie Beweis einer gelungenen Sondierung des Colon descendens (vom Colon transversum ganz zu schweigen) am lebenden Menschen bisher noch nicht erbracht ist und nach Lage der Dinge auch schwer zu erbringen sein wird." Es wird eben im einzelnen Falle schwer mit Sicherheit zu entscheiden sein, ob man ein normales oder ein abnormes Hindernis vor sich hat, da durch die zahlreichen Windungen, Schleimhautfalten und Ausbuchtungen des Darmes bei ganz normalen Verhältnissen dem Eindringen der Sonde so viel Hindernisse entgegenstehen.

Radiographische Versuche am Darm lassen ebenfalls verschiedene Einwände und Bedenken laut werden. In der eben erwähnten Arbeit von Schüle wird auch dieses Hilfsmittel besprochen. Sehr schöne Dickdarm-Radiogramme sind der Arbeit beigelegt; aber ob die Topographie der einzelnen Darmschlingen nicht gestört wird durch diese Manipulationen, kann nicht mit Bestimmtheit verneint werden, und gerade darauf kommt es in unseren Fällen an. Über die Valvula Bauhini hinaus war der Wismutschatten im allgemeinen nicht zu verfolgen. Offenbar ist diese meistens suffizient, wie O. Kraus an sehr instruktiven Präparaten demonstriert hat.

Ich benutzte bei dem einen Patienten eine 10 proz. Aufschwemmung von Bi. subnitric. in Olivenöl nach Stegmann-Ziegler.

Vor der Einführung von 1000 ccm dieser Emulsion wurde der Darmkanal mit Rizinusöl und Klystieren gründlich entleert. Das Bild ist aber, wie bemerkt, nicht völlig einwandsfrei. Es stört die Dilatationsfähigkeit des normalen Darmrohres, so dass die Gesamtkapazität des Dickdarmes auch bei völlig suffizientem Verschluss der Ileococcalklappe nicht genau geprüft werden kann. Durch die pralle Füllung gewinnt ferner der Darm eine gewisse starre Konsistenz; er richtet sich auf, so dass die Lagebeziehungen der einzelnen Darmabschnitte verwischt werden. Eine Abknickung



könnte unter Umständen dadurch gerade aufgehoben werden, wie ja auch Luftinsufflationen und Einbringen von Flüssigkeit, ausgehend von dieser Überlegung, als therapeutische Massnahmen empfohlen worden sind. Genaue topographische Verhältnisse sind meiner Ansicht nach durch dieses diagnostische Mittel nicht darstellbar. Nur sehr ausgesprochene und extreme Fälle, wie z. B. überaus grosse Dilatation oder sehr grosse Länge mit Schlingenbildung, wären durch diese Methode erkennbar. Solche Verhältnisse liegen aber im Falle II nicht vor.

Naheliegend ist der Gedanke, das Wismut per os einzubringen, dass es sich dann mit dem Darminhalte physiologisch weiter bewegen könnte. Es wird jedoch schwierig sein, gerade den Zeitpunkt abzupassen, wo der Bi.-Schatten an der erwarteten Abknickungsstelle angelangt ist.

Ausserdem würde sich die Wand des Dünndarms gewiss mit Bi. imprägnieren, so dass ein diffuser Schatten den Verlauf des Colon undeutlich erscheinen liesse.

Diese und noch andere Untersuchungsmethoden bewahren unter Umständen vor falschen Diagnosen. Dann würde dieses Leiden nicht mehr verwechselt werden mit Cysten, Tumoren aller Art, Ascites, Tabes mesaraica, allen möglichen gynäkologischen Affektionen, ja mit Extrauteringravidität.

Hinsichtlich des Verlaufes kann ich nichts Neues hinzufügen. Ist die Abknickung einmal zustande gekommdn, so mehrt sich die Ektasie der distalen Darmpartien, die kompensatorische Hypertrophie reicbt schliesslich nicht mehr aus. Ähnlich der Störung in der Kompensation der Herzfehler nimmt die relative Muskelinsuffizienz zu. Durch akute oder chronische Entzündungsprozesse leidet die Darmwand, die Zirkulation ist gestört, die Mukosa wird widerstandslos, der Darminhalt erzeugt sterkorale Diphtherie, Dehnungsgeschwüre bilden sich, das Peritoneum wird in Mitleidenschaft gezogen, Durchwanderungs- oder Perforationsperitonitis führt zum Tode. Die Resorption der Zersetzungsprodukte der Darmcontenta führt zur Cachexie, dem Organismus bereitet eine interkurrente Affektion das Ende.

Therapie.

Es ist klar, dass in ausgebildeten Fällen von Abknickung die interne Medikation nichts helfen kann. Wem ein solcher Fall mit den mächtig wühlenden Darmschlingen zu Gesicht kommt,



der muss in erster Linie an ein mechanisches Hindernis denken. Der Gedanke an einen chirurgischen Eingriff liegt sehr nahe.

In leichten Fällen hat die allgemeine und gewöhnliche Behandlung oft Aussicht auf Erfolg. Sie hat sich auf die Regelung der Entleerung zu erstrecken; Klysmen und Laxantien müssen die Kotanhäufung verhüten; wo die Gasansammlung im Vordergrunde steht, müssen Darmrohre eingeführt werden über die Knickungsstelle hinaus. Bei Insuffizienz des Nervenmuskelapparates muss dieser gestärkt werden mit Elektrizität und Massagebehandlung. Natürlich sind diese Manipulationen mit grosser Gefahr verbunden, wenn einmal Geschwüre sich gebildet haben. Hauptsächlich vor reichlichen Einläufen wird gewarnt.

In unserem Falle II war die strengste Beaufsichtigung der regelmässigen Kotentleerung mit sicherem Erfolg begleitet. Durch regelmässige, täglich wiederholte Klysmen, eventuell mit Unterstützung durch ein Laxans, wurde die Ansammlung von Kotmassen im abnormen Darm verhindert. Dadurch kam die Koprostase nie mehr zustande, und heute noch befindet sich Pat. sehr wohl bei seinem streng geregelten Regime. Ich bin überzeugt, dass, wenn der Kleine nicht täglich angehalten wird, seine Defäkation zu besorgen, sich allmählich wieder ein Kottumor im abnormen, dilatationsfähigen S-Romanum entwickelt. Die stets zunehmende Füllung der Flexur wird diese ganz allmählich ins Becken herunterdrängen und eventuell das Rectum komprimieren. Mit dem Wachstum wird die Gefahr der Abknickung stets kleiner werden, schliesslich wird vielleicht die Neigung zur Obstipation überhaupt beseitigt.

Ileusartige Anfälle werden zunächst durch innere Mittel zu behandeln sein. Wo Eingiessungen versagen, rät Kredel, einen Versuch mit Lufteinblasungen in das Rectum zu machen, „man kann sich wohl vorstellen, dass eine gleichmässige Ausdehnung des peripheren Darmes durch Luft ein Hindernis, wie es Abknickungen der Schleimhautklappen am Übergang zwischen Ektasie und normalem Darm oft bilden, besser überwindet und den Weg frei macht als eine Wassereingiessung“ (Kredel).

Interessant ist der Fall Henoch. Hier erfand die Mutter des kleinen Pat. selbst eine Behandlungsmethode.

Knabe von 1³/₄ Jahren. ³/₄ Jahre Brust. 8 Tage nach der Geburt Verstopfung, zunehmende starke Auftreibung des Leibes. Leib halbkugelig, prominent, deutliche Venenzeichnung. Schall überall klingend, tympanitisch. Stuhlverstopfung konstant, 8 Tage dauernd. Innere Mittel beinahe erfolglos;



per Klysma aber noch Stuhlgang zu erzielen, wenigstens entleerten sich dabei einige dünne Fäkalmassen und Flatus, welch letztere spontan nur ausnahmsweise abgingen. Am wirksamsten war aber ein von der Mutter ausgedachtes Verfahren. Sie führte, wollte sie Öffnung bewirken, das untere Ende einer Mutterspritze einige Zoll tief in den Mastdarm ein und brachte dasselbe dann mit ziemlicher Gewalt in eine rotierende Bewegung. Während dieser Manipulationen gingen dem Kinde enorme Mengen von Flatus mit lautem Geräusch ab, ziemlich dicke, grünliche Fäkalmassen quollen aus dem Mastdarm hervor, worauf der Unterleib beträchtlich zusammenfiel.

Eine dicke Schlundsonde drang ohne Schwierigkeit hoch hinauf. Sowohl durch die Sondierung wie auch durch die von der Mutter erdachte Manipulation wurde eine absolute Stenose am unteren Darmende ausgeschlossen. Unter Klysmabehandlung, Gebrauch von kalten Umschlägen und Sir. spin. cervinae Besserung. Ausschluss des letzteren hatte wieder Verstopfung zur Folge. Diagnose unklar; Fall nicht weiter beobachtet.

Entsprechend ist der Fall Osler, zit. bei Göppert. Kein Abgang von Mekonium. Hochgradiger Meteorismus. Durch Einführung eines Katheters entleerte der Arzt Mekonium und Flatus. Alle Laxantien versagen. Wird nicht ein Katheter oder Darmrohr eingeführt, so bläht sich der Leib auf und das Kind erbricht gallige Massen. Mit diesem Experiment, verbunden mit täglich wiederholten Darmspülungen, wird ein gutes Allgemeinbefinden erzielt.

Als Pat. 1½ Jahre alt war, war der Zustand der Darmfunktion derselbe, die Eingriffe stets noch indiziert.

In beiden Fällen besteht ein Hindernis der Darmpassage. Da die einfache Einführung eines Darmrohres, welche leicht gelang, den Zustand besserte, kann das Hindernis nicht nur eine Striktur gewesen sein, sondern hier war eine Abknickung vorhanden. „In beiden Fällen war der Mastdarm normal weit. Die Auftreibung des Leibes war wesentlich nur durch die Aufblähung des Colon entstanden, daher fiel der Leib bei Drainage des letzteren sofort zusammen“ (Göppert).

Fall Göppert wurde durch eine 7monatige Dauerdrainage der Knickungsstelle geheilt. Es bestand nur noch Stuhlträgheit, aber die Neigung zu Meteorismus war verschwunden.

Die hauptsächlich in England ausgeübte (Walsh) Punktion des geblähten Darmes wird ausser einer vorübergehenden Hebung der Beschwerden keinen Erfolg haben.

Chirurgische Eingriffe sind indiziert bei schweren oder häufig sich wiederholenden Obstruktionsanfällen, ferner, worauf Kredel u. a. hinweist, wenn anhaltende, dünne, eventuell blutige Entleerungen eine Entzündung oder Ulzeration der Schleimhaut vermuten lassen.

Einfache Lösungs- und Hebungsversuche per rectum, sei es digital, sei es mit Apparaten, wie Kolpeurynter, sind nach dem-



selben Autor aussichtslos. Denn in seinem Fall war das Herausziehen des Darmes aus dem knöchernen Beckenring selbst bei der Laparotomie sehr mühsam. Wie sollte dies per rectum dann ausgeführt werden können!

Es bleibt also die Laparotomie. Erst dann ist die genaue Orientierung über die Darmverhältnis ermöglicht, darnach richtet sich der Operateur: es kann einfaches Herausheben mit oder ohne Fixierung des Mesosigmoideum an die Bauchwand, Kolopexie, Kolostomie indiziert sein oder Resektion des ektasierten Darmstückes, Resektion der Abknickungsstelle mit nachträglicher Vereinigung der unveränderten Darmabschnitte, Anastomose zwischen Ileum und Rectum mit Ausschaltung des ganzen Dickdarms. Ferner ist empfohlen worden, die Darmwand des dilatierten Stückes zu fälteln, ovuläre Ausschnitte unter Schonung der Mucosa, d. h. am uneröffneten Darm anzubringen. Es genügen unter Umständen auch Eingriffe, welche sich nur auf die Knickungsstelle beziehen: Längsschnitt wird quer vernäht nach dem Prinzip der Pyloroplastik. Dilatation der Knickungsstelle soll auch Erfolg gehabt haben. Zur genauen Orientierung der operativen Eingriffe sei auf die Spezialarbeiten verwiesen.

Schlusssätze.

Die Bezeichnung „Hirschsprungsche Krankheit" gilt für einen klinisch beobachteten Symptomenkomplex.

Megalocolon congenitum ist eine überaus seltene Anomalie. Mit Sicherheit lässt sie sich nur auf Grund der anatomischen Untersuchung erkennen. Klinisch wäre der Befund des Rectums ausschlaggebend.

Die überwiegend grosse Mehrzahl der Fälle von sogenannter „Hirschsprungscher Krankheit" beruht auf einer partiellen, meist angeborenen Dickdarm-Anomalie, und zwar am häufigsten im Bereich der Flexura sigmoidea (Makroflexur), oder auf einem primär oder sekundär abnormen Verhalten des Mesosigmoideum. Davon streng zu trennen sind die von Marfan als „Constipation congénitale" bezeichneten Formen der Obstipation.

Bei totaler und bei partieller Ausbildung des Megalocolon, bei abnormem Verlauf des Darmrohres infolge abnormem Mesenterium ist oft Klappenbildung infolge Abknickung die Ursache der Kotverhaltung. Eine bestimmte Veranlassung kann bei latenter



Anomalie, die sehr geringgradig zu sein braucht, die Abknickung auslösen, z. B. Entwöhnung; hat deren Einwirkung begonnen, so stellt sich ein Circulus vitiosus her.

Die verschiedenerseits konstatierte Tatsache, dass solche Dickdarmanomalien beim männlichen Geschlecht weit häufiger beobachtet sind, kann auf die räumlichen Verhältnisse des Beckens zurückgeführt werden. Überhaupt üben die Verhältnisse des knöchernen Beckens einen begünstigenden Einfluss aus auf das Zustandekommen dieser Form der chronischen Obstipation.

Für eine kongenitale Abnormität des Darms spricht der Umstand, dass ausser der Dickdarmanomalie bisweilen noch andere kongenitale Missbildungen im betreffenden Individuum beobachtet werden.

Für die Anregung zu der vorliegenden Abhandlung, für die gütige Überlassung der Krankengeschichten sei auch an dieser Stelle meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Dr. E. Hagenbach-Burckhardt, speziell für vielfache Ratschläge bei der Abhandlung des klinischen Teiles der beste Dank ausgesprochen.

Ebenso gebührt besonderer Dank Herrn Prof. Dr. E. Kaufmann, Vorsteher der Basler pathologisch-anatomischen Anstalt, für die Überlassung des wertvollen Sektionsbefundes, für mannigfache Anregung und Unterstützung und nicht zum mindesten für sehr genaue Durchsicht des pathologisch-anatomischen Teiles.

Literaturverzeichnis.

von Ammon, Angeborene chirurgische Erkrankungen. Berlin 1842. IX, 9.

Bourcart, De la situation de S iliaque chez les nouveau-nés dans ses rapports avec l'établissement d'un anus artificiel. Thèse de Paris. 1868.

Budberg und Koch, Darmchirurgie bei ungewöhnlichen Lagen und Gestaltungen des Darmes. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. 42. 1896.

Cheinisse, La dilatat. idiopathique ou congénitale du côlon. Semaine méd. 1904. No. 46. S. 369.

Concetti, Über einige angeborene, bei Kindern die habit. Verstopfung hervorrufende Missbildungen des Colons. Arch. f. Kinderheilk. 1899. Bd. 27.

Curschmann, Topograph. klin. Studien. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1894. Bd. 53.

Cruveilhier, zitiert bei Joessel und Waldeyer.

Duhamel, Über die Erweiterung der Flex. sigmoid. coli, insbesondere die angeborenen Erweiterungen. J.—D. Strassburg 1899.

Duval, De la dilatat. dite idiopathique du gros intestin. Rev. de chirurg. 23 Année 1903.



Engel, Einige Bemerkungen über die Lageverhältnisse der Baucheingeweide beim gesunden Menschen. Wiener med. Wochenschr. 1857.

Eisenhart, Kongenitale übermässige Entwicklung des S.-Roman. Centralbl. f. inn. Med. 1894. No. 49.

Forkel, Angeborene hochgradige Erweiterung des Dünndarms ohne Stenose (aus dem pathol. Institut der Universität Göttingen). Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 9.

Fütterer und Middeldorpf, Ein Fall von grossem kong. Divertikel der Flex. sigmoides. Virchows Arch. Bd. 106.

Frommer, Zur Kasuistik der Anomalien des Dickdarms. Arch. f. klin. Chir. 1902. Bd. 67.

Fehling, Die Form des Beckens beim Fötus und Neugeborenen und ihre Beziehung zu der des Erwachsenen. Arch. f. Gyn. Bd. X. 1876.

v. Frey, zitiert bei Neter.

Fleiner, zitiert bei Neter.

Fenwik, zitiert bei Kredel.

Graanboom, zitiert bei Graetzer. Centralbl. f. Kinderheilk. I. 1906. No. 1.

Gourévitch, Zur Kasuistik der Hirschsprungschen Krankheit. Prager med. Wochenschr. XXIX. Nov. 1904.

Gerlach, Kritische Bemerkung zur gegenwärtigen Lehre von der Darmatrophie. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1896. Bd. 57.

Göppert, Über einen Fall von angeborener Abknickung des Dickdarms in Rücksicht auf die sog. angeborene Dilatat. und Hypertrophie des Dickdarms. Arch. f. Verdauungskrankh. 1899.

Huguier, zitiert bei Marfan, Johanessen.

Henke, zitiert bei Waldeyer-Joessel.

Henoch, Beiträge zur Kinderheilkunde. S. 123.

Hirschsprung, Stuhlträgheit Neugeborener infolge Dilatat und Hypertrophie des Colons. Jahrb. f. Kinderheilk. 1888. Bd. 27.

Derselbe, Die angeborene Erweiterung und Hypertrophie des Dickdarms. Festschr. f. Henoch. 1890.

Ibrahim, Ein Beitrag zur Pathogenese der Hirschsprungschen Krankheit. Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 23.

Joessel und Waldeyer, Lehrb. d. Topograph.-Chirurg. Anatomie. II. Teil.

Johanessen, La dilatation hypertrophique du gros intestin chez l'enfant. Rev. mens. des malad. de l'enf. 1900. Février.

Kredel, Über die angeborene Dilatat. und Hypertrophie des Dickdarms, (Hirschsprungsche Krankheit). Zeitschr. f. klin. Med. 1904. Bd. 53.

Kocher, Mitteilg. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. IV. 2. H. S. 211.

Marfan, Traité des maladies de l'enfance. — Graucher - Comby - Marfan. 1897. Bd. II.

Derselbe, Constipat. des nourissons. Rev. mens. 1895, IV. 1895, II.

Mya, Due osservazioni di dilatatione ed ipertrofia congenita del colon (Megalocolon congenito). Sperimentale. 1894. (Refer. im Centralbl. f. innere Med. 1894, 50.

Mühlberger, Über die Dilatatio et Hypertrophia coli (Hirschsprung). Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 57.



Neter, Die Beziehungen der kongenit. Anomalien des S.-Roman. zur habituellen Verstopfung im Kindesalter (zur Hirschsprungschen Krankheit) und zum Volvulus flex. sigm. d. Erwachsenen. Arch. f. Kinderheilk. 1901. Bd. 32.

Perthes, Zur Path. und Therap. der Hirschsprungschen Krankheit (Megacolon cong.). Arch. v. Chir. 1905. Bd. 77.

Roser, Über den Mechanismus der Brucheinklemmung. Verhandlg. des IV. Chirurgenkongresses. 1875.

v. Samson, Einiges über den Darm, insbesondere die Flex. sigmoidea. Dissert. zu Dorpat, 1890; umgearbeitet im Arch. f. klin. Chir. 1892. Bd. 46.

Schiefferdecker, Beiträge zur Topographie des Darmes. Arch. f. Anat., Physiol. u. wissenschaftl. Med. 1886.

Schüle, Über die Sondierung und Radiographie des Dickdarms. Arch. f. Verdauungskrankh. 1904. Bd. X.

Stirnimann, Hirschsprungsche Krankheit oder Megacolon congenit. Corr.-Bl. f. Schweizer Ärzte. 1905. Sept. 15.

Weiss, Über Dehnungsgangrän des Coecum bei tief sitzendem Dickdarmverschluss. Arch. f. klin. Chir. 73. 1904.

Wilms, ref. Münch. med. Wochenschr. 1905. No. 42.

Walsh, zitiert bei Göppert.

VII.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.)

Über die Entwicklung eklamptischer Säuglinge in der späteren Kindheit.

Von

Dr. MARTIN THIEMICH und Dr. WALTER BIRK
Privatdozent Assistent der Klinik.

(Schluss.)

Krankengeschichten.

I. bis XXXIII. z. Zt. schulpflichtige Kinder.

XXXIV. bis LIII. noch nicht schulpflichtige Kinder.

LIII. bis LXIII. Kinder, die nur an Laryngospasmus ohne Eklampsie gelitten haben.

LXIV. Eklampsie bei hereditär-luetischem Kinde.

I. Irma Mitzlaff, 8 Monate, März 1895. — 12 Jahre.

Erkrankte am 28. März 1895 an Krämpfen, die etwa 20 Minuten dauerten; am nächsten Tage 4 eklamptische Anfälle, am 28. März noch einer.

Das Kind war 8 Wochen an der Brust gewesen, dann mit $^1/_2$ Milch, $^1/_2$ Mehlsuppe ernährt worden und litt dabei ständig an Erbrechen und Obstipation.

Infolge der Anfälle wurde die Nahrung auf $^1/_3$ Milch eingeschränkt und nach dem letzten Anfall ausserdem Phosphorlebertran gegeben.

Später hat das Mädchen nie wieder Anfälle gehabt. Körperlich ist sie sehr gut entwickelt. Es besteht eine leichte Struma. Kein Facialisphänomen.

In der Schule bleibt sie aber zurück und ist schon zweimal sitzengeblieben.

II. Margarete Kempe, 4 Monate, Februar 1897. — 10 Jahre.

Wird wegen einer akuten Ernährungsstörung in die Klinik gebracht.

Es war 4 Wochen an der Brust und wurde dann mit $^1/_2$ Milch ernährt. Anfang und Mitte Januar hat es Krämpfe gehabt.

Die Ernährungsstörung heilte unter Aussetzen der Nahrung und Abführmitteln ab. 8 Tage später aber bekam das Kind einen Krampfanfall, dem wieder später 8 Tage neue folgten:

17. II. drei Krampfanfälle;
18. II. vier Krampfanfälle;
19. II. sehr häufige Krampfanfälle.



Es wurde wiederum die Nahrung ausgesetzt und zugleich Phosphor verabreicht. Daraufhin blieben die Anfälle weg.

Im Mai wiederholte sich noch einmal ein Anfall.

1901, $5^1/_4$ Jahre alt. Wegen spastischen Hustens in Behandlung. Kein Fac. phän. Ist wenig intelligent und sehr vergesslich.

1906, 10 Jahre. Ist trotz regelmässigen Schulbesuchs verschiedentlich sitzen geblieben. Krämpfe sind nie wieder aufgetreten. Kein Facialisphänomen, aber sehr lebhafter Rosenbach, Tremor der Finger, labile Herzaktion, lebhafte Reflexe, starke Asymmetrie der Zahnstellung.

Von den Geschwistern hat keins Krämpfe gehabt.

III. Willi Koch, $^1/_2$ Jahr, März 1898. — 9 Jahre.

Von Geburt an künstlich ernährt, befand sich das Kind beim Ausbruch der Eklampsie in vorzüglichem Ernährungszustande.

Im Laufe einer Nacht bekam es fünf Krampfanfälle, ein sechster wurde des Vormittags in der Poliklinik beobachtet.

Bei Teediät verschwanden die Anfälle.

Nach einigen Tagen aber brachte die Mutter das Kind wieder, weil die eigentümliche Haltung der Hände und Füsse sie beunruhigte. Dieselben standen in Tetaniestellung, auch Facialisphänomen war noch vorhanden. Es wurde jetzt Phosphorlebertran gegeben, wobei die Erscheinungen langsam schwanden.

1902. Geht zur Schule und sitzt zweiter unter 64 Schülern.

1906. Grosser, kräftiger Junge. Hat nie wieder Krämpfe gehabt. Ist stets versetzt und hat keinerlei Beschwerden von der Schule. Normale Reflexe, kein Facialisphänomen. Er ist einziges Kind.

Die Mutter hat an „Zahnkrämpfen" gelitten und weist stets ein lebhaftes Facialisphänomen auf.

IV. Walter Kremser, 7 Monate, April 1898. — 9 Jahre.

Beide Grossväter sind an Phthise gestorben, sonst besteht keinerlei hereditäre Belastung.

Von Geburt an künstlich ernährt, bekam das Kind im April 1898 Krämpfe und Stimmritzenkrampf. Die Therapie: Lebertran und Einschränken der Nahrung, blieb gänzlich erfolglos. Einen ganzen Monat lang wiederholten sich die eklamptischen und laryngospastischen Anfälle in unregelmässigen Pausen. Dann liess die Schwere der Anfälle allmählich nach, Ende Mai waren nur noch Facialisphänomen und Trousseau vorhanden, um dann auch bald zu verschwinden.

1903. Hat nie wieder Krämpfe gehabt. Zurzeit besteht ein ticartiger Blepharopasmus.

Beim Kinde kein Facialisphänomen, dagegen ist ein deutliches bei der Mutter vorhanden.

1906, 9 Jahre alt. Hat spät sprechen gelernt und spricht jetzt noch stammelnd und undeutlich. Ist noch nicht sitzen geblieben, lernt aber sehr schwer und muss sich grosse Mühe geben. Besonders Rechnen fällt ihm sehr schwer. Die übrigen Geschwister sollen alle begabter sein.

Er ist ein blasser Junge, mit ältlichem, fast greisenhaftem Gesicht, sehr lebhaften Reflexen; Rosenbach +. Facialisphänomen —.



Starke Asymmetrie der Zahnstellung.
Zurzeit besteht intermittierende Albuminurie.

V. Klara Karsch, 11 Monate, April 1899. — 8 Jahre.

Der Zwillingsbruder des Kindes starb mit 5/4 Jahren an Krämpfen; eine Schwester ist ebenfalls an Krämpfen gestorben (14 Tage alt).

Patientin selbst wurde von Anfang an mit 1/2 Milch und Wasser bezw. Schleim künstlich ernährt. Mit 11 Monaten trat Stimmritzenkrampf auf, dem die Eltern aber wenig Bedeutung beilegten. Auch als sich nach einigen Monaten Krämpfe dazu gesellten, warteten sie erst 6 Wochen, ehe sie mit dem Kinde die Klinik aufsuchten (September 1899). Am ersten Tage der Behandlung traten noch 18 eklamptische Anfälle auf. Daneben zeigte das Kind die typische elektrische Übererregbarkeit, ferner Facialisphänomen und Trousseau.

Die Behandlung bestand zunächst in Chloralklysmen, dann in Einschränken der Nahrung und Phosphorlebertran.

Es traten nie wieder Krämpfe auf.

1904. Ist wegen mangelhafter geistiger und körperlicher Entwicklung noch ein Jahr von der Schule befreit worden. Kein Facialisphänomen. Nach der Meinung der Mutter ist sie „nervös".

1906, 8 Jahre alt.

Geht jetzt zwei Jahre zur Schule und sitzt noch in der letzten Klasse. Sie begreift absolut nichts, besonders nicht das Rechnen. Sie soll aber eine sehr lebhafte Phantasie haben. Sie spielt auch nicht mit andern Kindern, sondern ist immer für sich allein. Auch zu Haus ist sie zu nichts zu gebrauchen. Sie ist von sehr labiler Stimmung, ausserordentlich leicht erregbar und eigensinnig.

Leicht gesteigerte Reflexe, schwaches Facialisphänomen.

VI. Alfons Nowack, 8 Monate, September 1898. — 8 Jahr.

Der Vater des Patienten hatte als kleines Kind Krämpfe.

Die Mutter bekam mit 5 Jahren einen Krampfanfall mit Bewusstseinsverlust, nachfolgendem Schlaf, aber ohne Inkontinenz. Mit 10, 14 und 16 Jahren haben sich diese Anfälle 2- bis 3 mal im Laufe eines Tages wiederholt.

Beide leiden jetzt noch viel unter „Kopfkrämpfen", die bei der Mutter stets mit Erbrechen einhergehen.

Bei dem Kinde traten mit 8 Monaten zum ersten Mal Krämpfe auf. Es war erst 1/2 Jahr an der Brust gewesen und wurde dann mit Milchverdünnungen ernährt. Im September 1898 traten die Krämpfe auf, die sich einige Zeitlang wiederholten, um dann vorläufig wieder zu verschwinden. Im Mai 1901 zeigten sie sich wieder. Ausserdem bestand Facialisphänomen und gesteigerte elektrische Erregbarkeit: Köz = 2,8. Das Kind wurde mit Phosphorlebertran behandelt, eine Therapie, die systematisch 2 Monate lang durchgeführt wurde, ohne dass sich die gesteigerte elektrische Erregbarkeit minderte.

Dagegen verschwanden die Krämpfe und das Facialisphänomen.

Ein Jahr später, im Januar 1902, wurde der damals 4jährige Knabe wieder in die Klinik gebracht: Er sei über das plötzliche Erscheinen einer Katze so erschrocken, dass er laut schreiend hingestürzt und einige Augen-



blicke weggeblieben sei. Irgendwelche pathologische Erscheinungen wurden nicht gefunden. Facialisphänomen war nicht vorhanden.

1903, Juli. Pavor nocturnus; ist auch am Tage sehr schreckhaft und ängstlich. Scheint sonst intelligent zu sein.

1905. Geht zur Schule und leidet seitdem ständig an Kopfschmerzen. Immer noch Pavor nocturnus.

1906, $8^1/_2$ Jahr alt. Macht einen deutlich neuropathischen Eindruck, ist sehr ängstlich; in Händen und Füssen leichte chorea-artige Bewegungen. Beim Rombergschen Versuch beginnt ein ruckweises Zucken und Schwanken des ganzen Körpers. Augenspiegeluntersuchung ist unmöglich, da sofort eine nicht zu beseitigende Unruhe der Augen eintritt.

Facialisphänomen nicht vorhanden.

In der Schule kommt er gut mit, doch klagt er zur Schulzeit ständig über Kopfschmerzen. Auch das Haarkämmen bereitet ihm Schmerzen.

Die Mutter erzählt, dass er „sehr nervös" sei, leicht die Stimmung wechsle, sehr eigensinnig sei und leicht jähzornig würde.

2 jüngere Geschwister haben keine Krämpfe oder dergleichen gehabt.

VII. Franz Mädler, 8 Monate, Oktober 1898.

Das Kind war schon mehrere Monate wegen Ernährungsstörungen in Behandlung der Klinik, als die Mutter im Oktober 1898 eines Tages berichtete, das Kind habe zu Hause eigentümliche Erstickungsanfälle. Die Natur dieser Anfälle blieb zunächst unklar, da das Kind keinerlei sonstige Tetaniesymptome aufwies. Es wurde aber eine Zeitlang prophylaktisch Phosphorlebertran gegeben.

Im April des folgenden Jahres — das Kind war unterdes 14 Monate alt geworden — wiederholten sich diese Anfälle, die sich jetzt als Laryngospasmus herausstellten. Aber diesmal blieb es nicht beim Stimmritzenkrampf, sondern es traten auch wirkliche eklamptische Anfälle auf. Deutliches Facialisphänomen.

Die Therapie bestand wieder in Phosphorlebertran. Trotzdem traten noch einmal Krämpfe auf, sowie kurze Zeitlang Tetaniestellung der Hände und Füsse.

1903. Rechtzeitige Sprachentwicklung. Kein Facialisphänomen.

1905. Körperlich und geistig normal. Kommt in der Schule gut fort. Nie wieder Krämpfe.

Beide Eltern des Kindes sind tuberkulös.

VIII. Gustav Beier, 11 Monate, Juni 1899.

Eine Schwester des Jungen starb an Krämpfen.

Die Mutter starb bald nach der Geburt des Kindes an Lungentuberkulose, so dass es von vornherein künstlich ernährt werden musste.

Wegen einer Ernährungsstörung wurde er im Alter von 11 Monaten in die Klinik gebracht.

Bei der Aufnahme der Anamnese stellte sich heraus, dass er seit 14 Tagen auch an Krämpfen litt.

Bei der elektrischen Untersuchung fand sich Übererregbarkeit; ausserdem war ein sehr leicht auszulösender Trousseau vorhanden und ein weniger deutliches Facialisphänomen.

Die Behandlung bestand in Teediät, unter der die Erscheinungen verschwanden.

1905. Die Stiefmutter berichtet, dass der Junge in den letzten 5 Jahren keine Krämpfe wieder gehabt habe. Er ist zur Zeit 7 Jahre alt, geht seit 2 Jahren zur Schule und sitzt immer noch in der letzten Klasse. Er hat ein deutliches Facialisphänomen. Die Stiefgeschwister haben niemals Tetaniesymptome gezeigt.

1906. Sitzt immer noch in der letzten Klasse und soll jetzt der Hilfsschule überwiesen werden. Sehr lebhafte Reflexe. Kein Facialisphänomen.

IX. Gabriele Härtel (cfr. Jahrb. f. Kinderheilk., Fall XIII), 7 Monate, Dezember 1898. — 8 Jahre.

Das Kind, das sich seit seiner 7. Lebenswoche in der Behandlung der Klinik befand, bekam den ersten eklamptischen Anfall im Dezember 1898.

Anfang Februar wiederholten sich die Krämpfe, ohne dass am Tage darnach irgendwelche Tetaniesymptome festgestellt werden konnten (elektrisch wurde nicht untersucht). In der nächsten Nacht häuften sich die Anfälle, so dass etwa 12 aufeinander folgten.

Am Morgen standen Hände und Füsse in Tetaniestellung, es bestand Laryngospasmus und ein leicht auszulösender Trousseau, es fehlte dagegen das Facialisphänomen. Noch während der Untersuchung bekam das Kind einen neuen typischen Anfall. Doch klang die Eklampsie von nun an langsam ab. Am 10. II. waren die letzten Tetaniesymptome verschwunden, Köz bei 5,0 M. A.

Die Behandlung bestand in Aussetzen und Einschränken der Nahrung, sowie in Phosphorlebertran, der seit den gehäuften Anfällen verabreicht wurde.

Später traten Krämpfe nie wieder auf. Das Kind begann frühzeitig mit dem Sprechen und entwickelte sich vollkommen normal.

Es ist jetzt 8 Jahre alt, geht seit 3 Jahren zur Schule, ist immer mit versetzt und sitzt zur Zeit sechste unter sechzig Schülerinnen.

Es hat noch ein leichtes Facialisphänomen, sonst keinerlei nervöse Symptome.

Es ist das einzige Kind, lebt bei der Mutter, die seit Jahren von ihrem Manne geschieden ist.

X. Max Wuttke, März 1899, 6 Monate alt. — 8 Jahre.

Von Geburt an künstlich ernährt.

Im März bekam das Kind an einem Tage 15 eklamptische Anfälle.

Im Juni traten wieder gehäufte Anfälle auf, so dass das Kind in die Klinik aufgenommen werden musste. Hier wiederholten sich die Anfälle noch zweimal; ausserdem fand sich elektrische Übererregbarkeit (Köz = 3,1), vorübergehend Tetaniestellung der Hände und Füsse, aber kein Facialisphänomen. Im Februar des nächsten Jahres zeigten sich noch einmal Krämpfe mit hoher elektrischer Übererregbarkeit, die unter systematischer Phosphortherapie im Laufe eines Monats langsam abklang.

Seitdem sind keine Krämpfe wieder aufgetreten. Das Kind blieb in ständiger Beobachtung der Klinik und hatte in den folgenden Jahren viel unter den Erscheinungen einer starken exsudativen Diathese zu leiden.

Die Sprachentwicklung begann spät, erst im 3. Jahre; noch mit 5 Jahren sprach der Junge sehr wenig und sehr schlecht. Er wurde zunächst vom Schularzt noch ein Jahr von der Schule befreit. Im Juni 1906, als er 1/2 Jahr



dann zur Schule ging, kam die Mutter und bat, man möchte den Knaben untersuchen, ob er nicht „kopfschwach" wäre und in die Hilfsschule kommen könnte. Sie gab an, er könne absolut nichts begreifen. Zu Hause sei er willig und anstellig, aber irgendwelche Besorgungen könne er nicht ausrichten.

Auch körperlich war das Kind etwas zurückgeblieben; es hatte ziemlich lebhafte Reflexe, kein Facialisphänomen.

Hereditär bestand keinerlei Belastung.

XI. Edith Böhm, 5 Monate, Januar 1899. — 8 Jahre.

Stand seit längerer Zeit in Beobachtung der Klinik und litt meist unter Ernährungsstörungen. Mit einem Male berichteten die Angehörigen, dass das Kind Krampfanfälle bekäme. Die Natur derselben blieb zunächst unaufgeklärt, da sich in der Klinik niemals Facialisphänomen oder Trousseau feststellen liess — elektrische Untersuchungen wurden damals noch nicht gemacht.

Eines Tages bekam das Kind während der Untersuchung in der Poliklinik einen dieser Anfälle, einen typischen eklamptischen Anfall. Diese Anfälle wiederholten sich in den nächsten Tagen im ganzen noch 10 mal, so dass das Kind teilweise in Chloralnarkose gehalten werden musste.

Die weitere Entwicklung des Kindes verlief ohne Störung. Bei den Nachuntersuchungen in den späteren Jahren wurde nie etwas Pathologisches bemerkt.

Jetzt ist das Kind 8 Jahre alt, ist ein etwas kleines, aber lebhaftes Mädchen mit gutem Verständnis und ohne irgendwelche nervöse Erscheinungen.

Die jüngeren Geschwister haben nie Krämpfe gehabt.

XII. Frieda Freund, 7 Monate, April 1899. — 8 Jahre (cfr. Jahrb. f. Kinderheilk., S. 246, Fall XII).

Kurz nach dem Absetzen wurde bei dem Kinde ein deutliches Facialisphänomen konstatiert (18. IV.).

29. IV. Drei eklamptische Anfälle, schwaches Facialisphänomen. Therapie: Teediät.

1. V. Deutliches Facialisphänomen, aber keine Krämpfe wieder. Trousseau negativ. Köz = 1,4.

13. V. Facialisphänomen ganz verschwunden. Eine Zeitlang besteht noch elektrische Übererregbarkeit.

1902. $3^1/_2$ Jahre alt, spricht noch schlecht, ist sehr ängstlich und schreckhaft.

1905. 7 Jahre. Wird zur Untersuchung gebracht: Das Kind leistet in der Schule sehr wenig und hat oft seine Schularbeiten nicht gemacht. Als Entschuldigung hat es jetzt der Lehrerin angegeben, dass der eigene Vater sich an seinen Geschlechtsteilen zu schaffen gemacht habe, und es aus diesem Grunde seine Aufgaben nicht habe fertig machen können. Der Vater ist daraufhin in Untersuchungshaft genommen, und das Kind wird zur Untersuchung in die Klinik gebracht. Die Untersuchung ist negativ, und das Kind gesteht daraufhin, masturbiert und bezüglich des Vaters gelogen zu haben.

Körperlich ist es gut entwickelt und hat ein sehr lebhaftes Facialisphänomen.

1906. 8 Jahre. Ist bisher immer sitzen geblieben in der Schule. Die Mutter schildert das Kind als faul und leichtsinnig.



Kein Facialisphänomen, normale Reflexe.

Ein Bruder des Mädchens ist an Krämpfen gestorben. Die Mutter ist der Klinik seit langem als Hysterica bekannt. Sie leidet seit ihrem 14. Lebensjahre an „Anfällen", die gewöhnlich zur Zeit der Menses auftreten.

XIII. Otto Stenzel, 14 Monate, Mai 1899. — 8 Jahre (cfr. Jahrb. f. Kinderheilk., Fall XXIII).

Von sieben Kindern derselben Eltern sind die ersten vier im ersten Lebensjahre an Krämpfen gestorben. Pat. hat, nachdem er wenige Wochen an der Brust ernährt worden war, bei vielfach gewechselter künstlicher Ernährung zahlreiche und schwere Magendarmkrankheiten durchgemacht. Mit 12 Monaten bekam er die ersten Zähne. In die Klinik wird er wegen eines grossen Leistenbruches eingebracht, der in der 8. Lebenswoche zuerst bemerkt wurde und seitdem stetig gewachsen ist. Aufnahme 10. V. 1899.

15. V. Ausbruch der Eklampsie, lebhaftes Facialisphänomen. Köz = 1,4.

19. V. Wiederum ein eklamptischer Anfall.

12. VI. Entlassung aus der Klinik.

19. VII. Köz = 5,6, kein Facialisphänomen.

16. IX. Fascialisphänomen wieder vorhanden, schwindet seitdem nicht wieder.

1903. Das Kind hat mit $1^1/_2$ Jahren zu sprechen angefangen, spricht gut und macht einen ganz normalen Eindruck.

1904. Soll Ostern in die Schule kommen; ist körperlich und, wie es scheint, auch geistig gut entwickelt.

1905. 7 Jahre. Ist sitzen geblieben, kann weder schreiben, noch rechnen, noch lesen.

1906. Ist erst im 8. Jahre versetzt. Leistet in der Schule gar nichts; zu Hause soll er dagegen ganz anstellig sein.

Sehr lebhaftes Facialisphänomen.

Über Belastung siehe den Bruder.

XIV. Gertrud Lepke, 7 Monate, September 1899. — 7 Jahre.

Bereits 2 Monate, bevor die Eltern mit dem Kinde die Klinik aufsuchten, hatte dasselbe Krämpfe gehabt. Es war erst 4 Monate an der Brust gewesen, war dann mit $^1/_2$ Milch und $^1/_2$ Schleim ernährt worden und hatte dabei mit 7 Monaten zum erstenmal Krämpfe bekommen.

Jetzt wiederholten sich dieselben und traten gehäuft, 7mal an einem Tage auf, so dass die Eltern die Klinik konsultierten.

Es war ein fettes Kind mit Craniotabes und weiter Fontanelle, mit lebhaftem Facialisphänomen und einer Köz = 2,6. Die Therapie bestand in Einschränken der Nahrung und Phosphorordination mit dem Ergebnis, dass sich nie wieder Tetaniesymptome zeigten.

Mit einem Jahr fing das Kind an zu sprechen und entwickelte sich weiterhin körperlich wie geistig vollkommen normal. In der Schule sitzt es auf der ersten Bank. Es ist einziges Kind. Von den Brüdern des Vaters haben 2 an „Zahnkrämpfen" gelitten, ebenso deren Kinder; von denen sind 2 im Alter von 5 bezw. 7 Monaten unter Krämpfen gestorben.

XV. Margarete Oswald, März 1900, $10^1/_2$ Monate. — 7 Jahre.

Im September 1899 wegen Ernährungsstörung in Behandlung.



Ende Januar 1900 wurde bei Gelegenheit einer Nachuntersuchung ein sehr lebhaftes Facialisphänomen konstatiert. Als daraufhin die elektrische Erregbarkeit geprüft wurde, fand sich eine Köz von 3,5. Prophylaktisch wurde eine Phosphorbehandlung eingeleitet, die aber wegen Krankheit der Mutter nicht durchgeführt wurde.

Im März wurde das Kind in Krämpfen in die Klinik gebracht; ausser den Krämpfen bestand Laryngospasmus, Facialisphänomen und Übererregbarkeit (Köz = 3,5).

Die Behandlung bestand wieder in Phosphor. Die Krampfanfälle, die überhaupt nur 3 mal innerhalb von 2 Tagen aufgetreten waren, kehrten nicht wieder, dagegen bestanden Laryngospasmus und Facialisphänomen noch eine Zeitlang weiter. Sprachentwicklung: Ende des 2. Jahres.

1906. 7 Jahre, körperlich und geistig gut entwickelt, ist sehr begabt und sitzt Erste.

2 jüngere Geschwister haben ebenfalls Krämpfe gehabt.

XVI. Herbert Puls, 15 Monate, April 1900. — 7 Jahre.

Wurde zuerst mit 11 Wochen wegen einer Hernie in die Klinik gebracht und blieb seitdem in ständiger Beobachtung. Er litt sehr oft an Ernährungsstörungen.

Im April 1900 bekam er eine Eklampsie; innerhalb 14 Tage hatte er 4 Krampfanfälle, die mit Facialisphänomen und elektrischer Übererregbarkeit einhergingen. Unter der Phosphorbehandlung waren in weiteren 14 Tagen sämtliche Erscheinungen geschwunden und kehrten nie mehr wieder, auch das Facialisphänomen nicht.

Der Junge fing erst mit 2 Jahren an zu sprechen, sprach auch, als er in die Schule kam, noch schlecht und undeutlich, machte aber sonst einen geistig normalen Eindruck.

Von 3 Geschwistern hat eins an Krämpfen gelitten.

XVII. Alfred Wisgalla, 11³/₄ Monate, März 1900. — 7 Jahre.

Vater an Lungenschwindsucht, 4 Geschwister an Krämpfen gestorben.

Mit 5 Monaten wurde das Kind zum erstenmal wegen einer Hydrocele in die Klinik gebracht. Es wies damals kein Facialisphänomen auf.

Mit 11³/₄ Monaten erkrankte es plötzlich an Krämpfen, die an einem Tage 6 mal auftraten. Facialisphänomen + und Köz = 1,9.

Im Laufe des folgenden Tages traten noch einmal Krämpfe auf, kehrten aber dann nicht mehr wieder.

Die Therapie bestand darin, dass das Kind, welches bisher bei allaitement mixte gewesen war, 24 Stunden lang nur Tee und dann ausschliesslich die Brust erhielt. Nach 8 Tagen wurde wieder vorsichtig mit der Zufütterung begonnen, obgleich immer noch gesteigerte elektrische Erregbarkeit, Facialisphänomen und zuweilen auch Laryngospasmus bestand.

Nach etwa einem Monat waren sämtliche Tetanie-Erscheinungen vollkommen und dauernd verschwunden. Ende des 2. Lebensjahres begann das Kind zu sprechen. Mit 4¹/₂ Jahren wurde wieder ein leichtes Facialisphänomen konstatiert.

Als das Kind in diesem Jahre wieder vorgestellt wurde, erwies es sich als ein ziemlich kleiner graziler Junge von sieben Jahren, mit frischen



Farben, sehr ernstem Gesicht. Die tiefen Reflexe waren sehr lebhaft, Haut- und Schleimhautreflexe herabgesetzt, Facialisphänomen war nicht vorhanden.

Er ging seit 2 Jahren zur Schule, war immer mit versetzt und sass auf der 2. Bank. Angeblich lernte er gut und leicht, verwandte viel Mühe auf seine Schularbeiten. Er hatte seit der Schulzeit schlechten Appetit und jeden Morgen vor dem Schulweg Erbrechen. Er soll stets sehr ernst sein und eigentlich nie lachen. Sein ganzes Wesen war das eines Neuropathikers.

XVIII. Elisabeth Heymann, 10 Monate, Februar 1900. — 7 Jahre. Schwester von Paul Heymann.

Bekam als Brustkind einen eklamptischen Anfall, der vom Hausarzt beobachtet wurde. Genau ein Jahr später, im Februar 1901, wiederholte sich der Anfall; in der Klinik, der das Kind danach überwiesen wurde, war bloss noch ein Facialisphänomen zu konstatieren, auch dieses verschwand sehr bald.

1903. Wegen Nephritis auf der Klinik; kein Facialisphänomen.

1905. Grosses, kräftig entwickeltes Mädchen. Hat erst mit 2 Jahren zu sprechen angefangen, sich dann aber normal entwickelt, ist lebhaft, intelligent und kommt in der Schule gut mit. Sehr lebhaftes Facialisphänomen.

XIX. Erhard Schenk, 6 Monate, November 1899. — 7 Jahre.

Das Kind war 5 Monate an der Brust und bekam sehr bald nach Einleitung der künstlichen Ernährung Krämpfe.

Bei der ersten Untersuchung fand sich elektrische Übererregbarkeit und Facialisphänomen.

Am nächsten Tage wiederum zwei Krampfanfälle; Köz = 4,0.

Therapie: Teediät, daraufhin am folgenden Tage Köz > 6,8.

Ende des Monats neue Anfälle, Köz = 3,8. Es wurde wiederum die Nahrung ausgesetzt, und am nächsten Tag lag die Köz höher als 8,0 M. A.

Bei $^1/_3$ Milch mit Schleim und Phosphorlebertran traten keine neue Attacken wieder auf.

Das Kind lernte ziemlich frühzeitig sprechen und machte, solange es noch nicht zur Schule ging, den Eindruck eines sich ganz normal entwickelnden Kindes.

Dann aber zeigte es sich deutlich, dass es doch zurückgeblieben war. Es ist zwar noch mit versetzt, kommt aber in der 2. Schulklasse noch schlechter mit als in der letzten. Auch zu Hause ist es langsam, unaufmerksam und faul.

Es ist ziemlich klein geblieben, hält ständig den Mund auf und macht infolgedessen schon einen ziemlich stupiden Eindruck. Es ist nicht zu bewegen, bei der Untersuchung auch nur ein Wort zu sprechen.

Ziemlich lebhafte Reflexe, kein Facialisphänomen. Ein 2. Kind ist frei geblieben von Tetanie.

XX. Richard Katterbe, 8 Monate, März 1900. — 7 Jahre.

Bekam nur drei Wochen die Brust und wurde dann mit Milch und Zwieback ernährt.

Mit 8 Monaten bekam er an zwei Tagen 8 mal Anfälle, bei denen die Mundwinkel und die Hände gezuckt haben sollten. Es fand sich elektrische Übererregbarkeit, aber kein Facialisphänomen oder Trousseau. Am Abend desselben Tages, an dem er zum erstenmal in die Poliklinik gebracht worden

war, traten so schwere eklamptische Anfälle auf, dass er in die Klinik aufgenommen wurde.

Bei Teediät schwanden sämtliche eklamptischen Erscheinungen.

Als am nächsten Tage Schleim gegeben wurde, stellte sich wieder die elektrische Übererregbarkeit ein, und wieder einen Tag später — bei Malzsuppe — folgte ein schwerer eklamptischer Anfall auf den anderen.

Das Kind war fast 2 Monate auf der Klinik. Bei der Entlassung war es frei von allen Tetaniesymptomen.

1905. Hat zeitig sprechen gelernt und sich sonst gut entwickelt. Kein Facialisphänomen.

1906. Geht in die Dorfschule und ist auch mit versetzt, sitzt aber als Vorletzter. Das Lernen bereitet ihm viel Schwierigkeiten; besonders Rechnen fällt ihm schwer. Körperlich ist er gut entwickelt.

Kein Facialisphänomen, auch beim Bruder ist bisher nie eins konstatiert worden, dagegen hat die Mutter ständig ein sehr lebhaftes.

XXI. Gertrud Schröder, 7 Monate, Februar 1900. — $7^1/_2$ Jahre.

Sehr fettes Kind, das bei Backhausmilchernährung eine wöchentliche Durchschnittszunahme von 200 g aufwies. Diese Ernährung stand unter dem Regime des Hausarztes.

Mit 7 Monaten bekam das Kind Krämpfe, die sich in unregelmässigen Pausen wiederholten, im ganzen 4 Krampfanfälle innerhalb von 2 Monaten, zugleich bestand während dieser Zeit ein leichter Laryngospasmus, lebhaftes Facialisphänomen und elektrische Übererregbarkeit (Köz = 1,0).

Die Therapie bestand in Phosphor und Einschränken der Nahrung. Dabei nahm zwar das Körpergewicht etwas ab (es sank von 9500 auf 9350 g innerhalb eines Monats), aber es kehrten auch die eklamptischen Anfälle vom Tage der Behandlung ab nicht mehr wieder, die elektrische Übererregbarkeit kehrte zur Norm zurück, Laryngospasmus und Facialisphänomen schwanden. Letzteres stellte sich im September wieder ein und ist seitdem konstant geblieben.

Das Kind hat sich gut entwickelt, rechtzeitig sprechen gelernt und ist zur Zeit ein grosses, kräftiges Mädchen von $7^1/_2$ Jahren. Es geht zur Schule, ist weniger intelligent als die Brüder, kommt aber doch zur Zufriedenheit mit.

Appetit und Schlaf gut. Normale Reflexe, kolossales Facialisphänomen. Vergleiche den Bruder.

XXII. Luise Haschnak, 4 Monate, Februar 1900. — 7 Jahre.

Das Kind ging als Säugling aus einer Hand in die andere und bekam bei den verschiedenen Pflegefrauen die verschiedensten Nahrungsgemische.

Mit 4 Monaten bekam es eine leichte Eklampsie, die ohne Therapie wieder verging.

Als Residuum blieb ein sehr lebhaftes Facialisphänomen, das das Kind auch heute noch mit 7 Jahren hat.

Es hat zur rechten Zeit gesprochen, geht jetzt zur Schule und lernt gut. Leidet beständig an Pavor nocturnus.

Die Mutter ist angeblich „nervös“.



XXIII. Frieda Reinsch, 9 Monate, Oktober 1899. — 7 Jahre.

War $^1/_4$ Jahr an der Brust und wurde seitdem künstlich ernährt.

Mit 6 Monaten Stomatitis aphthosa.

1899. 3 Monate später trat Stimmritzenkrampf auf mit Facialisphänomen und elektrischer Übererregbarkeit.

Therapie: Phosphorlebertran.

Nach 14 Tagen waren Laryngospasmus und Facialisphänomen geschwunden, die elektrische Erregbarkeit zur Norm zurückgekehrt.

1900. Februar: Wieder Stimmritzenkrampf. Facialisphänomen +. Köz = 1,0.

Heilung nach 14 Tagen, doch bleibt die elektrische Erregbarkeit gesteigert.

10. III. Wiederum heftiger Laryngospasmus, Facialisphänomen und Trousseau leicht auslösbar, Tetaniestellung der Hände. Köz = 0,8.

Therapie: Lebertran ohne Phosphor. Nahrung bleibt dieselbe.

12. III. Vorgestern und gestern je ein eklamptischer Anfall. Köz = 0,9. Tee und Calomel, dann Schleim.

24. III. Bisher kein eklamptischer Anfall wieder, aber ständig schwerer Laryngospasmus, Facialisphänomen +. Köz = 2,7.

Juli. Laryngospasmus geschwunden, immer noch Facialisphänomen und gesteigerterte Erregbarkeit vorhanden.

Oktober. Facialisphänomen —.

1905. Körperlich gut entwickelt, schwaches Facialisphänomen. Kommt in der Schule sehr schlecht mit, spricht sehr mangelhaft und undeutlich.

Die Mutter leidet an „Kopfkrämpfen“, von den Geschwistern hat keins Krämpfe gehabt.

XXIV. Richard Dressler, 9 Monate, Januar 1900. — 7 Jahre.

Erstes Kind, ohne hereditäre Belastung, von Geburt an künstlich ernährt.

1900. Im Januar 1900 bekam es Krämpfe und litt bereits 14 Tage daran, ehe es in die Klinik gebracht wurde. Es hatte eine schwere typische Eklampsie mit Laryngospasmus, Facialisphänomen und elektrischer Übererregbarkeit, die jeder Therapie trotzte, so dass das Kind schliesslich im März auf die Klinik aufgenommen wurde. Hier verschwanden die Tetanie-Symptome bald.

1902, 2. II. $2^3/_4$ Jahre alt.

Nach 2jähriger Pause wieder eklamptische Anfälle. Lebhaftes Facialisphänomen. Spricht noch nicht.

Ol. Ricin.

4. II. Krämpfe verschwunden. Köz > 6,0. Facialisphänomen noch schwach vorhanden.

12. II. Neue gehäufte und schwere eklamptische Anfälle. Kolossales Facialisphänomen. Köz = 2,9. Wiederaufnahme auf die Klinik.

21. II. Entlassung. Kein Facialisphänomen. Köz > 5,0.

1903. Hat erst mit $3^1/_2$ Jahren zu sprechen angefangen. Macht den Eindruck eines leicht imbecillen Kindes. Facialisphänomen schwach.

1905. Geht zur Schule, ist aber bereits für die Hilfsschule angemeldet. Auch körperlich schlecht entwickelt. Reflexe normal, kein Facialisphänomen, nie wieder Krämpfe.

Von den Geschwistern ist eine $^5/_4$ Jahre alte Schwester wegen Eklampsie in der Behandlung der Klinik.



XXV. Franz Kirmes, 5 Monate, Dezember 1899. — 7 Jahre.

Bekam 6 Wochen Brust, dann Halbmilch; vom 5. Monat ab wurde etwas Zwieback zugefüttert. Zugleich sollen damals an 2 Tagen Krämpfe aufgetreten sein, die sich 8 Wochen später noch einmal wiederholten. Seit dieser Zeit litt das Kind an Stimmritzenkrampf. Als es aus diesem Grunde in die Klinik gebracht wurde, wies es, abgesehen von elektrischer Übererregbarkeit, auch noch die Zeichen einer ausserordentlich starken Rachitis auf (Craniotabes, multiple Infraktionen).

Die Behandlung bestand in diesem Falle in Lebertrandarreichung (ohne Phosphor) bei gleichbleibender Nahrung. Nach wenigen Tagen war keins von den Tetaniesymptomen mehr vorhanden.

1905, 5 Jahre alt. Hat frühzeitig sprechen gelernt und soll nach der Meinung der Mutter geistig normal und den Kindern seines Alters entsprechend entwickelt sein. Kein Facialisphänomen.

1906. Geht 1/2 Jahr zur Schule. Das Lernen strengt ihn ausserordentlich an, besonders Rechnen fällt ihm schwer. Er kann überhaupt nur mit Unterstützung der Mutter arbeiten. Diese selbst hält ihn jetzt für „kopfschwach" und meint, es wäre wohl besser, er bliebe sitzen.

Körperliche Entwicklung gut, irgend welche Belastung ist nicht vorhanden.

XXVI. Gertrud Elsner, März 1900, 6 Monate. — 6 Jahre.

Wurde wegen einer Nasopharyngitis in die Poliklinik gebracht.

Da zu dieser Zeit jeder Säugling elektrisch untersucht wurde, so wurde auch bei diesem Kinde die elektrische Erregbarkeit geprüft, und es fand sich am

12. I.: Köz = > 6,0.

8 Tage später wurde es wieder untersucht, und da fand sich eine Steigerung:

20. I. Köz = 4,5. Von nun ab wurde täglich untersucht und eine sich langsam steigernde elektrische Erregbarkeit sowohl wie anderseits eine lang manifest werdende Tetanie festgestellt:

26. I. Köz = 4,8.

11. II. Köz = 2,4.

14. II. Köz = 1,5, deutliches Facialisphänomen.

25. II. Köz = 0,6, lebhaftes Facialisphänomen.

7. III. Köz = 0,6 Laryngospasmus.

18. III. Köz = 0,9, alle Stunden laryngospastische Anfälle.

21. III. Köz = 0,8, 2mal eklamptische Anfälle, Laryngospasmus, Facialisphänomen, Trousseau.

Während dieser ganzen Zeit bestand die Ernährung im Allaitement mixte, am 24. III. erlosch die Sekretion der Brust vollkommen, und das Kind wurde, da die Krämpfe sich täglich wiederholten, am 24. auf Schleimdiät gesetzt. Zugleich wurde Phosphor gegeben.

Anfang April waren die sämtlichen Tetaniesymptome geschwunden.

Mit 13 Monaten begann das Kind zu sprechen.

Bis zum 5. Lebensjahre wurde ständig Facialisphänomen konstatiert.

1906, 7 Jahre alt. Geht seit 2 Jahren zur Schule und sitzt jetzt auf der 2. Bank. Lernt sehr leicht und hat keinerlei Beschwerden von der Schule.

Körperlich ist sie gut entwickelt, hat zur Zeit kein Facialisphänomen (dagegen findet sich ein sehr lebhaftes bei der Mutter), vasomotorisch stark

erregbar, lebhafte Sehnenreflexe, schwache Haut- und fehlender Würgreflex. Einziges Kind.

XXVII. Margarete Beilner, 7 Monate, April 1900. — 6 Jahre.

Die ersten Krämpfe traten bei dem Kinde im April 1900 auf; nach 3 Monaten kehrten sie wieder.

In einem Status eclampticus wurde das Kind im Juli 1900 in die Klinik gebracht. Hierselbst wiederholten sie sich bloss noch einmal. Am nächsten Tage war bereits das Facialisphänomen geschwunden; elektrische Übererregbarkeit bestand noch einige Zeit weiter.

Therapeutisch wurden nur Abführmittel angewandt.

Das Kind entwickelte sich ganz normal, lernte leicht und frühzeitig sprechen; es wies immer ein schwacbes Facialisphänomen auf und hatte ziemlich lebhafte Reflexe. Krämpfe traten nicht wieder auf.

1906. Ist nach Mitteilung des Lehrers ein ziemlich lebhaftes Kind mit Durchschnittsbegabung, das aller Wahrscheinlichkeit nach die Schule glatt passieren wird.

Eine jetzt 2 jährige Schwester hat keine Krämpfe gehabt.

XXVIII. Martha Fiedler, 8½ Monate, August 1900. — 6 Jahre.

Der Vater des Kindes starb an Tuberkulose, die übrigen 3 Geschwister starben im ersten Lebensjahre an Krämpfen.

Es wurde, 3 Monate alt, abgesetzt und künstlich weiter ernährt; seitdem war es wegen rezidivierender Ernährungsstörungen fast ständig in Behandlung der Klinik.

Am 31. VIII. traten 3 mal hintereinander Krämpfe auf. Köz = 0,9. Facialisphänomen.

Therapie: Teediät. Damit verschwanden die Krämpfe für immer.

1902, 2 Jahre alt. Spricht sehr gut, ist sauber; deutliches Facialisphänomen.

1906, 6½ Jahre. Körperlich gut entwickelt, sehr lebhafte Reflexe, aber aufgehobener Würgreflex, kein Facialisphänomen. Oft Kopfschmerzen.

Kommt in der Schule sehr gut fort.

Ist ständig allein und meidet die Gesellschaft ihrer Altersgenossinnen. Sie soll sehr leicht erregbar sein, nach der Meinung der Mutter ist sie „nervös". Sie ist einziges Kind.

XXIX. Gabriele Ulbrich, 6 Monate, Oktober 1900. — 6 Jahre.

Von den Geschwistern ist eins an Krämpfen gestorben.

Dieses Kind bekam zuerst im Oktober 1900 einige eklamptische Anfälle. Anfang des nächsten Jahres wiederholten sich diese: 2 Tage hindurch hatte das Kind je 10—12 mal schwere Krampfanfälle.

Es war von Anfang an künstlich ernährt worden und litt zur Zeit der letzten Anfälle an einer erheblichen Rachitis und exsudativen Diathese.

Die Therapie bestand in Phosphorlebertran.

Krämpfe traten nie wieder auf.

Mit 2 Jahren sprach das Kind erst wenige Worte, war aber schon sauber.

1905. Hat sich, wie es scheint, normal entwickelt. Vasomotorisch leicht erregbar, kein Facialisphänomen.



1906. Ist nach Mitteilung des Rektors nach kurzem Schulbesuch wegen mangelhafter geistiger und körperlicher Entwicklung bis Ostern 1907 vom Schularzt zurückgestellt worden.

XXX. Georg Gerndt, 5 Monate, August 1900. — 6 Jahre.

Im August 1900 hatte das damals 5 Monate alte Kind einmal Krämpfe, die aber nur von der Mutter beobachtet wurden und ohne Therapie verschwanden.

Im April 1901 erkrankte das Kind an einer Pharyngitis; dazu gesellte sich nach einigen Tagen Stimmritzenkrampf und nach etwa einer Woche eine typische Eklampsie mit Facialisphänomen, Trousseau und gesteigerter elektrischer Erregbarkeit (Köz = 1,6).

Unter Abführmitteln, Schleimdiät und Phosphorlebertran schwand dies alles bis auf das Facialisphänomen, das bei jeder Nachuntersuchung wieder konstatiert werden konnte.

Ende desselben Jahres traten vereinzelte Fälle von Wegbleiben im Anschluss an Schreien auf, und auch späterhin warf sich der Junge, sobald er mal Prügel bekommen hatte, auf die Erde, schrie entsetzlich, wurde blau und blieb einige Augenblicke bewusstlos liegen.

Die spätere Entwicklung verlief normal, er lernte im zweiten Jahre sprechen, geht jetzt zur Schule und lernt gut.

Körperlich ist er gut entwickelt und weist, wie schon erwähnt, ein noch sehr lebhaftes Facialisphänomen auf. Dasselbe findet sich bei der Mutter und bei einem jüngeren Bruder, bei dem — wie überhaupt in der Familie — sich andere Tetanie-Erscheinungen nie gezeigt haben.

XXXI. Arthur Hübner, 7 Monate, Oktober 1900. — 6 Jahre.

Wird in die Klinik gebracht, weil er einmal Krämpfe gehabt haben soll.

Kräftiges, 7 Monate altes Kind, das erst 14 Tage Brust, dann $^1/_2$ Milch, $^1/_2$ Mehlsuppe bekommen und sich dabei gut entwickelt hat.

Kein Facialisphänomen zu konstatieren, aber elektrische Übererregbarkeit. Köz = 2,5.

Auf Aussetzen der Nahrung erfolgt kein eklamptischer Anfall mehr.

1901. Ist sauber, hat keine eklamptischen Krämpfe mehr gehabt, bekommt aber ab und zu „Wutkrämpfe".

Kein Facialisphänomen.

1902. $2^1/_2$ Jahre alt. Spricht noch sehr schlecht.

Enuresis nocturna.

1903. Bekommt immer noch Wutkrämpfe. Sobald er seinen Willen nicht kriegt, schlägt er alles mögliche entzwei, schreit dann entsetzlich, wirft sich an die Erde und bleibt einige Augenblicke weg. Keine Enuresis mehr. Kein Facialisphänomen.

1905. Immer noch dieselben Anfälle.

Facialisphänomen vorhanden, lebhafte Reflexe.

1906. 6 Jahre alt.

Nach Bericht des Schularztes kommt er in der Schule nicht mit, grimassiert viel und stört dadurch die anderen. Hat kein Zahlengedächtnis, kann auch nicht schreiben. Findet den kurzen Schulweg nicht allein.



XXXII. Frieda Riedel, 7 Monate, November 1900. — 6 Jahre.

Ein überfütterter Kind, welches sich wegen multipler Furunkel und wegen Milchnährschadens seit längerer Zeit in der Beobachtung der Poliklinik befand.

Mitte November 1900 brach eine typische schwere Eklampsie bei dem Kinde aus, die monatelang jeder Therapie trotzte und erst Mitte Januar langsam abzuklingen begann.

Trotzdem war die geistige und körperliche Entwicklung vollkommen normal.

Das Kind geht jetzt zur Schule, ist intelligent und kommt gut fort. Es ist einziges Kind.

XXXIII. Marie Schaar, März 1901, 9 Monate. — 6 Jahre.

Als einziges von 13 Kindern an Krämpfen erkrankt. Es hatte jedoch nur einen einzigen Anfall, der im März 1901 auftrat.

Das Kind war damals 9 Monate alt. Nur 4 Wochen Brust, seitdem künstlich ernährt.

Nach dem Anfall bestand noch längere Zeit Laryngospasmus. Facialisphänomen und elektrische Übererregbarkeit. Köz = 3,0.

Mit $1^1/_2$ Jahren Sprachentwicklung.

Nach 3 Jahren beim Schreien noch einmal kurzes Wegbleiben ohne Bewusstseinsverlust.

Das Kind geht jetzt zur Schule und sitzt auf der ersten Bank. Es ist ein etwas schüchternes Mädchen, in gutem Ernährungszustand, ohne Facialisphänomen. Rosenbach +; herabgesetzter Würgreflex.

LIII. Charlotte Überschär, 5 Monate, Januar 1905. — 2 Jahre.

Betreffs der Anamnese vgl. Walter Ü.

Pat. bekam im Januar 1905 Krämpfe; schon zwei Tage vorher war den Eltern aufgefallen, dass das Kind mit einem Male sehr schreckhaft wurde und im Schlafe öfter auffuhr.

Am Tage nach dem Krampfanfall war noch Facialisphänomen und elektrische Übererregbarkeit vorhanden. Köz = 1,2.

Die Behandlung bestand in Chloralhydrat und Einschränken der Nahrung auf $^1/_3$ Milch.

Krämpfe traten vorläufig nicht wieder auf, dagegen zeigte sich Laryngospasmus, der auch durch Phosphorlebertran im wesentlichen unbeeinflusst blieb.

Facialisphänomen fast ständig leicht auslösbar, die elektrische Erregbarkeit war Anfang Februar wieder normal. Schreckhaftigkeit und unmotiviertes andauerndes Schreien, sowie Aufschrecken im Schlaf bestanden weiter.

4. IV. $8^1/_2$ Monate. Gestern zweimal Krämpfe.

Trotz Phosphorlebertran bildet sich Laryngospasmus heraus, der einen ganzen Monat lang bestehen bleibt, und ausserdem treten Ende April noch einmal Krämpfe auf.

November. Sämtliche spasmophile Erscheinungen, auch das Facialisphänomen, sind geschwunden; dagegen besteht die Schreckhaftigkeit immer noch.

1906. Ist jetzt zwei Jahre alt; körperlich gut entwickelt und relativ grösser als der Bruder. Das Kind hat leicht sprechen gelernt und macht einen ganz intelligenten Eindruck. Kein Facialisphänomen. Schläft sehr unruhig und leidet jetzt an leichten Anfällen von Pavor nocturnus.



XXXIV. Wally Schölpert, 2 Jahre, Oktober 1901. — 6 Jahre.

10. Kind. 6 Kinder sind gestorben, darunter vier an Ernährungsstörungen unter Krämpfen.

Die Mutter der Kinder ist tuberkulös, deren Bruder und Vater sind an Phthise gestorben.

Das Kind war seit seiner vierten Lebenswoche in Behandlung der Klinik, meist wegen Ernährungsstörungen; mit 6 Wochen zeigte es schon ein leichtes Facialisphänomen; die Köz war dauernd > 15,0 M. A. Das Facialisphänomen blieb konstant auslösbar, verschwand aber, als das Kind 7 Monate alt war; dafür stellte sich um diese Zeit Laryngospasmus ein, der mit Phosphorlebertran behandelt wurde und daraufhin verging.

Erst im Alter von 2 Jahren, im Oktober 1901, trat ein einziger eklamptischer Anfall auf.

Das Kind sprach bereits damals, war auch schon sauber und entwickelte sich ungestört weiter.

1906. $6^3/_4$ Jahr. Körperlich ziemlich schwächlich und klein und deshalb noch auf 1 Jahr von der Schule dispensiert. Ist sonst intelligent und geweckt, etwas leicht erregbar und von labiler Stimmung. Kein Facialisphänomen. Sehr lebhafte Reflexe. Rosenbach +. Leichter Tremor der Finger.

XXXV. Richard Noreck, 6 Monate, April 1901. — 6 Jahre.

10. IV. Vorgestern 1 mal, gestern 4 mal Krämpfe.

In der Klinik sind keinerlei Tetaniesymptome festzustellen; allerdings wird die elektrische Untersuchung nicht vorgenommen.

Trotzdem wird die Nahrung ausgesetzt.

11. IV. Während der poliklinischen Sprechstunde typischer eklamptischer Anfall. Köz = 2,7. Kein Facialisphänomen, kein Trousseau.

Therapie: Lebertran (bei $^1/_3$ Milch).

12. IV. Noch einmal ein Anfall; dann Verschwinden derselben, die elektrische Erregbarkeit kehrt zur Norm zurück.

1902. Februar. Facialisphänomen zum erstenmal auszulösen.

1906. Wird 6 Jahre alt, hat bisher nie wieder Krämpfe gehabt und hat sich anscheinend normal entwickelt. Kein Facialisphänomen.

Von den Geschwistern hat nur ein jüngerer Bruder beim Anstieg des Fiebers bei Masern Krämpfe gehabt.

XXXVI. Helene Kutschera, 4 Monate, Januar 1901. — 6 Jahre.

Bei Allaitement mixte im Alter von 4 Monaten Anfälle von Laryngospasmus. Kein Facialisphänomen, dagegen typischer Trousseau und elektrische Übererregbarkeit.

Das Kind wird daraufhin ausschliesslich auf Brusternährung gesetzt, aber ohne jeden Erfolg.

12. II. Ausbruch einer schweren Eklampsie, 16 Krampfanfälle an einem Tage, wieder ohne Facialisphänomen, aber mit Trousseau, Köz = 0,9.

24. II. Neue Krämpfe. Ausschliessliche Brusternährung, daneben Phosphorlebertran. Dabei verschwanden die Tetaniesymptome.

2. VI. Beginn der künstlichen Ernährung.

8. VI. Wiederauftreten von Laryngospasmus, der unter Phosphorlebertran nach etwa 8 Tagen verschwindet.



1903. 2. II. Von neuem Stimmritzenkrampf. Köz = 2,4. Auf Phosphorlebertran Verschwinden in 5 Tagen.

30. IV. Seit einigen Tagen ist wieder Stimmritzenkrampf aufgetreten. Dazu sind heute Krämpfe gekommen. Das Kind wird im Anfall in die Klinik eingeliefert, nachdem es zu Haus bereits 5 Anfälle gehabt hat. Köz = 1,6. Therapie: Chloral; darauf Heilung.

1904. 16. III. Seit 8 Tagen wieder mehrmals täglich Stimmritzenkrampf. Facialisphänomen +.

13. IV. Eklamptischer Anfall.

1905. April. Bisher sind keine Krämpfe wieder beobachtet. Kein Facialisphänomen.

1906. 6 Jahre alt, träger und stupider Gesichtsausdruck, typische Aprosexia nasalis; kein Facialisphänomen. Spricht noch sehr schlecht, hat erst im dritten Jahre zu sprechen angefangen.

Von 8 Geschwistern hat keins an Krämpfen gelitten.

XXXVII. Bruno Arlt, 7 Monate, Juni 1901. — 5 Jahre.

3. VI. Vor zwei Wochen hat er innerhalb 3 Tagen 5 mal Krämpfe gehabt, seitdem täglich Stimmritzenkrampf.

Gestern wieder 3 mal Krämpfe.

Lebhaftes Facialisphänomen, gesteigerte elektrische Erregbarkeit.

Therapie: Ol. ricin. Haferschleim.

In der Nacht noch 3 Anfälle, am folgenden Vormittag in der Poliklinik ein vierter. Köz = 2,9.

Haferschleim und Lebertran ohne Phosphor.

5. VI. 4 Anfälle.

6. VI. 5 mal 1/2 Milch, 1/2 Mehlsuppe und Lebertran.

Die Anfälle kehren daraufhin vorläufig nicht wieder.

1902. 2. I. 1 Jahr 2 Monate alt.

Vor 14 Tagen wieder 3 mal Krämpfe, seitdem Laryngospasmus, ausserdem vorgestern neuer Krampfanfall.

Starkes Facialisphänomen, Trousseau, Laryngospasmus.

Nach Einschränken der Nahrung Verschwinden aller Symptome.

April. 1 1/2 Jahre. „Wutkrämpfe“, kein Facialisphänomen, kein Trousseau, ist noch unsauber, spricht noch nichts. Das eigentümliche Benehmen des Kindes, eine unmotivierte Fröhlichkeit und Agilität erweckt den Verdacht auf Idiotie, doch erweisen sich Geschmacks- und Schmerzempfindung als normal.

1903. Immer noch nicht sauber, spricht auch immer noch nicht.

1905. 4 1/2 Jahre. Hat erst am Ende des dritten Jahres mit dem Sprechen begonnen. Bezeichnet im Bilderbuch nur die allerbekanntesten Bilder.

1906. Ziemlich klein mit starken Residuen alter Rachitis und exsudativer Diathese. Weint und lacht bald bei der Untersuchung, beides in auffälliger Weise. Auf Fragen gibt er keine Antwort. Er soll noch sehr schlecht und undeutlich sprechen. Der ganze Eindruck ist der eines schwer geschädigten und sichtlich in seiner geistigen Entwicklung zurückgebliebenen Kindes. Kein Facialisphänomen, sehr lebhafte Reflexe; keinerlei Belastung.

XXXVIII. Klara Alter, 13 1/2 Monate, Januar 1901. — 5 Jahre.

Als Ammenkind in der Klinik aufgewachsen.



Nach der Entlassung der Mutter kam es zur Grossmutter in die Pflege. Diese brachte das Kind mit $13^1/_2$ Monaten in die Poliklinik, weil es seit 14 Tagen Stimmritzenkrampf habe. 2 Tage später traten eklamptische Anfälle auf; Facialisphänomen sehr lebhaft.

Nach dem Aussetzen der Nahrung verschwand die Eklampsie für immer.

Das Kind litt in den nächsten Jahren viel unter den Erscheinungen der exsudativen Diathese, entwickelte sich aber körperlich zu einem ganz kräftigen Mädchen. Geistig dagegen ist es sichtlich zurückgeblieben. Mit 4 Jahren fing es erst an zu sprechen.

Jetzt (1905) — mit 5 Jahren — kann es im Bilderbuch nur wenige Bilder bezeichnen. Zu Besorgungen ist es noch gar nicht zu gebrauchen, da es den Rückweg gewöhnlich nicht wieder findet. Dagegen hat es die Neigung, öfter selbständig wegzulaufen.

XXXIX. Erich Schwarzer, 9 Monate, September 1901. — 5 Jahre.

Keine hereditäre Belastung.

Von fünf Geschwistern starb eins mit $^1/_2$ Jahre unter Krämpfen.

Er war, als die Krämpfe auftraten, 9 Monate alt, war von Anfang an künstlich ernährt worden, wies zur Zeit eine starke Rachitis und exsudative Diathese auf.

Es traten bei ihm nur 2 mal leichte Krampfanfälle auf; das Facialisphänomen war schon nach 2 Tagen nicht mehr auszulösen.

Später erschienen die Krämpfe nie wieder.

Als der Junge jetzt, mit $5^1/_2$ Jahren, wieder vorgestellt wurde, bot er eine ausgesprochene Idiotie dar. Er war noch vollkommen unsauber, begann eben erst die ersten Worte, wie „Papa, Mama", zu sprechen, war dabei körperlich kräftig und gut gebaut, mit normalen Reflexen, ohne Facialisphänomen.

XL. Otto Krause, 1 Jahr alt, Dezember 1901. — 5 Jahre.

Einziges Kind, Vater an Leberkrebs gestorben.

Ist von Anfang an künstlich ernährt, zur Zeit 1 Jahr alt, muskelkräftig, ohne Rachitis, fällt auf durch seine Schreckhaftigkeit.

Am 2. Weihnachstag hat er 2 mal Krämpfe gehabt. Facialisphänomen +. Elektrische Erregbarkeit gesteigert.

4. I. Wiederum 2 mal Krampfanfälle, in der Poliklinik tritt ein dritter auf; sehr lebhaftes Facialisphänomen, schwerer Laryngospasmus.

Ol. ricini, Haferschleim, Chloral; vom 9. I. ab Lebertran ohne Phosphor.

20. II. Hat bisher regelmässig Lebertran bekommen und nie wieder Krämpfe gehabt. Seit heute kein Facialisphänomen mehr.

Mai 1903. Hat bald nach den Krämpfen zu sprechen angefangen. Kein Facialisphänomen.

1906. Wird 6 Jahre; körperlich und geistig normal entwickelt, doch sehr lebhafte Reflexe, kein Facialisphänomen.

XLI. Frieda Franz, 9 Monate, September 1901. — 5 Jahre.

Einziges lebendes Kind, ein 2. Kind starb an einer Ernährungstörung unter Krämpfen.

Das Kind war 6 Monate ausschliesslich an der Brust, dann lange bei Allaitement mixte, und bekam am Tage nach dem endgültigen Absetzen einen



Anfall von eklamptischen Krämpfen, der sich 8 Tage später wiederholte. Es war ausserdem Facialisphänomen und geringe elektrische Übererregbarkeit vorhanden (Köz = 4,7).

Therapie: Haferschleim, dann $^1/_3$ Milch mit Schleim, daneben Lebertran ohne Phosphor.

Nach 6 Tagen war das Facialisphänomen als letztes der Tetaniesymptome verschwunden.

Genau 2 Jahre später wiederholten sich in einer Nacht zweimal die Krämpfe, aber diesmal im Beginn einer hochfieberhaften Erkrankung.

Die weitere Entwicklung scheint regelrecht zu verlaufen; das Kind ist jetzt $5^1/_2$ Jahre alt, hat noch ein leichtes Facialisphänomen, stottert etwas, macht aber sonst einen körperlich und geistig normalen Eindruck.

XLII. Arthur Grabolle, 10 Monate, Januar 1902. — 5 Jahre.

Anfang Januar 1802 wurde das Kind wegen Krämpfe in die Poliklinik gebracht. Obgleich von Geburt an künstlich ernährt, war es gut gediehen, ohne Rachitis, zur Zeit mit lebhaftem Facialisphänomen und elektrischer Übererregbarkeit.

Die Nahrung wurde nur insoweit geändert, dass statt der bisher zweistündigen Nahrungspausen solche von 4 Stunden eingeführt wurden. Ausserdem wurde Phosphorlebertran verabfolgt.

Es traten nie wieder Krämpfe ein. Der Junge lernte frühzeitig sprechen und entwickelte sich der Angabe der Mutter nach entsprechend seinen Altersgenossen. Bei der Untersuchung zeigte er sich ausserordentlich ängstlich, und infolge dieser grossen Ängstlichkeit war es unmöglich, irgend eine Antwort aus ihm herauszubringen und so Aufschluss über seinen Bildungsgrad zu erhalten. Körperlich gut entwickelt, Reflexe sehr lebhaft.

Die Mutter ist nervös.

XLIII. Alfred Struve, 4 Monate, August 1901. — 5 Jahre.

Der Vater des Kindes starb an progressiver Paralyse; der Patient selbst ist das einzige Kind.

Er wurde 8 Wochen zu früh geboren, bekam nur einige Tage die Brust und hatte bei der künstlichen Ernährung viel unter Ernährungsstörungen zu leiden.

Im August 1901 bekam er Krämpfe, 18 mal in 2 Tagen. Er war damals $4^1/_2$ Monate alt und wies ausser den Krämpfen noch Laryngospasmus, Facialisphänomen und elektrische Übererregbarkeit auf. Die Krämpfe wiederholten sich, trotz entsprechender Therapie, noch mehrmals im Laufe des August, und später noch einmal im November desselben Jahres.

Im folgenden Jahre traten sie im April noch einmal auf und 2 Jahre später noch einmal im Februar.

Trotz dieser hartnäckig rezidivierenden Eklampsie entwickelte sich das Kind körperlich wie geistig anscheinend vollkommen normal.

Mit 2 Jahren fing es an zu sprechen, mit 4 Jahren wurde noch einmal ein leichtes Facialisphänomen konstatiert. Krämpfe hat es nie wieder gehabt.

XLIV. Alfred Kawig, 7 Monate, März 1902. — 5 Jahre.

15. Kind, im 8. Monat durch künstliche Frühgeburt zur Welt gekommen.



Er wurde an der Brust ernährt und bekam 14 Tage nach dem Absetzen den ersten eklamptischen Anfall. Obwohl er sofort danach in die Klinik gebracht und eine entsprechende Therapie — Rizinus und Teediät — eingeleitet wurde, wiederholten sich die Anfälle doch noch mehrmals in der folgenden Nacht, verschwanden dann aber endgültig, während das Facialisphänomen noch längere Zeit bestehen blieb.

1906. 5 Jahre alt.

In der Zwischenzeit ist ein anderes Kind an Krämpfen gestorben. Patient selbst hat nie wieder Krämpfe gehabt, hat aber erst im 3. Jahre zu sprechen angefangen und ist um dieselbe Zeit erst sauber geworden.

Er ist ziemlich klein geblieben, hält ständig den Mund offen und hat infolgedessen einen ziemlich stupiden Gesichtsausdruck.

Die Mutter hält ihn selber nicht für sehr geweckt; er spielt nicht gern mit anderen Kindern, sondern ist immer für sich allein.

Er leidet an Pavor nocturnus. Kein Facialisphänomen.

XLV. Walter Überschär, 6 Monate, Februar 1902. — 5 Jahre.

Von den Geschwistern ist eins an Krämpfen im Alter von 1¼ Jahren gestorben; eine Schwester hat ebenfalls an Eklampsie gelitten (cfr. Charl. Ü.).

Dieses Kind erhielt erst 8 Wochen die Brust und wurde dann wegen Mastitis der Mutter künstlich ernährt. Kurz nach dem Absetzen soll er einen Anfall von „Krämpfen" gehabt haben, deren Natur nicht klar geworden ist, da ein Arzt nicht zugezogen wurde.

Mit 5 Monaten begann die Eklampsie, aber erst nach einem Monat, als das Kind eine Pharyngitis dazu bekam, hielt sich die Mutter für verpflichtet, ärztlichen Rat in Anspruch zu nehmen. Bei der ersten Untersuchung fand sich nichts als ein lebhaftes Facialisphänomen; infolgedessen begnügte man sich, die Zahl der Mahlzeiten, bisher 10, auf die Hälfte einzuschränken.

Am folgenden Tage traten zwei Krampfanfälle auf, und jetzt fand sich neben dem Facialisphänomen auch gesteigerte elektrische Erregbarkeit (Köz. = 2,8). Nun wurde die Nahrung vollkommen ausgesetzt, und darauf verschwanden die Anfälle für immer.

1904. 3 Jahre. Hat schwer sprechen gelernt, macht auch sonst keinen besonders intelligenten Eindruck. Deutliches Facialisphänomen.

1906. 5 Jahre alt. Körperlich gut entwickelt, aber ziemlich klein; spricht jetzt ganz gut, lispelt aber; ist geistig nicht besonders gut entwickelt; wenn er einmal etwas besorgen soll, so kann er höchstens eine Bestellung auf einmal ausrichten. Krämpfe hat er nie wieder gehabt.

Ein jetzt 10jähriger Vetter hat ebenfalls an Krämpfen gelitten, die am Ende des ersten Lebensjahres aufgetreten sind, sich dann später aber nicht mehr wiederholt haben.

XLVI. Fritz Stiebahl, Februar 1902, 5 Monate. — 5 Jahre.

Als das Kind im April 1902 zum ersten Mal in die Sprechstunde gebracht wurde, litt es nach Angabe der Mutter bereits seit Februar. d. h. seit seinem fünften Monat, an Stimmritzenkrampf. Jetzt waren plötzlich Krämpfe dazugetreten. Ein typischer Trousseau und Facialisphänomen vervollständigten den Symptomenkomplex.



Die Therapie bestand in Einschränken der Nahrung und in Phosphorlebertran.

Unter dieser Behandlung wiederholten sich die Krämpfe nur noch einmal, am nächsten Tage, und blieben dann ganz weg.

Seitdem hat das Kind nie wieder Krämpfe gehabt, doch verzögerte sich die Sprachentwicklung erheblich, so dass der Junge noch jetzt mit 5 Jahren sehr schlecht und sehr undeutlich spricht. Er leidet an Pavor nocturnus und Enuresis nocturna.

Leichtes Facialisphänomen, Reflexe regelrecht.

Die Mutter ist seit langem wegen „Nervenanfällen" in ärztlicher Behandlung.

XLVII. Hildegard Stieber, 1¼ Jahr, März 1903. — 4 Jahre.

Bekam 14 Tage Brust und wurde dann ausschliesslich mit Vollmilch ernährt bis zum Alter von 1¼ Jahren. Da traten zweimal an einem Tage Krämpfe auf, 8 Tage später noch einmal, ohne dass die Eltern jedoch deswegen einen Arzt konsultierten. Erst als das Kind wieder 8 Tage später einen Husten bekam, brachten sie es in die Poliklinik. Es war ein fettes Kind mit lebhaftem Facialisphänomen.

Es wurde die Milch eingeschränkt und Ol. sesam mit Phosphor gegeben.

Am 14. März, 5 Tage nach der ersten Untersuchung, war das Facialisphänomen noch sehr stark vorhanden, dann aber verschwand es langsam. Auch die Krämpfe traten nicht wieder auf.

Mit 2¾ Jahren fing das Kind erst an zu sprechen; um dieselbe Zeit bildeten sich „Wutkrämpfe" heraus, die über ein halbes Jahr bestanden und sich jedesmal einstellten, wenn man dem Kinde einen Wunsch versagte. Bei allen späteren Untersuchungen fand sich ein lebhaftes Facialisphänomen bei dem Kinde.

1906. 4½ Jahre alt. Nach der Meinung der Mutter soll sie ganz normal und, was die Intelligenz betrifft, entsprechend ihren Geschwistern, von denen keins an Eklampsie gelitten hat, entwickelt sein. Sie ist aber stets sehr ungezogen und jähzornig. Wenn es auch nicht mehr zu richtigen Wutkrämpfen kommt, so schlägt sie dann doch mit den Fäusten um sich und schüttelt sich förmlich vor Wut. Ihr Appetit ist ständig sehr unregelmässig und abhängig von ihren Launen, Jedes Jahr leidet sie an rezidivierenden Durchfällen. Im Schlaf träumt sie sehr lebhaft, redet laut, spuckt an die Wand und dergleichen.

Körperlich ist sie kräftig entwickelt; Reflexe normal.

XLVIII. Ernst Schröder, 6 Monate, Januar 1903. — 4 Jahre.

Bruder von Gertrud Schr., cfr. Fall X.

Jüngstes Kind der Familie, von der nur der älteste Sohn nie spasmophile Erscheinungen gezeigt hat. Mit 6 Monaten erkrankte er an Krämpfen, die sich am nächsten Tage noch mehrmals wiederholten. Es wurde jetzt Magen- und Darmspülung vorgenommen, das Kind auf Schleimdiät gesetzt und ausserdem dreimal täglich ein Teelöffel Brom gegeben ($^4/_{100}$).

Das Facialisphänomen, das bei der Schwester schon so konstant sich erhalten hat, schwand bei ihm überhaupt, auch vorübergehend, nicht. Ebenso ist es bei der Mutter jedesmal auszulösen gewesen.



Ende Februar 1903 erkrankte das Kind an einer Pneumonie, und es wurde von vornherein prophylaktisch Brom gegeben. Am 27. II. bestand Tetaniestellung der Hände und auffallend lebhaftes Facialisphänomen.

Im Mai trat längere Zeit Laryngospasmus auf, der wieder mit Brom behandelt wurde.

1906. $4^1/_4$ Jahre alt. Ist ziemlich klein geblieben, hat sich aber sonst gut entwickelt, ist artig, und nach der Meinung der Mutter intelligenter, als es die Schwester im gleichen Alter war. Er weist keinerlei nervöse Symptome auf, Reflexe normal, sehr lebhaftes Facialisphänomen.

XLIX. Margarete Schwirten, $9^1/_2$ Monate, April 1903. — 4 Jahre.

Beim Abstillen des Kindes, das bis dahin $9^1/_2$ Monate lang ausschliesslich Frauenmilch bekommen hatte, traten Krämpfe auf. Kind und Mutter wiesen ein lebhaftes Facialisphänomen auf. Bei eingeschränkter Nahrung und Phosphorlebertran wiederholten sich die Krämpfe nicht wieder. Einen Monat später war auch das Facialisphänomen geschwunden.

Die Sprachentwicklung war verzögert. Ende des zweiten Jahres fing das Kind erst an zu sprechen und sprach Ende des dritten Jahres immer noch sehr schlecht.

1906, $4^1/_2$ Jahre alt. Spricht jetzt ganz gut, ist körperlich und anscheinend auch geistig normal entwickelt.

Ein älterer Bruder, der mit 9 Monaten einmal Krämpfe gehabt haben soll, besitzt ebenso wie die Mutter und die Patientin noch ein sehr lebhaftes Facialisphänomen.

Eine Schwester der Mutter hat im ersten Lebensjahre viel an „Zahnkrämpfen" gelitten.

L. Walter Zimmer, 4 Monate, April 1903. — 4 Jahre.

Als Brustkind im Alter von 3 Monaten wegen Anorexie in Behandlung.

Im April 1903 bekam er an 2 Tagen je einen eklamptischen Anfall, Köz = 1,5.

27. IV. viermal Krämpfe.

28. IV. einmal Krämpfe. Während jetzt die Krämpfe aufhören, besteht die elektrische Übererregbarkeit unvermindert weiter, bis am

16. V. neue Krampfanfälle auftreten.

18. V. wieder ein Anfall. Jetzt tritt wieder eine Pause ein.

August 1903, 11 Monate alt. Siebenmal Krämpfe an einem Tage.

September 1903 einmal Krämpfe.

16. XII. dreimal Krämpfe.

17. XII. viermal Krämpfe. Therapie: Chloral.

1905. Spricht noch nicht.

1906, 4 Jahre. Hat mit $3^1/_2$ Jahren erst sprechen gelernt. Macht den Eindruck eines leicht imbecillen Kindes. Ist noch nicht sauber, hat die Neigung, fortzulaufen.

Offener Mund und starke Salivation. Geschmacksempfindung fehlt, aber keine Analgesie.

Kein Facialisphänomen.

LI. Kurt Weiss, $8^3/_4$ Monate, Oktober 1903. — $3^1/_2$ Jahre.

Seit mehreren Monaten teils wegen Ernährungsstörungen, teils wegen rezidivierender Pharyngitiden in Beobachtung der Polikinik.

Im Oktober 1903 wurde das Kind kurz nach einem eklamptischen Anfalle in die Klinik gebracht, wo sich als einziges Tetaniesymptom noch ein lebhaftes Facialisphänomen feststellen liess.

Etwa ein Vierteljahr später, am ersten Weihnachtstage, traten wieder Krämpfe auf, mehrere Anfälle hintereinander, mit lebhaftem Facialisphänomen und Laryngospasmus.

Auf blosses Einschränken der Nahrung hin erfolgte Heilung.

Der Junge ist einziges Kind geblieben, hat frühzeitig zu sprechen angefangen, spricht auch jetzt sehr gut und hat sich überhaupt anscheinend normal entwickelt. Kein Facialisphänomen.

LII. Elisabet Hartwig, 3/4 Jahre, Mitte Dezember 1903. — 3 1/4 Jahre.

Viertes Kind, von den Geschwistern hat eins mit 3/4 Jahren Krämpfe gehabt, ebenso ein zweites, bei welchem mit 2 Jahren ein Rezidiv auftrat.

Patientin bekam 12 Wochen die Brust und wurde dann künstlich ernährt. Als es zum ersten Male in die Klinik gebracht wurde, litt es seit 5 Wochen an Krämpfen, die alle 5—6 Tage auftraten, ferner hatte es ständig Stimmritzenkrampf.

Es war ein auffallend schreckhaftes Kind mit lebhaftem Facialisphänomen.

Da die Krämpfe zufällig im Anschluss an die erste Untersuchung nicht mehr auftraten, blieb die Mutter aus. Erst im Februar des nächsten Jahres kam sie wieder. Auch diesmal litt das Kind bereits wieder längere Zeit an Krämpfen, seit 14 Tagen erfolgten jeden zweiten Tag Anfälle; Laryngospasmus war diesmal nicht vorhanden. Auf Phosphorlebertran verschwand die Eklampsie.

1906. Im Juni 1906, das Kind war damals 3 1/4 Jahre alt, erfolgte im Warteraum der Poliklinik, wohin das Kind zufällig, ohne selbst krank zu sein, mit der Mutter eines kranken Kindes gekommen war, ein typischer eklamptischer Anfall.

LIV. Amanda Gärtner, 1 Jahr, 4 Monate, Februar 1898. — 8 Jahre.

Seit seinem ersten Lebensquartal stand das Kind in Beobachtung der Klinik.

Im Februar 1898 brachten es die Eltern, weil es aufhörte zu stehen. Ausser einer mässigen Rachitis fand sich bei der Untersuchung ein lebhaftes Facialisphänomen.

8 Tage später bekam das Kind Stimmritzenkrampf, andere Tetanie-Symptome wurden nicht bemerkt, elektrische Untersuchung wurde nicht vorgenommen. Mit dem Erscheinen des Laryngospasmus wurde sofort die Nahrung eingeschränkt und Phosphorlebertran gegeben. Zum Ausbruch einer Eklampsie kam es gar nicht.

Noch 1902 wies das Kind ein deutliches Facialisphänomen auf.

Auch mit 8 Jahren ist dasselbe noch vorhanden. Sonst hat das Kind keinerlei Tetanie-Erscheinungen wieder gezeigt, ebensowenig eins von den vielen Geschwistern. Dagegen findet sich auch bei der Mutter ständig ein lebhaftes Facialisphänomen.

Das Kind selbst hat sich körperlich ganz gut entwickelt. Geistig dagegen ist es zurückgeblieben. Sie hat bisher jede Klasse in 2 Jahren

absolviert. Sie geht ganz gern in die Schule, aber das Lernen fällt ihr sehr schwer. Zu Hause soll sie ganz brauchbar sein.

LV. Wilhelm Schöps, 1 Jahr 10 Monate, November 1900. — 8 Jahre.

Erhielt bis zu $^3/_4$ Jahren die Brust und wurde dann mit gemischter Kost ernährt. Mit 1 Jahr 10 Monaten wurde er gebracht, weil er in der Nacht 2 mal einen „Anfall" bekommen haben sollte. Er wurde auf die Klinik aufgenommen und bekam hier noch 8 mal schwere laryngospastische Anfälle. Daneben bestand gesteigerte elektrische Erregbarkeit. Mit Aussetzen der Nahrung schwand beides.

1902 berichtete die Mutter, dass er später noch einmal zu Haus einen „Anfall" gehabt habe.

1906 brachte eine ältere Schwester den Jungen zur Nachuntersuchung und bestellte im Auftrage der Mutter, dass der Bruder „kopfschwach" sei. Er sass bereits im zweiten Jahre in der letzten Klasse und erwies sich in jeder Beziehung als ausserordentlich dumm. Als 6 Bonbons vor ihn hingelegt wurden, wusste er nicht anzugeben, wie viel es seien.

Auch im Wachstum war er auffallend zurückgeblieben und wurde von Ärzten auf 4 Jahre geschätzt, während er tatsächlich 8 Jahre alt war. Die Mutter ist nervös.

LVI. Walter Bartel, 1 Jahr 4 Monate. Januar 1901. — 7 Jahre.

Sechstes von 13 Kindern, von denen neun an Ernährungsstörungen gestorben sind. Von den Überlebenden hat noch eins an Laryngospasmus gelitten.

Patient bekam seit dem neunten Monat gemischte Kost, wenig Milch, im übrigen meist Kohlehydrate: Semmel, Kartoffeln, Klösse.

Mit $1^1/_4$ Jahre wurde er gebracht, weil er Stimmritzenkrampf hätte. In der Klinik bekam er mehrere laryngospastische Anfälle. Ausserdem hatte er Facialisphänomen und elektrische Überregbarkeit.

Trotzdem sofort Phosphor gegeben wurde, wiederholten sich die Anfälle täglich, beinahe einen Monat lang. Die Köz lag fast immer zwischen 1 und 2 M. A.

Am 13. II. wurde auch die Nahrung geändert: die Milch fiel ganz weg, dafür ausschliesslich Haferschleim.

17. II. Köz = 3,0, aber zum ersten Male Trousseau auslösbar. Von jetzt ab wieder alte Ernährung, aber Lebertran ohne Phosphor.

19. II. Köz = 3,4.

22. II. Seit 8 Tagen kein Laryngospasmus mehr, kein Trousseau, Facialisphänomen schwach. Köz > 5,0.

1902. $2^1/_4$ Jahre. Hat beim Schreien noch oft laryngospastisches Ziehen. Krämpfe sind nie aufgetreten. Sehr lebhaftes Facialisphänomen.

Spricht erst einige Worte, soll aber schon sauber sein.

1906. Geht zur Schule. Ist mit versetzt, sitzt aber vorletzter. Die Mutter erzählt, dass er sehr oft nachsitzen müsse und viel Prügel bekäme. Es ist unmöglich für ihn, etwas auswendig zu lernen; schreiben und rechnen kann er nur mit Unterstützung der Mutter.

Er ist sehr klein geblieben, hat noch ein lebhaftes Facialisphänomen, zeigt im übrigen starke Reste von Rachitis und exsudativer Diathese.

Ein Vetter des Vaters starb, etwa 20 Jahre alt, unter Krämpfen.



LVII. Else Krause, 3 Monate, Februar 1900. — $6^1/_2$ Jahre.

Grossmutter an Lungenschwindsucht gestorben.

Das Kind bekam nur wenige Tage die Brust und wurde dann künstlich ernährt.

Mit 3 Monaten bekam es Stimmritzenkrampf und wurde deshalb in die Poliklinik gebracht.

Ausser dem Laryngospasmus fand sich nur noch elektrische Übererregbarkeit. Beides verschwand unter der Phosphorbehandlung.

Im November desselben Jahres trat noch einmal vorübergehend Laryngospasmus und gesteigerte elektrische Erregbarkeit auf, aber zu eigentlichen Krämpfen kam es auch diesmal nicht.

Mit 2 Jahren lernte das Kind erst sprechen, entwickelte sich aber sonst zu einem geweckten und intelligenten Mädchen, das gut in der Schule mitkommt.

Es leidet aber seit langem an Pavor nocturnus und Somnambulismus. Rosenbach +. Facialisphänomen.

Eine jüngere Schwester hat auch an Tetanie gelitten.

LVIII. Wilhelm Stenzel, 2 Jahre, Mai 1902. — 6 Jahre.

Die Anamnese entspricht vollkommen der des Bruders, auch er hat einen Leistenbruch.

Im Mai 1902, im Alter von 2 Jahren, zeigte sich bei ihm Laryngospasmus mit lebhaftem Facialisphänomen, der etwa einen halben Monat lang dauerte, unter Lebertran und Einschränken der Nahrung aber verschwand, so dass es zum Ausbruch von Krämpfen überhaupt nicht kam.

Facialisphänomen blieb ständig bei ihm auslösbar. Er fing mit $1^1/_2$ Jahren an zu sprechen und entwickelte sich ähnlich wie sein Bruder: scheinbar normal, bis dann der Misserfolg in der Schule zeigte, wie sehr das Kind zurückgeblieben war.

1906. $6^1/_2$ Jahre alt. Geht $^1/_2$ Jahr zur Schule und begreift ebenso schwer wie sein Bruder.

Beide Kinder sind von der mütterlichen Seite her schwer belastet, während der Vater und dessen Verwandtschaft gesund sind.

Der Vater der Mutter hat lange Jahre hindurch an Krämpfen gelitten und ist im Alter von 60 Jahren unter Krämpfen gestorben.

Ein Bruder der Mutter ist ein abnormer, ruheloser Charakter, der es nirgendwo aushält.

Der Sohn einer ihrer Schwestern, jetzt 23 Jahre alt, leidet an Krämpfen, die mit 9 Jahren zum ersten Male aufgetreten sind.

Mehrere Geschwister der Mutter sind jung an Krämpfen gestorben.

Sie selbst hat stets ein sehr lebhaftes Facialisphänomen.

LIX. Paul Metzner, 6 Monate, April 1901. — $5^1/_2$ Jahre.

Das Kind stand seit seinen ersten Lebenstagen in der Beobachtung der Poliklinik. Es hatte 4 Monate ausschliesslich Brustmilch erhalten und war dann bei Allaitement mixte, als es im April 1901 Stimmritzenkrampf bekam.

Facialisphänomen +. Köz = 1,5.

Therapie: Lebertran ohne Phosphor bei Allaitement mixte mit $^1/_3$ Milch.

Das Facialisphänomen schwand bald, während der Laryngospasmus im wesentlichen unbeeinflusst blieb; zu Krämpfen kam es nicht.



Mit 12 Monaten hatte das Kind beim Anstieg der Temperatur bei beginnender Pneumonie zweimal in der Nacht „Zahnkrämpfe“, wie die Eltern berichteten.

1906. $5^1/_2$ Jahre alt.

Körperlich gut entwickelt. Ausserordentlich lebhafte Sehnenreflexe bei herabgesetzten Haut- und Schleimhautreflexen. Rosenbach +. Facialisphänomen —. Labile Stimmung, Neigung zu Jähzorn und Eigensinn.

Intelligenz normal.

LX. Paul Heymann, Dezember 1901, 7 Monate. — 5 Jahre.

Mit Vollmilch künstlich ernährt, in gutem Ernährungszustand, leichte Craniotabes. Soll seit längerer Zeit Stimmritzenkrampf haben. Irgend welche sonstigen Symptome von Tetanie sind nicht zu konstatieren.

Einige Tage später bekommt das Kind inmitten der Untersuchung einen schweren laryngospastischen Anfall; die sofort vorgenommene elektrische Untersuchung stellt Übererregbarkeit fest: Köz = 2,6. Trousseau und Facialisphänomen sind auch jetzt nicht auszulösen.

Ein halbes Jahr später, im Juli, tritt noch einmal vorübergehend Laryngospasmus auf.

1906. Hat mit $^5/_4$ Jahren sprechen gelernt, sich weiterhin normal entwickelt; macht einen ganz geweckten Eindruck, wird aber leicht jähzornig, hat eine sehr labile Stimmung, sehr unruhigen Schlaf.

Schwacher Würgreflex, alle übrigen Reflexe gesteigert. Kein Facialisphänomen.

LXI. Karl Speier, 6 Monate, März 1902. — 4 Jahre.

Seit längerer Zeit in Behandlung der Poliklinik, erst wegen habituellen Erbrechens, dann wegen rezidivierender Ernährungsstörungen.

Im März 1902 brachte die Grossmutter, bei der sich das Kind in Pflege befand, dasselbe mit der Angabe, es leide seit einigen Tagen an Stimmritzenkrampf. Ausser dem Laryngospasmus wies es Facialisphänomen und Trousseau auf. Als die Nahrung eingeschränkt und Phosphorlebertran gegeben wurde, schwanden die sämtlichen Tetaniesymptome sofort, so dass es zum Ausbruch von Krämpfen überhaupt nicht kam.

Ende des ersten Jahres fing der Junge an zu sprechen und entwickelte sich auch weiter ganz normal.

Mit 4 Jahren gibt er richtige Antworten, kennt und sucht im Bilderbuch alles.

Die Mutter des Kindes hat einmal als junges Mädchen und nach der Verheiratung etwa alle Jahre bei einer passenden Gelegenheit Krämpfe gehabt.

LXII. Johanna Holizner. $4^3/_4$ Monate. Februar 1902. — 4 Jahre.

Kind einer Puella publica.

Von Anfang an künstlich ernährt, befand es sich in einem sehr mässigen Ernährungszustande, als es mit etwa 4 Monaten zum erstenmal wegen einer Pharyngitis in die Klinik gebracht wurde.

Bei der Untersuchung wurde ein Facialisphänomen und ein mit Leichtigkeit auslösbarer Trousseau konstatiert.

8 Tage später stellten sich auch Laryngospasmus und elektrische Übererregbarkeit ein. Köz = 1,0. Daraufhin wurde Phosphorlebertran gegeben und die Zahl der Mahlzeiten — bisher 8 oder 9 — auf 5 reduziert.

Nach weiteren 8 Tagen waren sämtliche Symptome wieder geschwunden.

Mit 3 Jahren lernte das Kind erst sprechen. Es ist als einziges in der Pflege einer alten Verwandten und weist alle Fehler eines verzogenen, einzigen Kindes auf. Es machte keinen besonders geweckten Eindruck und konnte im Bilderbuch verschiedene Bilder nicht bezeichnen.

LXIII. Berta Gnerich, ein Jahr, Mai 1903. — 4 Jahre.

Wird wegen einer Ernährungsstörung in die Poliklinik gebracht. Bei der Aufnahme der Anamnese gibt die Mutter an, dass das Kind innerhalb der letzten 4 Wochen mehrere Male Stimmritzenkrampf gehabt habe.

Während der Untersuchung bekommt das Kind einen schweren laryngospastischen Anfall; die elektrische Untersuchung ergibt eine Köz = 1,7. Facialisphänomen +.

Therapie: Ricinus, Phosphorlebertran, Einschränken der Nahrung.

Die Anfälle wurden erst seltener und leichter und schwanden dann bald vollständig. Zu eklamptischen Anfällen kam es überhaupt nicht.

1905. Lebhaftes Facialisphänomen.

1906. $4^1/_2$ Jahre. Geistig normal. Kein Facialisphänomen.

LXIV. Richard Hahn, 8 Monate, April 1900. — 7 Jahre.

Wegen Lues hereditaria und schwerer Ernährungsstörungen war er seit seinem 4. Monat Patient der Klinik.

Mit 8 Monaten, im April 1900, bekam er eine typische Eklampsie; innerhalb 2 Tagen hatte er 12mal Krämpfe. Köz = 2,5.

Es wurde erst Tee gegeben. Dann Drittelmilch. Die elektrische Übererregbarkeit blieb noch über einen Monat lang bestehen, ohne dass aber wieder Krämpfe auftraten.

Im Laufe von 7 Jahren machte der Junge wegen seiner Lues verschiedene Kuren in der klinischen Behandlung durch. Er weist viele luetische Stigmata auf: Sattelnase, Perforation des Gaumens etc.

Krämpfe hat er nicht wieder gehabt. Er hat erst im 5. Jahr sprechen gelernt und ist ein in seiner geistigen Entwicklung stark zurückgebliebenes Kind, das jetzt nach zweijährigem, vollkommen erfolglosem Schulbesuch der Hülfsschule überwiesen wurde.



Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. med. et phil. L. Langstein,
Oberarzt an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

I. Allgemeines, Anatomie und Physiologie, allgemeine Pathologie und Therapie.

Gibt es einen intestinalen Ursprung der Lungenanthrakose? Von W. H. Schultze. Zeitschr. f. Tuberkulose. Bd. 9. Heft 5.

Von Vansteenberghe und Grysez, Schülern Calmettes, wurde kürzlich (Annales de l'inst. Pasteur, 1905, 12) die Behauptung aufgestellt, dass die physiologische Lungenanthrakose in der Mehrzahl der Fälle auf intestinale Resorption der Kohleteilchen zurückzuführen sei. Verfasser unterzieht die Versuche dieser Autoren und deren Deutung einer scharfen Kritik. Eigene Versuche an Kaninchen und Meerschweinchen ergaben ihm folgende Resultate: Bei intraperitonealer Injektion von Tusche kann eine Prädisposition der Lunge in der Auffangung der Körper nicht konstatiert werden; eine Veränderung der Mesenterialdrüsen kann nur bei Färbung zahlreicher anderer Drüsen und parenchymatöser Organe beobachtet werden. Verfütterung von Zinnober und Tusche ergab ein völlig negatives Resultat; nach Verfütterung von Kohle sah Verf. in Übereinstimmung mit den französischen Autoren Kohleteilchen nur in der Lunge, sonst in keinem anderen Organe. Er vertritt aber entschieden den Standpunkt, dass dieser Befund nur die Folge einer bei der Fütterung erfolgenden Inhalation ist, die auch bei der Schlundsondenfütterung nicht ausgeschlossen werden kann. Ein weiterer negativ ausgefallener Versuch mit Injektion von Zinnober in den Magen bei einem gastrostomierten Kaninchen dürfte wohl wenig beweisen, da Zinnober auch bei der einfachen Verfütterung nicht in die Lunge überging; analoge Versuche mit Einbringung von Kohlenstaub in den Magen erscheinen wünschenswert zur Klärung der Kontroversen. Ibrahim.

Über den Wassergehalt des Gewebes bei Infektionskrankheiten. Von Schwenkenbecher und Inagaki. Arch. f. experim. Pathol. und Pharmakol. 55, 2 u. 3.

Die Schlussfolgerungen, die die Autoren aus den Tierexperimenten ziehen, lauten: Das in der Nahrung in den Körper eingeführte Wasser wird vom fiebernden Menschen in der Regel ebenso prompt wieder ausgeschieden wie vom gesunden. Der Wassergehalt des Körpers erfährt im Verlauf zahlreicher Fieberkrankheiten eine mässige, relative Erhöhung, als deren Ursache in erster Linie die Kachexie gelten muss. Diese wird hervorgerufen durch die toxische Wirkung des Infektes auf die Gewebe und durch

die gleichzeitig stattfindende Unterernährung. Die fieberhafte Steigerung der Körpertemperatur hat nur dann eine Bedeutung, wenn sie an sich den Stoffzerfall vermehrt. Infektionen verschiedener Art haben nicht die gleiche Wirkung auf die Gewebe. Bei der Pneumonie findet meist keine Wasserbereicherung statt, während sie bei Sepsis, Typhus, akuter Tuberkulose selten ausbleibt. Die Gewebsverwässerung bei akuten Infektionskrankheiten betrifft primar die Zellen selbst. Der ganze Vorgang scheint in manchen Fällen mit der trüben Schwellung der Zellen identisch zu sein. Bei langdauernden Infektionskrankheiten (Typhus, Tuberkulose) treten neben der Verwässerung der Zellen echte interstitielle Ödeme auf. Diese kachektischen Ödeme haben, abgesehen von osmotischen Einflüssen, wahrscheinlich ihre Ursache in lokalen Zirkulations- und Ernährungsstörungen. Absolute Wasserretentionen finden sich bei akuten Infektionen nur in sehr schweren Fällen und selten. Darm und Herz oder Nieren sind meist mit erkrankt. Langstein.

Der Einfluss von Krankheiten auf den Energiehaushalt im Ruhezustand. Von Magnus-Levy. Zeitschr. für klin. Medizin. Bd. 60. H. 3 u. 4.

Verf. berichtet über Untersuchungen über den Gaswechsel in Blutkrankheiten, bei Diabetes, Fettsucht, Gicht, Myxödem, chronischer Inanition, Morbus Basedow, Tuberkulose, Lues, Emphysem, Krebs, Nervenkrankheiten und solche über den Einfluss von Medikamenten auf den Umsatz. Im Kapitel Diabetes geht M. L. auf die Angriffe Pflügers ein und hält seine früher gemachten Behauptungen aufrecht. Das Resultat der Arbeit lässt sich kurz zusammenfassen. Einen unmittelbaren Einfluss auf den Energiehaushalt üben aus eigentlich nur das Myxödem und der Morbus Basedow.

Eine mässige Steigerung des Gaswechsels kommt vor bei Leukämie und Pseudoleukämie. Normal verhalten sich — entgegen früheren Anschauungen — der Umsatz bei Diabetes, Gicht und Fettleibigkeit — ferner bei Blutarmut, chronischen Infekten (Lues, Tuberkulose), Karzinom, Leber-, Magen-, Darmkrankheiten, Herz-, Lungen-, Nierenerkrankungen und Hautleiden. Von chemischen Mitteln leistet uns eins wirklich Bedeutendes: das Thyreoidin und zwar nur beim Myxödem. Rietschel.

Subkutane Vaccine-Injektion am Menschen. Von Wilhelm Knoepfelmacher. Wiener med. Wochenschr. 1906. No. 45.

Nach Vorversuchen, die nur eine hochgradige Verdünnung der Lymphe zur subkutanen Applikation empfehlenswert erscheinen liessen, wurden 17 Kinder (darunter 14 Spitalspfleglinge) mit einer im Verhältnis 1:1000 physiologischen Kochsalzlösung verdünnten Lymphe (meist 2 cm³) subkutan injiziert. Am 13. Tage oder noch später wurde in allen Fällen eine Hautimpfung vorgenommen. Dadurch ergab sich, dass von den 17 vorher ungeimpften Kindern 6 durch die subkutane Applikation der Lymphe gegen die nachträgliche Hautimpfung immun geworden sind, 11 Kinder haben auf die Hautimpfung reagiert, von diesen 4 mit Entwicklung nur rudimentärer und frühzeitig ausbrechender Pustelchen, 7 in fast normaler Weise. Die Subkutanimpfung wurde stets gut vertragen und hatte nie Fieber oder allgemeine Störungen im Gefolge.

Die Injektionsstelle verhielt sich verschieden. Bei vollempfänglichen Kindern, bei denen die Injektion keine Vaccine-Immunität erzeugte, geht die



Injektion ohne Lokalerscheinungen einher. Noch nicht vaccinierte Kinder, welche erst durch die Injektion immun wurden, zeigten, jedoch erst in der zweiten Woche (8.—12., einmal 17. Tag), an der Injektionsstelle eine diffuse oder kleinfleckige Rötung und ein kleines Infiltrat, welche in den nächsten 24 Stunden zunehmen; das Infiltrat kann tage- und wochenlang bestehen. Da das Infiltrat bei diesen Kindern nie fehlt, ist es wohl mit der Entstehung der Immunität in einen derzeit nicht ganz klaren Konnex zu bringen.

Kinder, die durch die Subkutaninjektion eine Herabsetzung der Empfänglichkeit für das Vaccinevirus erfuhren, zeigten ein verspätetes Auftreten des Infiltrates.

In zwei Fällen trat im Anschluss an die Injektion ein Erythema urticatum auf. Die Lymphinjektion erzeugt, nach diesbezüglichen Untersuchungen an zwei Kindern zu schliessen, keine Leukozytose.

Entsprechend den Resultaten v. Pirquets hat sich gezeigt, dass der vaccineimmune Mensch auf Lymphinjektionen mit einer frühzeitigen, in den ersten 24 Stunden sich entwickelnden Lokalreaktion, der noch nicht vaccinierte erst in der zweiten Woche reagiert.

Abweichungen der Resultate von den früher publizierten Ergebnissen könnten in den stärkeren Lymphverdünnungen und in der Konservierungsart des Lymphmateriales begründet sein.

Die Ausschaltung gewisser Nachteile der Hautimpfung bei der subkutanen Applikation der Lymphe liesse, falls weitere Erfahrungen eine für lange Zeit ausreichende Immunisierungfähigkeit derselben ergeben, der neuen Methode einen grossen Wert zuerkennen. Neurath.

Ist die vaccinale Frühreaktion spezifisch? Von C. v. Pirquet. Wiener klin. Wochenschr. 1906. No. 47.

Die fortgesetzten Versuche ergaben folgende Resultate: Die vaccinale Frühreaktion ist eine spezifische Reaktion zwischen der Kuhpockenlymphe und dem gegen dieselbe „immunen“ (allergischen) Organismus. Sie wird weder durch bakterielle Verunreinigungen der Lymphe, noch durch das in der Kuhlymphe vorhandene Rindereiweiss hervorgerufen, denn sie zeigt sich auch bei der Infektion mit frischer menschlicher Lymphe. Die Frühreaktion ist quantitativ abhängig von der Menge des eingebrachten Virus und unterscheidet sich dadurch von der Erstimpfung, bei welcher die Grösse der Reaktion von der Menge des Infektionsmaterials unabhängig ist.

Die Frühreaktion ist bedingt durch den Zusammentritt des Vaccineerregers mit im allergischen Organismus vorhandenen Antikörpern. Das Serum des Vaccinierten enthält keine Präzipitine gegen Kuhlymphe.

Neurath.

Ein Fall von lokalisierter Generalvaccine. Von Karl Hochsinger Wiener med. Wochenschr. 1906. No. 46.

Am 14. Tage nach der Vaccination entstanden bei einem 3 Monate alten Brustkinde, während die Pusteln zu schwarzbraunen, festhaftenden Krusten vertrocknet waren, in deren Umgebung an fünfzig linsengrosse, zum Teil konfluierende Bläschen vom Charakter der Vaccinepocken. Nach Ablehnung anderer Erklärungsarten nimmt H. an, dass das zweitaufgetretene Pockenexanthem auf hämatogenem Wege zustande gekommen ist.

Neurath.



Opsonine und Aggressine. Von E. v. Frederick. Albany Medical Annals. September-Oktober 1906.

In einem Sammelreferate werden diese beiden hypothetischen Körper besprochen, von denen der erstere in der englischen Literatur eine grosse Rolle spielt und hier noch wenig bekannt ist. Wright hat in einer Reihe von Arbeiten (Lancet 1902—1903) nachzuweisen versucht, dass zum Zustandekommen der Phagozytose von Bakterien durch die Leukozyten ein eigener Körper notwendig ist, welcher die Bakterien präpariert, so dass die durch den appetitlichen Geruch angelockten Leukozyten herschwimmen und die gargekochte Mahlzeit verspeisen. Diese Präparatoren nennt er Opsonine. Sie finden sich im frischen Serum, gehen beim Stehenlassen und bei 65° zugrunde, verhalten sich also wie Alexine, sollen aber spezifisch gegen die verschiedenen Antigene gerichtet sein.

Nachgewiesen wird ihre Existenz und ihre Quantität, indem man Bakterien, gewaschene Blutkörperchen und frisches Serum zu gleichen Teilen zusammenmischt, 15 Minuten im Brutofen lässt und dann Trockenpräparate macht, die man nach Leishmann oder (bei Tuberkelbazillen) nach Ziel-Nelson färbt. Dann zählt man die Bakterien im Inneren der Leukozyten. Aus der Beobachtung der Quantität der Opsonine kann man bei chronischen Krankheiten einen prognostischen Schluss ziehen, da sie mit der Widerstandskraft des Organismus steigen und fallen.

In der Praxis hat besonders die Theorie Eingang gefunden, dass die Opsonine durch Injektion von Bakterienemulsion vermehrt werden, wenn der Organismus noch reaktionsfähig ist.

Man injiziert sterilisierte Kulturaufschwemmungen des mutmasslichen Infektionserregers — es scheinen zumeist Tuberkelbazillen und Staphylokokken verwendet zu werden — und bestimmt dann mehrmals den opsonischen Index. Steigt derselbe nach einigen Tagen an, so kann man die Behandlung fortsetzen, fällt er ab, so ist die Prognose schlecht zu stellen.

Die Behandlung ist jedenfalls eine aktive Immunisierung zu nennen, die sich bei der Tuberkulose nicht wesentlich von der Tuberkulinbehandlung unterscheidet. Wenn die Heilungstendenz sich wirklich mikroskopisch so genau in der Zahl der aufgenommenen Bakterien abbildet, so wäre ja damit gewiss eine wertvolle Kontrolle therapeutischer Massnahmen gewonnen.

Ob die Behandlung bei anderen Erkrankungen, speziell Staphylokokken und Streptokokken, mit diesen Vaccinen eine Berechtigung hat, dafür muss erst der Beweis abgewartet werden. v. Pirquet.

Weitere Untersuchungen über den Durchgang der Antikörper zum Blute der Säuglinge und über die Möglichkeit für klinische Benutzung. Von La Torre. Il Policlinico, Sez. Med. 1905. No. 12.

Die Untersuchungen bei 17 Ammen und 17 Säuglingen, von 1 bis 12 Monaten alt, in normalem gastro-intestinalem Zustande, erlaubten dem Verf. folgende Schlüsse:

Der Durchgang dar spezifischen Antikörper zum Säuglingsblute findet, wenn sie in einem homologen Serum enthalten sind, statt; aber in sehr kleinen Mengen und langsam, so dass die gastro-intestinale Einverleibung nicht benutzbar zum heilsamen und prophylaktischen Zwecke scheint.

Crisafi.

Ein Fall von Aktinomykose der Wange, mit Jodkali behandelt. Von R. Knox. Lancet 1906. II. S. 1213.

Der Abszess bei dem 7½ Jahre alten Mädchen wurde von aussen eröffnet. Die völlige Ausheilung glaubt Verf. dem fortgesetzten internen Gebrauch von Jodkali zuschreiben zu müssen, das in steigender Dosis gegeben wurde.

Ibrahim.

Über einen Fall von Inversio viscerum bei einem 6 jährigen Mädchen. Von Frontini. Rivista di Clin. Pediatrica. Genuaio 1906.

Das Herz und die Milz waren rechts, die Leber links. Die Diagnose wurde durch Röntgenoskopie gemacht.

Verf., ohne eine mögliche Wirkung der Elternlues auszuschliessen, nimmt an, dass diese Inversio in speziellen embryologischen Bedingungen ihren Grund hat.

Crisafi.

II. Krankheiten der Neugeborenen.

Angeborene Missbildung des Ösophagus. Von D. Dickie. Brit. med. Journ. childr. Diseases. Oktober 1906.

Ein neugeborenes Kind bekam nach jedem Versuche, es an die Brust zu legen, Erstickungserscheinungen und Erbrechen. Ein Magenschlauch fand 4 cm (?) von dem Alveolarrand ein Hindernis. Gastrostomie. Nach 16 Stunden Tod. Die Obduktion ergab, dass der Ösophagus von der Trachea etwa 1 cm oberhalb der Bifurkation abging, während der Pharynx in einen Blindsack führte.

v. Pirquet.

Über dem Mongolengeburtsfleck analoge Stirnflecke neugeborener Kinder. — Bemerkungen zu meinem Artikel: Über dem Mongolengeburtsfleck analoge Stirnflecke neugeborener Kinder. Von Julius Zappert. Wiener med. Wochenschr. 1906. No. 42 u. 43.

Blaurote, durchscheinende Streifen, die bei Neugeborenen von der Nasenwurzel aufwärts über die Stirne verlaufen und auf Fingerdruck abblassen und die Z. früher einmal zu der im Titel ausgesprochenen Deutung verführt hatten, sind, wie in der zweiten korrigierenden Mitteilung auseinandergesetzt wird, durch das Durchscheinen der vielleicht vermehrten Stirnvenen durch die Haut zu erklären.

Neurath.

Die Inzision des Zungenbändchens der Neugeborenen. Von Saborit. La medicina de los Niños. August 1906.

Ein zu kurzes Frenulum kann für den Saug- und Schlingakt hinderlich sein; Saborit glaubt, dass man in manchen Fällen der Inzision nicht entbehren könne.

v. Pirquet.

Ein Fall frühzeitiger Zahnung. 8 Zähne im Unterkiefer bei der Geburt. J. Perig Oriola. Medic. de los Niños. August 1906.

Ein lebensschwacher Neugeborener von 1900 g Gewicht und 42 cm Körperlänge wies diese Abnormität auf.

v. Pirquet.

Ein Fall von Gonokokkämie bei einem Säugling mit Blennorrhoe. Von Hocheisen. Arch. f. Gyn. 79, 2.

Bakteriologisch einwandfreier Fall. Der Name Gonokokkämie wurde auf Vorschlag Bumms an Stelle der Bezeichnungen Gonokokkensepsis resp. Gonokokkenpyämie gewählt. Ausgang in Heilung.

Langstein.



III. Säuglingsernährung, Magen- und Darmkrankheiten der Säuglinge.

Gummisauger und Kiefermissbildung, Von Tom F. Pedley. Brit. med. Journ. No. 2390. 20. Oktober 1906.

Zunächst wird der Unterschied in der Technik der Nahrungsaufnahme bei Brustkindern und bei künstlich ernährten besprochen.

Verfasser führt aus, dass das Trinken an der Brust kein Saugakt, sondern ein dem Melken analoges Ausdrücken der Ampullen zwischen der über den Unterkiefer vorgestreckten Zunge einerseits, dem Oberkiefer und dem harten Gaumen andererseits sei, wobei nicht nur die Warze, sondern der ganze Kegel der Areola innerhalb der Mundhöhle liege. Beim Trinken aus der Saugflasche hingegen müsse das Kind die Milch ansaugen, was an dem beim Trinken an der Brust fehlenden Einziehungen der Wangen erkenntlich sei. An Stelle des die Mundhöhle ausfüllenden Drüsengewebes ist nur der schmale Sauger, der von der rinnenförmig angelegten Zunge gegen den harten Gaumen gedrückt wird. Dasselbe geschieht beim Saugen am Kautschuk-Schnuller („Comfortor"), der auch wegen seiner Unsauberkeit vom Verf. scharf angegriffen wird. Aus dem so erwähnten Saugmechanismus leitet Verf. die folgenden Missbildungen ab: Zusammendrücken des Kiefers in seitlicher Richtung durch den atmosphärischen Druck beim Saugen, dadurch bedingt Stellungsanomalien der Zähne im Ober-, sekundär auch im Unterkiefer (hierzu zahlreiche Abbildungen von unregelmässigem Biss). Starke Wölbung des Gaumens durch die seitliche Kompression und durch das Andrücken des Saugers und besonders — der langen Dauer wegen — des Schnullers; dadurch Verbiegung und Dislokation des Vomer und der Nasenmuscheln, behinderte Nasenatmung und Begünstigung der Mundatmung mit ihren schädlichen Folgen. Verf. schliesst mit einem schwunghaften Aufruf an die Mütter zugunsten des Stillens. Dehne.

Verhütung der akuten Sommerdiarrhoen. Von Ch. K. Kerley. Brit. med. Journ. 1906. II. S. 927.

Die diätetische Behandlung der Entero-Colitis. Von J. L. Morse. Brit. med. Journ. 1906. II. S. 929.

Die medikamentöse Behandlung der Entero-Colitis. Von La Fetra. Brit. med. Journ. 1906. S. 930.

La Fetra empfiehlt u. a. als Abführmittel zur Eröffnung der diätetischen Kur nachdrücklich das Glaubersalz. Bei schwächlichen Säuglingen unter 9 Monaten gibt er Kalomel oder Ol. ricini. Im schwer toxischen Stadium akuter Fälle verabreicht er Atropin subkutan, 2 stündlich 0,001 bis zur Erweiterung der Pupille. Ibrahim.

Beobachtungen über die Resorption der Fette bei Säuglingen. Von T. P. Shaw und A. Lorne C. Gilday. Brit. med. Journ. 1906. II. S. 932.

Die Verfasser kommen auf Grund sorgfältiger Ausnutzungsversuche an 7 Säuglingen zu folgenden Schlüssen: Von dem eingeführten Nahrungsfett erscheinen ca. 4 pCt. bei Brustkindern (nur ein Fall ist untersucht) und 5 pCt. bei künstlich ernährten Kindern in den Fäzes. Das Fett, das sich in den Stühlen findet, ist zum grossen Teil solches, welches der Verdauung entging.



Die fetthaltigen Fäzes sind teils Neutralfett, teils Fettsäuren und Seifen; meist überwiegen die Fettsäuren. Der Gehalt an Seifen ist relativ vermehrt bei künstlich ernährten Kindern, bei geringem Fettgehalt der Nahrung und bei Kindern mit Durchfall. Leider sind die klinischen Mitteilungen über die künstlich ernährten Säuglinge zu dürftig, als dass man über deren Zustand irgend ein Urteil gewinnen könnte. Ibrahim.

Säuglingssterblichkeit und Geissenmilch. Von W. Wright. Lancet. 1906. II. S. 1212.

Verf. tritt warm ein für eine ausgedehnte Verwendung der Geissenmilch zur Säuglingsernährung unter Hinweis auf die bekannten Vorzüge vor der Kuhmilch (geringe Tuberkulosegefahr, grössere Sauberkeit der Gewinnung, Möglichkeit, die Tiere in grossen Städten doch in hygienischen Bedingungen zu halten etc.). Ibrahim.

Über angeborene Pylorusstenose. Von E. Cautley und H. J. Stiles. Brit. med. Journ. 1906. II. S. 939.

Diese beiden in der 47. Jahresversammlung der Brit. med. Association erstatteten Referate sind deshalb von Interesse, weil beide Autoren über ein zahlreiches Material, namentlich auch von autoptischen Beobachtungen (in vivo und mortuo) verfügen, und weil in beiden Aufsätzen die in England besonders hervortretende Ansicht, dass nur in der operativen Therapie das Heil ruhe, zu schärfstem Ausdruck kommt. So wird man erstaunt sein, zu hören, dass die 20 von Stiles operierten Fälle aus der Klientel desselben Thomson stammen, der die spastische Theorie über die Entstehung des Leidens in geistreicher Weise begründete. Beide Autoren vertreten die Anschauung, dass es sich um eine angeborene primäre Muskelhypertrophie der Pylorusmuskulatur handelt, ohne neue Gesichtspunkte zu bringen. Cautley erwähnt einen Fall von Deut, in dem bei einem 7 monatlichen Fötus eine Pylorushypertrophie gefunden worden sei. Stiles verweist auf die jüngsten anatomischen Untersuchungen über den Magen von Cunningham. Die mannigfachen technischen Winke und sorgfältig gesammelten Erfahrungen von Stiles werden dem Chirurgen im gegebenen Falle von grösstem Nutzen sein. Die persönliche Statistik der Autoren lautet: Cautley: intern behandelt 5, alle gestorben; operiert (durch Deut) 9, gestorben 4. Stiles: operiert 20, davon gestorben 14. Dass die englischen Autoren angesichts der viel günstigeren Resultate einer zielbewussten internen Therapie, wie sie in Deutschland in den letzten Jahren geübt, doch unterschiedslos alle Fälle operiert wissen wollen, erklärt sich aus ihrer Annahme, dass die intern geheilten Fälle keine hypertrophischen Stenosen, sondern Fälle von reinem Pylorospasmus gewesen sein müssen. Diese Annahme ist aber durchaus unhaltbar, nachdem mehrfache Obduktionsbefunde dargetan haben, dass intern geheilte Fälle, die an interkurrenten Krankheiten später starben, den typischen Befund der hypertrophischen Pylorusmuskulatur darboten. Auch die Fühlbarkeit des Pylorustumors, welche nach Cautley die Diagnose der Pylorushypertrophie sichert und das ausschlaggebende Signal zur unmittelbaren Operation geben soll, kann Ref. hierfür durchaus nicht für massgebend erachten. Man wird den Pylorus bei einiger Übung wohl in den meisten Fällen palpieren können und doch bei geeigneter physikalisch-diätetischer Therapie diese Fälle ohne Operation heilen sehen. Ref. möchte im Hinblick auf die eben berührten



Heilungsfälle glauben, dass der Frage, ob im gegebenen Falle reiner Spasmus pylori oder eine muskuläre Hypertrophie vorliegt, überhaupt nicht die grosse praktische Bedeutung zukommt, die ihr vielerseits beigemessen wird, sondern dass beide Formen der Erkrankung unter geeigneten äusseren Umständen bei zweckmässiger interner Behandlung günstigere Heilungsaussichten haben werden als durch die Operation. Ibrahim.

Über die Ursachen des unstillbaren Erbrechens der Säuglinge. Von Variot. La clinique infantile. 1. XI. 1906.

Auf Grund der Röntgenbeobachtungen von Barret und Leven glaubt Variot, dass nicht Pylorospasmus die Ursache dieser Affektion sei, sondern krampfhafte Kontraktionen des ganzen Magens.

Er teilt einen Fall mit, der bei Brustnahrung durch die Magenkrämpfe bis zur Atrophie herabgekommen war; Darreichung von Natrium citricum vor dem Stillen hatte keinen Erfolg; dafür erfolgte aber rasche Besserung, als das Kind auf sterilisierte Kuhmilch gesetzt wurde; alle $2^1/_2$ Stunden 60—75 ccm mit 15 ccm einer 2prozentigen Lösung von Natrium citricum. V. legt grossen Wert auf dieses Mittel, welches die Reizbarkeit des Magens herabsetzen soll. Er wendet es in allen Fällen an, bei gleichzeitigem Wechsel der Ernährung; bei Brustkindern Versuch eines Ammenwechsels, Zugabe von Kuhmilch oder Abstillen. v. Pirquet.

Über die Bedeutung der Leber und über die Wirkung, welche die Darmtoxinfektionen bei Kindern auf dieselbe ausüben. Von D. Crisafi. Buchdruckerei Guerrièra-Messina. 1905.

Es ist ein Heft von 128 Seiten. Im ersten Teil der Arbeit behandelt Verf. die allgemeinen physiologischen und pathologischen Kenntnisse der Leberfunktion im Kindesalter. Er drückt seine persönliche Meinung aus über verschiedene Fragen, wie z. B. die alimentäre Levulosurie, die Glykosurie, die Eisenbildung u. s. w. Im zweiten Fall beschäftigt Verf. sich ausführlich mit der Frage der Acidose in Bezug auf die Verdauungsstörungen; er studiert den Stoffwechsel bei vier von Gastroenteritis befallenen Kindern und kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Die Azidose, wie Czerny, Keller u. A. sie verstehen, ist annehmbar nur mit Einschränkung.

2. Die Ammoniurie bei den Darminfektionen der Kinder ist nicht so stark, wie Keller glaubt.

3. Der Harnstoffkoeffizient ist vermindert, und er schwankt innerhalb nicht zu enger Grenzen.

4. Die Zugabe grosser Mengen Natriumdoppelkarbonats setzt den Ammoniakkoeffizienten beständig herab; aber dieser Koeffizient erhält sich immer hoch.

5. Der Zugabe Natriumbikarbonats zufolge wird nicht beständig eine Steigerung des Oxydationskoeffizienten beobachtet.

6. Die Zugabe von Ammonkarbonat kann manchmal den Oxydationsquotienten und den Ammoniakquotienten ein wenig steigern, aber man beobachtet kein umgekehrtes Verhältnis zwischen den beiden Koeffizienten.

7. Bei an Gastroenteritis leidenden Kindern befördert man die Laevulosurie durch kleine Dosen Lävulosie.



8. Urobilin fehlt fast immer im Harne bei an Gastroenteritis leidenden Kindern; wenn es anwesend ist, findet man es in Spuren.

9. Leucin und Tylosin wurden vom Verfasser nicht gefunden.

10. Indicanurie ist dauernd sehr konstant gewesen.

11. Acetonurie wurde sehr oft beobachtet.

12. Die Erythrozytenzahl erschien nicht verändert.

13. Das Hämoglobin und das Bluteisen waren vermindert.

14. Leukozytose betrifft die Polymorphonukleären.

15. Die Blutalkalinität, mit den gewöhnlichen Methoden geprüft, war immer niedriger als normal.

16. Autolyse war immer negativ. D. Crisafi.

Zur Lehre von der Schädigung durch die Säuglingsanhäufung. Von A. Szana. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 44. Heft 4—6. No. 16.

Der Spitaleinfluss oder nach der Bezeichnung des Verf. die Schädigung durch Säuglingsanhäufung, welche sich in Stehenbleiben der Gewichtskurve, dyspeptischen Symptomen, eventuell sogar mit letalem Ausgang, äussert, ist eine bis heute noch viel umstrittene Frage. Die Erklärung von Finkelstein „Kontakt-Infektion", von Keller „unzweckmässige Ernährung" lässt Verf. nicht gelten, er schliesst sich der Theorie Hutinels an. Die im Darmkot der gesunden Säuglinge lebenden Bakterien besitzen keine besondere Infektionskraft, wenn sie aber im Falle von Säuglingsanhäufung Gelegenheit haben, durch mehrere Säuglingskörper zu wandern, so stärken sie sich bei jeder Passage, werden virulenter und können dann Störungen hervorrufen. Verf. beobachtete an einem grossen Material, dass die Schädlichkeiten der Säuglingsanhäufung viel seltener bei mehlreicher Ernährung auftreten. Die Wirkung des Mehles kann dabei, da es nur in kleinen Mengen dargereicht wird, nicht auf einer Kalorienvermehrung beruhen. Bei Brustkindern, welche im Gewicht stehen bleiben, wird oft durch geringe Mehlzufuhr eine Zunahme erzielt, die sich durch Kuhmilch nicht erreichen lässt. Während die Schädlichkeiten des Hospitalismus durch Kuhmilch stets erhöht wurden, erfolgte mit Mehl eine sehr rasche Besserung.

Verf. kommt darauf zu sprechen, dass die exsudative Diathese von Czerny mit dem Bilde des Hospitalismus ganz genau übereinstimme und identisch sei, dass ferner der von Salge beschriebene Enterokatarrh mit vorwiegenden Intoxikationserscheinungen, welcher sich durch eine Intoleranz gegen Fett, selbst der Muttermilch, auszeichne und durch Mehl verbessert werde, wahrscheinlich mit der Schädigung durch Säuglingsanhäufung verwandt sei. Die letzteren Ausführungen sind wenig überzeugend und dürften eher geeignet sein, Verwirrung in dem von Czerny entworfenen Krankheitsbilde der exsudativen Diathese hervorzurufen. Bemerkt sei nur noch, dass sowohl die exsudative Diathese wie der Enterokatarrh keineswegs nur in der Anstalt und bei Säuglingsanhäufung beobachtet wird, sondern sehr häufig bei isolierten Säuglingen in der Privatpraxis vorkommt. Lempp.

Experimenteller Beitrag zur Pathogenese der Säugslingsatrophie. Von R. Pagano. La pediatria. September 1906.

Um nachzuweisen, dass es eine primäre Atrophie durch unrichtige Zusammensetzung der Nahrung gebe und dass dieselbe auf einer Autointoxikation vom Darme aus beruhe, hat Pagano Tierexperimente ausgeführt.



Von 6 Kaninchen eines Wurfes wurden 2 bei der Mutter belassen, 2 erhielten ungenügende Nahrung (70 g Kuhmilch), 2 erhielten veränderte, unpassende Nahrung (saure Kuhmilch und Brot).

Die 4 letzteren Kaninchen kamen im Gewicht herunter und starben unter Symptomen der Atrophie; bei einem fanden sich rachitische Knochenveränderungen.

Vor der Nahrungsänderung und 70 Tage nach derselben wurden durch einige Tage Harn und Fäzes untersucht; im Harn wurden die Ätherschwefelsäuren bestimmt; aus den Fäzes wurde ein Extrakt gemacht und derselbe anderen Kaninchen intravenös langsam infundiert, und zwar wurde die Injektion so lange fortgesetzt, bis die Kaninchen tot waren; die bis zum Tode infundierte Extraktmenge wurde als tödliche Dosis angesehen. (Ich halte diese Methode für unrichtig und wertlos.) Die Harnuntersuchung ergab eine Vermehrung der Schwefelsäure bei den kranken Tieren auf das 2—3fache des Normalen; sie ergab ferner, dass die Fäzesextrakte den kranken in der Dosis von 28—31 ccm pro Kilogramm tödlich waren, während von den gesunden Tieren 40—51 ccm Fäzesextrakt infundiert worden waren, bevor das zweite Kaninchen starb. v. Pirquet.

Über das Vorkommen und die Natur der Nothnagelschen „gelben Schleimkörner" in den Säuglingsfäzes. Von O. Spiegel. Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. XII. H. 4.

Verf. glaubt auf Grund mikrochemischer und chemischer Analysen die von ihm untersuchten Gebilde als phosphorsaures Aluminium-Kalksalz ansprechen zu sollen. Eine andere Benennung wäre wohl zweckmässig, da die mikrochemischen Reaktionen von den Nothnagelschen völlig verschieden sind. Da Aluminium als Bestandteil der Säuglingsfäzes bisher unbekannt sein dürfte, wären genauere Mitteilungen über die Quantität des (schwer in genügender Menge zu beschaffenden) Ausgangsmaterials und über die angewandte Methodik erwünscht gewesen. Ibrahim.

IV. Akute Infektionskrankheiten.

Der Wert des Natrium salicylicum beim Scharlachrheumatoid und anderen infektiösen Arthritiden. Von Ralph Stockmann. Edinb. med. Journ. Septbr. 1906. S. 244.

Obwohl Verfasser selbst betont, dass das Scharlachrheumatoid ohne spezifische Therapie meist rasch heilt, glaubt er doch in zwei Fällen eine spezifische Beeinflussung durch Salicyl gesehen zu haben und meint, dass diese Fälle als Komplikation des Scharlachs mit echter Arthritis rheumatica aufzufassen sind. Ibrahim.

Die Behandlung des Scharlachs mit Serum nach den Literaturangaben. Von A. N. Saltykow. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 44. H. IV bis VI. No. XVII.

Sehr umfassende Zusammenstellung der bis heute erschienenen Veröffentlichungen über die Erfolge und Misserfolge der Scharlachbehandlung mit Serum. Mit Berücksichtigung der ausländischen Literatur findet das Antistreptokokkenserum von Marmorek, Aronson und Moser und zuletzt



das Scharlachserum von Marpmann, welches aus Extrakten von Hautschuppen, vom Harn und Blut Scharlachkranker hergestellt wird, seine Besprechung. Verf. kommt zu dem Schlusse, dass die Serumbehandlung in schweren und leichten Fällen ohne Ausnahme angewandt werden sollte, wobei dem Moserschen Serum, mit welchem nach der Mehrzahl der Veröffentlichungen sehr ermunternde Erfolge erzielt worden seien, der Vorzug vor den andern gebühre. Die Dosis ist 100—200 ccm, möglichst frühzeitig subkutan zu geben. Vielversprechend sei auch das Serum von Marpmann.

Lempp.

Zur Behandlung des Keuchhustens. Zehn mit „Sic" geheilte Fälle. Von Fontana. La pediatr. Septbr. 1905.

Zassoni in Genua hat, von der Beobachtung ausgehend, dass beim Keuchhusten eine starke Hyperämie der unteren Trachea und des oberen Bronchialbaumes zu finden ist, Nebennierenextrakt unter dem Namen „Sic" zur Therapie der Pertussis empfohlen.

Im Spitale von Cremona wurden bei 10 Fällen sehr gute Resultate beobachtet. Die Kinder erhielten täglich 25—75 Tropfen des Extraktes. Die Anzahl der Keuchhustenanfälle verminderte sich stets während der Behandlung.

Die Medikation hatte ausser leichten Exanthemen, die nicht näher beschrieben sind, keine schädlichen Folgen; die Harnausscheidung war deutlich vermehrt.

v. Pirquet.

Behandlung des Keuchhustens mit Chloroform. Von Rothschild und Brunier. Revue d'hygiène et de médecine infantiles. Tome V. No. 3. 1906.

Über ausserordentlich überraschende Heilungen des Keuchhustens mittels Chloroformnarkose wird in der Arbeit berichtet. Bei einem sechsjährigen Mädchen, das seit vierzehn Tagen an Keuchhusten litt, wurde zur Einrichtung einer kongenitalen Hüftgelenkluxation eine einstündige Chloroformnarkose angewandt. Dieses Kind hatte nach der Narkose überhaupt keinen Anfall mehr, während es vorher dreissig am Tage und fünfzehn Anfälle in der Nacht hatte. Diese zufällige Beobachtung ermutigte die Autoren, das Chloroform bei Keuchhusten weiterzuprüfen und so wurden der gleichen Behandlung noch 8 Kinder unterzogen, die aber sämtlich nicht länger als vierzehn Tage an Keuchhusten erkrankt waren. Die Narkose wurde hier bis zur Erschlaffung der Muskulatur ausgedehnt und dauerte 10 Minuten. Zwei von den 9 Kindern verloren nach der Narkose überhaupt jeden Anfall, in drei Fällen hörten Erbrechen und Schlaflosigkeit sofort auf, dagegen bestanden sehr schwache Anfälle noch 3—4 Tage, in vier Fällen trat dagegen die Heilung erst nach 8—14 Tagen auf. Weitere Beobachtungen konnten nicht gemacht werden, da in den meisten Fällen die Eltern nicht die Erlaubnis zur Narkose gaben. Immerhin sprechen die mitgeteilten neun Fälle für eine günstige Beeinflussung des Keuchhustens durch die Chloroformnarkose.

Soldin.

Epidemische Parotitis und Keuchhusten. Kritik und Beobachtungen. Von Galli. Rivista di Clin. Pediatrica. Genua. 1906.

In Betracht der bekannten Beobachtung von Bernardinone über eine mögliche Beziehung zwischen Parotitis und Keuchhusten hat Verf. seine



Untersuchungen in einer Parotitis- und Keuchhustenepidemie zu Faenza angestellt.

Galli glaubt, dass man von einer reellen Beziehung zwischen Pertussis und Mumps nicht sprechen kann. Crisafi.

Intravenöse Behandlung mit Diphtherieheilserum. Von A. O. Bisson. Lancet 1906 II. S. 929.

Kurzer Bericht über die bisher in der Literatur mitgeteilten, nicht sehr zahlreichen Erfahrungen. Es folgen Mitteilungen über 200 eigene Fälle; es wurden z. T. ausserordentlich grosse Mengen von Antitoxin angewandt, wie man sie in Deutschland wohl nie injiziert (bis zu 110000 A.-E. in einem Fall). Sehr ermutigend sind die mitgeteilten Erfahrungen nicht, insbesondere wenn man sich vor Augen hält, dass nach v. Pirquets Mitteilungen intravenöse Seruminjektion bei einem schon früher mit Serum behandelten Kinde plötzlichen Tod zur Folge haben konnte. Ibrahim.

Resultate bei Anwendung eines gereinigten Diphtherieantitoxins, Gibsons „Globulin-Präparation“ in der Diphtheriebehandlung. Von W. H. Park und Binford Throne. The American Journal of the med. sciences Nov. 1906. S. 686.

Während frühere Versuche, dem Diphtherieheilserum Proteide zu entziehen, um auf diese Weise die Serumkrankheit günstig zu beeinflussen [illegible], Arch. f. Ped. 1900), keine befriedigenden Resultate ergeben haben, berichten die Verff. über günstige Erfolge der in dieser Richtung [illegible] Versuche Gibsons. Um eindeutige Resultate zu [illegible]

[illegible]

2. Fall. 14jähriges Mädchen. Schwere, nicht mit Serum behandelte Angina. 6 Wochen später langsam einsetzende, sich bald generalisierende Lähmung. Rapide, nach der 2. Injektion einsetzende Heilung. Im ganzen 70 ccm Serum in 5 Tagen. Leichtes flüchtiges Serumexanthem und Albuminurie.

3. Fall. 4jähriges Mädchen. Nicht behandelte Angina vor 1 Monat. Später postdiphtherische Lähmung. Wiederholte Seruminjektion (70 ccm). Rasche Heilung, beginnend am 3. Behandlungstage.

Verfasser ist der Überzeugung, dass frühe und späte lokalisierte oder ausgebreitete postdiphtherische Lähmungen durch Heilseruminjektionen heilbar sind. Notwendig sind serienweise Injektionen grosser Dosen. Auffallend ist die prompte Wirkung auf den infektiös-toxischen Allgemeinzustand solcher Patienten. Tobler.

Der Nachweis des Toxins in dem Blut des Diphtheriekranken. Von A. Uffenheimer. Münch. med. Wochenschr. No. 33. 1906.

Meerschweinchen werden mit dem Blut Diphtheriekranker infiziert. Da die Toxinprobe nicht in allen Fällen positiv ausfällt, kommt sie als diagnostisches Mittel wohl wenig in Betracht. Manchmal gelang es indessen dem Verf., durch die Toxinprobe den Nachweis der Diphtherie schneller als auf bakteriologischem Wege zu führen. Misch.

V. Tuberkulose und Syphilis.

Die Marburger Immunisierung gegen die Tuberkulose. Bedingungen für die Abgabe der Tulase an Kliniken. Anweisung für die Behandlung von Menschen mit der Tulase. Von E. v. Behring. Tuberculosis. August 1906.

v. Behring veröffentlicht hier den am 14. VIII. 1906 gehaltenen Vortrag, in dem er eine Übersicht über die bisher versuchten Immunisierungsarten gegen die Tuberkulose gibt. 1. Die Jennerisation: aktive Immunisierung durch Infektion mit abgeschwächten Kulturen. 2. Die Mithridatisation — nach der von Mithridates angewandten Methode: durch täglich fortgesetzte, ansteigende Einverleibung von Giften. 3. Die Serotherapie, durch passive Immunisierung mit von aktiv immunisierten Tieren gewonnenem Serum.

Bei der Tuberkulose dürfte der dritte Weg nicht zum Ziele führen; der erstere wurde durch Behring beim Rinde angewandt; den zweiten Weg wählte Koch, als er die Tuberkulinbehandlung für die Menschen angab. Es habe sich aber erwiesen, dass das Tuberkulin nur gegen die Gifte aus Tuberkelbazillen Immunität verleihe, nicht gegen die lebenden Bazillen; anders aber das neue Behringsche Extrakt, die Tulase.

Durch eine komplizierte Behandlung der Bazillen mit Chloral — deren Methode nicht angegeben wird — erfährt ihre Leibessubstanz TC eine solche Veränderung, dass sie von den Zellen des Organismus aufgenommen und in die hypothetische Substanz TX verwandelt wird, welche gleichzeitig die Immunität und die Tuberkulinüberempfindlichkeit verleiht.

Bei Individuen, welche noch nicht tuberkulös sind, entsteht die Immunität durch Tulase erst nach vier Monaten. Es scheint aber, dass beim tuberkulösen



und tuberkulinüberempfindlichen Organismus die Veränderung des TC in TX rascher bewirkt wird.

Bei Schafen scheint die Tulase bei intrastomachaler Anwendung besser zu wirken als bei subkutaner; für den Menschen müssen erst ausgedehnte Erfahrungen gesammelt werden.

Die Tulase wird zu diesem Zwecke nur an Kliniken, und zwar unter sehr strengen Bedingungen, abgegeben. So ist u. a. gefordert, dass vorher ein Assistenzarzt der Klinik durch drei Monate an dem Behringwerk Marburg gearbeitet haben muss.

Die Tulase ist eine klare Flüssigkeit von honigartiger Konsistenz; sie enthält alle Bestandteile der Tuberkelbazillen: lipoide Substanzen, Proteinverbindungen und Proteide. Sie ruft bei subkutaner Injektion höchstens seröse Exsudation, niemals Abszesse oder Nekrosen hervor. Man beginnt mit Injektion von einem Millionstel Milligramm, injiziert dann Tag für Tag die doppelte Dosis. Auf 10tägige Behandlung folgt eine 10tägige Ruhepause (Dekadenschema). Bei empfindlichen Personen setzt man schon nach 3 bezw. 5 Tagen aus (Pentaden-, Triadenschema). Als maximale Enddosis soll im allgemeinen ein Zentigramm gelten.

Für intrastomachale Einverleibung empfiehlt Behring den Zusatz zur Milch. Man beginnt mit 0,01 in 100 g Milch, verdoppelt die Dosis an 4 aufeinander folgenden Tagen, lässt dann eine Ruhepause von 2—4 Wochen folgen, worauf die Behandlung in gleicher Dosierung wiederholt wird.

Auch für die diagnostische, einmalige Anwendung sei die Tulase dem Tuberkulin überlegen; man verwendet hierfür eine Injektion von 1 mg.

Ganz besonders geeignet erscheint endlich die Tulase für sero-diagnostische Zwecke. In der Verdünnung 1 : 100 mit halbprozentigem Sufonwasser liefert sie dauernd haltbare Emulsionen, die denselben Wert für Agglutinationsproben haben, als frische homogene Bouillonkulturen der Arloing-Tuberkelbazillen. v. Pirquet.

Tuberkulose und Säuglingssterblichkeit. Von Dietrich. Tuberculosis. August 1906.

In dankenswerter Weise sind die Sterblichkeitszahlen der Säuglinge der meisten Länder der Welt zusammengetragen. Der Tabelle I, wo statistisch nachgewiesen wird, wieviel Prozent der im ersten Lebensjahre Verstorbenen an Tuberkulose zugrunde gingen, kann man aber nicht viel Wert beimessen, wenn man weiss, wie die externe Todesdiagnose „Tuberkulose“ bei Säuglingen gemacht wird. Atrophie und Tuberkulose werden ja ohne Sektion kaum auseinandergehalten. Um so mehr Interesse verdienen die Tabellen II und III. In Preussen hat die Sterblichkeit von 1816—1871/75 stetig zugenommen (von 16,9 auf 22,36) — wohl durch die Abnahme des Stillens —, seit 1901 (20,00) ist ein entschiedener Rückgang zu bemerken (1904: 18,49), während die allgemeine Mortalität von 1816—1875 ungefähr gleich geblieben war (28,9—27,7), von da an allmählich, von 1890 an rapid abfiel (1904: 19,5).

Aus Tabelle III erfahren wir, dass im Jahre 1904 Uruguay die ideale Säuglingsfürsorge hatte, 8,9 Mortalität, und hiermit die Zahlen von 1903 für Schweden und Norwegen, deren Statistik aus 1904 noch nicht vorliegt, beinahe erreicht. Wahrscheinlich ein Triumph der Mutterbrust — Uruguay ist



auch hierin der Antipode von Sachsen, das mit 24,4 pCt. diesmal sogar Bayern übertrifft. v. Pirquet.

Studie über die Heilung und Ausrottung der Tuberkulose. Von C. Kraemer. Württemb. med. Corresp.-Blatt. 1906.

Verf. geht von der Ansicht aus, dass die bisherigen Mittel im Kampf gegen die Tuberkulose ausreichend seien, wenn nur die richtige Taktik befolgt würde. Besonders hält er das Alttuberkulin für hervorragend geeignet, die Diagnose der latenten Tuberkulose zu sichern und vielleicht auch die völlige Heilbarkeit der Tuberkulose herbeizuführen. Er denkt sich den Kampf gegen die Tuberkulose am wirksamsten, wenn man nicht die Möglichkeit der Heilung schon vorgeschrittener — manifester — Tuberkulose ins Auge fasst, sondern der latenten Tuberkulose so frühzeitig wie möglich zu Leibe geht. Er verlangt, dass alle irgendwie der Tuberkulose Verdächtigen mit Tuberkulin geprüft und methodisch behandelt werden sollen, unter gleichzeitiger Zuhülfenahme aller physikalischen und diätetischen Mittel. Dann allein könnten Neuinfektionen am sichersten verhindert werden. Kob.

I. **Bemerkungen zu dem Aufsatz „Die Silberspirochaete" von W. Schulze in No. 37 dieser Wochenschrift.** Von C. Levaditi. Berl. klin. Wochenschrift. No. 42.

II. **Über die diagnostische Bedeutung der Spirochaeta pallida.** Von Erich Hoffmann. Berl. klin. Wochenschr. No. 44.

Levaditi schreibt eine geharnischte Entgegnung mit vernichtender Kritik auf Schulzes Silberspirochaeten-Aufsatz. Er betont vor allem auch, dass die Spirochaeten mitten im Gefässlumen zwischen roten Blutkörperchen (im Primäraffekt wie in kongenital luetischen Organen), ein andermal in der die Lymphräume des Gewebes ausfüllenden Flüssigkeit zu finden sind. Also müssen nach Schulzes Beweisführung Nervenfibrillen und elastische Fasern frei im Blut- und Lymphkreislauf zirkulieren oder mindestens das Lumen der Gefässe netzartig durchziehen!

Der Hinweis darauf, dass Manouélian und Levaditi nicht nur im freien Gefässlumen infizierter Hühner einzelne Exemplare und ganze Bündel von Spirillum gallinarum gefunden, sondern auch das, was sie für Spirillum gallinarum hielten, in gesilberten Schnitten vom Eigelb von Hühnereiern aus Ovarien entdeckt und abgebildet haben, deren Trägerinnen mit den genannten Parasiten infiziert waren, ist in diesem Zusammenhang sehr angebracht. Also müsste nach Schulze auch im Eigelb die Existenz von Nerven- oder Bindegewebe anzunehmen sein!

Hoffmann schliesst sich dieser Kritik Levaditis in allen Stücken an und weist noch besonders darauf hin, dass von Ehrmann und ihm typische Spir. pallida zwischen den Fäden kleinerer Nerven am Grunde von Sklerosen nachgewiesen seien, wo man die Unterschiede also wirklich einwandsfrei studieren könne.

Im übrigen gilt sein Aufsatz mehr der Bedeutung des Nachweises von Spirochaeta pallida in Ausstrichpräparaten von genitalen und extragenitalen Erosionen und Geschwüren für die Diagnose der Syphilis und ihre eventuelle sofortige Behandlung. Ernst Gauer.



VI. Konstitutions-Krankheiten.

Eine Studie über die Todesfälle durch Krämpfe und Erkrankungen des Kindesalters, die der Rachitisgruppe zuzurechnen sind. Von Th. Divine. Brit. Journ. of childrens diseases. Oktober 1906.

Die offizielle Mortalitätsstatistik von England liess im Jahre 1903 13283 Kinder an Krämpfen, 2003 an schwerem Zahnen, 624 an Rachitis, 259 an Stimmritzenkrampf, 18 an Skorbut sterben. (Zusammen 17 ‰ der Geburten.) Der Verfasser glaubt nun, dass man alle diese Todesfälle der rachitischen Stoffwechselstörung zur Last legen kann, welche vor allem durch ungeeignete Nahrung, weiterhin durch hereditäre und hygienische Ursachen bedingt ist. v. Pirquet.

Ein Fall von infantilem Myxödem: Misserfolg der Behandlung. Von J. S. Fowler. Ediub. med. journ. November 1906. S. 432.

Bei einem nicht belasteten Mädchen, das sich bis zum Alter von 2½ Jahren normal entwickelt hatte, kam es, anscheinend im Anschluss an ein Trauma (Überfahrenwerden) zur Entwicklung des vom Verf. als Myxödem betrachteten Krankheitsbildes. Mit 7¼ Jahren zeigte Patient die Körpergrösse und den Zustand der Knochenkerne am Handgelenk wie ein 3jähriges Kind; daneben pastöses Gesicht, breite Nasenwurzel, dünne, harte, trockene Haare, Seborrhoea capitis, kühle Extremitäten, trockene rauhe Haut, Lingua geographica, angehaltener Stuhl, kleine Nabelhernie. Fontanellen waren geschlossen, Schilddrüse nicht tastbar. Trotz lang fortgesetzter Behandlung mit Schilddrüsentabletten liess sich keinerlei Einfluss auf das Körperwachstum oder die sonstigen Erscheinungen feststellen. Auffällig war die fast ungestörte Entwicklung der Zähne und der Intelligenz, die auch in behandlungsfreien Intervallen unveränderte Fortschritte machten. Ibrahim.

Ein Beitrag zur Kenntnis des kongenitalen Myxödems und der Skelettwachstumsverhältnisse bei demselben. Von P. Argutinsky. Berl. klin. Wochenschr. No. 37, 38.

Von allen Krankheitsbildern, die man mit einem mehr weniger ausgesprochenen Funktionsausfall der Schilddrüse in Zusammenhang bringt, ist z. Zt. das kongenitale Myxödem, sowohl seiner Ätiologie wie seinen klinischen Erscheinungsformen nach, am einheitlichsten klargestellt worden. Ätiologischerseits ist, wie noch jüngst Dieterle durch die erschöpfende Untersuchung seines Falls (Virchows Archiv, Bd. 184) erweisen konnte, eine vollständige primäre Thyreo-Aplasie mit Fehlen der Schilddrüsenarterien und cystischer Umwandlung der lateralen Schilddrüsenanlagen anzunehmen, zu den klinischen Symptomen gehört neben einer Reihe von körperlichen, auf allgemeiner Abnahme der Lebensenergie sämtlicher Teile beruhenden Wachstumsstörungen vor allem eine hochgradige Hemmung der geistigen Entwicklung; noch niemals ist Athyreosis ohne schwere psychische Störungen beobachtet worden.

Man kann es daher eigentlich nur bedauern, dass Argutinsky mit seinem diesjährigen Fall von neuem Verwirrung in die Frage zu bringen scheint.

Es handelt sich um einen 8 Jahre 8 Monate alten Knaben, der ausser der typischen Wachstumshemmung allerdings noch eine ganze Menge anderer, für kongenitales Myxödem sprechender Symptome darbietet, dabei aber über



eine ziemlich gut entwickelte Intelligenz verfügt. Die Thyreoidea ist nicht palpabel. Letzterer Umstand, sowie die Anamnese und endlich die röntgenographische Untersuchung veranlassen jedoch Argutinsky, mit Bestimmtheit kongenitales Myxödem bei ihm zu diagnostizieren.

Was zunächst die Palpation betrifft, so ist dieselbe, wie auch Dieterle (Bd. 64, H. 3 u. 4 dieses Jahrbuches) hervorhebt, ein recht unzuverlässiges Mittel zur Feststellung der Schilddrüse. Nur die Sektion kann hier einen einwandfreien Beweis erbringen. Die röntgenographischen Untersuchungen Argutinskys ferner stellen einzig und allein fest, dass noch eine Reihe der wichtigsten Knochenkerne, speziell die der Hand, vollständig fehlen, dass also die Verknöcherung des knorpeligen Skeletts um viele Jahre zurückgeblieben ist. Der feineren Strukturverhältnisse an den Knochen, des für Athyreosis typischen intensiveren Sklerosierungsprozesses mit Verengerung der Markhöhle und Ausbildung des sogenannten „Querbalkens" wird nicht Erwähnung getan. Das beigegebene Radiogramm von der Hand lässt jedoch nichts davon erkennen. Nun ist aber nach den Untersuchungen der jüngsten Autoren (v. Wyss, Dieterle) das Auftreten der Epiphysenkerne schon bei normalen Kindern so grossen Schwankungen unterworfen, bei Kretinen aber stets um eine ganze Reihe von Jahren im Rückstand, speziell am Handskelett, dass man heute schon mit Bestimmtheit behaupten kann, dass es Wachstumsstörungen nicht myxödematösen Ursprungs gibt, die jedoch mit dem Bilde des Myxödems grosse Ähnlichkeit haben. Sogar der typische Querbalken ist beim kretinistischen Zwergwuchs gefunden worden wie beim myxödematösen. Bezüglich der Anamnese und des Status endlich lässt es sich allerdings nicht leugnen, dass eine ganze Anzahl der von Argutinsky beigebrachten Daten, neben dem Zurückbleiben im Wuchs vor allem die eingefallene platte Nasenwurzel, die eigentümliche Beschaffenheit der Haut, die Störung der Haarentwicklung, Anhydrosis, Cyanose der Extremitäten, niedrige Körpertemperatur, ständige Pulsverlangsamung, Anämie, stark aufgetriebener Bauch, tiefstehender Nabel, hartnäckige Obstipation sehr für kongenitales Myxödem sprechen. Doch fehlen daneben andere für kongenitales Myxödem sehr bedeutsame Symptome, wie das Herausragen der Zunge aus dem Munde, das Offenbleiben der Nähte und Fontanellen und vor allem, wie gesagt, die hochgradigere Hemmung der geistigen Entwicklung. Und schliesslich wäre auch das alles noch kein unumstösslicher Beweis für das völlige Fehlen der Schilddrüse. Fand doch Siegert einmal bei der Sektion eines Kindes mit ausgesprochenem myxödematösen Aussehen eine ganz normale Schilddrüse. Und nach Kocher besteht doch sogar eine solche Übereinstimmung in den Krankheitsbildern des Kretinismus und des Myxödems, dass er auf diese Grundlage seine ganze Theorie aufbaut.

Jedenfalls erweist es sich aus allen diesen Gründen meines Erachtens zur Evidenz, dass es sich in Argutinskys Fall um keine vollständige Einstellung der Schilddrüsenfunktion handeln wird, sondern dass man denselben unter die vielen ätiologisch noch zweifelhaften Schilddrüsenfälle wird einreichen müssen, wobei man übrigens auch den Paltaufschen Zwergwuchs mit in Betracht ziehen dürfte, bis vielleicht einmal die Sektion und die genaue mikroskopische Untersuchung Klarheit darüber erbringen wird.

E. Gauer.



VIII. Krankheiten des Nervensystems.

Beitrag zur Bedeutung der Cytodiagnose und des therapeutischen Effekts der Lumbalpunktion bei der tuberkulösen Meningitis der Kinder. Von O. Cozzolino. Rivista di Clin. Pediatrica. Februar 1906.

Verf. schliesst aus dem Studium von 11 Fällen tuberkulöser Meningitis:

1. Die cytologische Untersuchung der cerebrospinalen Flüssigkeit ist eine nützliche Hülfe für die Diagnose, aber sie hat keine pathognomonische Bedeutung, wie Vidal und Ravant meinen;

2. die Polynucleosis ist kein seltener Befund bei basilärer Meningitis; sie kann beobachtet werden, nicht nur wenn der Kochsche Bazillus in der Flüssigkeit vorhanden ist (Concetti), sondern auch wenn die Bazillen nicht vorhanden sind (Comba-Cozzolino) oder auch wenn die Bazillen sehr selten sind (Comba); unter diesen letzten Bedingungen ist die Polynucleosis weniger deutlich;

3. die vom Verf. bemerkte Polynucleose wurde 2—4 Tage vor dem Tode beobachtet;

4. der Druck, unter dem die cerebrospinale Flüssigkeit ausfliesst, kann nur einen relativen Wert für die Diagnose haben;

5. betreffs des therapeutischen Wertes der Lumbalpunktion soll man mit Concetti und Marfan übereinkommen, dass sie nur selten eine unbedeutende und vergängliche Linderung der Symptome herbeiführt;

6. die Lumbalpunktion ist dafür bei der tuberkulösen Meningitis wesentlich aus diagnostischen Zwecken indiziert, und, obwohl gewöhnlich unschädlich, kann sie manchmal, nach Concetti, den Verlauf der Krankheit und den Exitus beschleunigen. Crisafi.

Bemerkungen über einen Fall von Tic de Salaam. Von Crisafi. Atti della R. Accademia Peloritana in Messina. 1906.

Der Fall betrifft ein Mädchen, $3^1/_2$ Jahre alt, Imbecillitas. Die Krankheit begann gegen den 18. Monat und nahm immer zu, so dass das Mädchen wegen der Körperflexion zur Erde fiel. Der Verf. beschreibt mehrere besondere Symptome der Patientin, und er schliesst die Diagnose der Epilepsie, Chorea, Hysterie u. s. w. aus.

Das Mädchen litt auch an Onykophagie, Geophagie, Kleptomanie.

Crisafi.

Forschungen über die Wirkung der cerebrospinalen Flüssigkeit auf einige pathogene Mikroorganismen. Von Allaria. Morgagni. 1905. No. 11.

Verf. führte seine Versuche über die cerebrospinale Flüssigkeit an 15 von verschiedenen Krankheiten befallenen Kindern aus, und andererseits verglich Verf. die Resultate mit denjenigen an Blutserum und verschiedenen organischen Flüssigkeiten. Er bemerkte, dass die Keime, welche in der Cerebrospinal-Flüssigkeit gezüchtet wurden, virulenter waren als die anderen, und besonders, wenn die Cerebrospinal-Flüssigkeit von Kindern genommen wurde, die an akuten pyretischen Krankheiten litten oder solchen, welche in Genesung waren. Dieser Nährboden ist nicht ungünstig der Spezifikation und dem Leben der Mikroorganismen.

Das Fehlen der bakteriolytischen Wirkung findet seinen Ursprung,



dem Verf. nach, in dem äussersten Mangel der albuminoiden Körper in der Cerebrospinal-Flüssigkeit. Crisafi.

Über einen neuen, von Mendel illustrierten Fussreflex. Von Capuzzo. Rivista di Clin. Pediatrica. Genua. 1906.

Dieser Reflex wurde von Mendel im Jahre 1904 beschrieben und besonders in den Fällen von spastischer Paralysis oder auch von spastischer Paresis infolge organischer Krankheiten gefunden. Er besteht in einer Plantarflexion der letzten vier Zehen, wenn man auf den dritten Cuneiforme oder das Cuboideum klopft. Meistens ist das Mendelphänomen von dem Babinskischen begleitet.

In physiologischen Zuständen ist die Zehenflexion dorsal.

Verf. hat das Phänomen bei Kindern im Alter von wenigen Tagen bis zu 10 Jahren untersucht. Unter fast 50 Kindern unter einem Jahr alt, welche an keiner organischen Nervenkrankheit litten, wurde nur bei einem das Phänomen beobachtet.

Bei fast 200 Kindern, welche ein Jahr alt, ohne Nervenkrankheiten waren, hat Verf. fast immer die Dorsalflexion der Zehen beobachtet. Bei 46, mehr als ein Jahr alten und an organischen Nervenkrankheiten leidenden Kindern wurde das Mendelsche Phänomen fast konstant beobachtet.

Verf. versucht auch die Erklärung des Phänomens zu geben.

Crisafi.

IX. Krankheiten des Auges, Ohrs, der Nase.

Experimentelle Untersuchungen über die gewebsschädigenden Eigenschaften der gebräuchlichen Lokalanästhetica: Kokain, Holokain. β-Eukain, Tropakokain, Akoin, Alypin. Von Dr. Reichmuth-Basel. Aus der Universitäts-Augenklinik Basel. Prof. Dr. Mellinger. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XVI. H. 3.

Gegenüber den Ersatzmitteln des Kokains wird letzteres in Schutz genommen und an Tierversuchen nachgewiesen, dass die an diesem bewährten Mittel beobachteten unangenehmen Nebenwirkungen mehr oder weniger auch den Ersatzpräparaten eigen sind: 1. die mydriatische und akkommodationslähmende Wirkung auf das Auge; 2. die stark toxischen Eigenschaften; 3. der schädigende Einfluss auf das lebende Gewebe. Besonders was den dritten Punkt anbelangt, so ergeben die Instillationsversuche auf die Hornhaut, dass Alypin, Eukain, Holokain, Akoin auf die Cornea ganz dieselben, und zwar intensivere, Veränderungen erzeugen, wie sie von Kokain bekannt sind. Tropakokain steht in dieser Beziehung dem Kokain am nächsten. Ferner erzeugt das Kokain bei subkonjunktivaler Injektion und besonders bei Kammerausspülung — bei sämtlichen Präparaten kam eine 5- und 10proz. Lösung zur Anwendung — keine oder minimale Schädigungen des Epithels und Endothels, während die übrigen Mittel, besonders stark Akoin und Holokain, am Kaninchenauge zu schweren nekrotischen und entzündlichen Veränderungen führten, die bisweilen den Untergang des Auges zur Folge hatten. Zudem sind zwei Vorzüge des Kokains, welche seinen Ersatzmitteln nicht zukommen, zu nennen:

1. die besonders für die Operationstechnik wichtige gefässverengernde Eigenschaft;



2. die relativ geringe Schmerzhaftigkeit bei Injektionen ins Gewebe. Es liegt also nicht im geringsten Anlass vor, von dem altbewährten Kokain abzugehen. Kowalewski.

Leichte Taubheit bei Kindern. Von Macleod Yearsley. The British Journ. of Childrens Diseases. No. 9. Vol. III. September 1906.

Entsprechend den gründlichen Untersuchungen der Sehschärfe bei den Schulkindern, wünscht A. eine ähnliche Untersuchung des Gehörorgans. Er macht auf die Statistiken der Schwerhörigkeit bei Schulkindern aufmerksam, die 20–50 pCt. Schwerhörige ergeben. Er findet ferner, dass die Schwerhörigen vielfach die schlechtesten Schüler der Klasse sind, für schwachbegabt und besonders für unaufmerksam gehalten werden. In ihrer grossen Mehrzahl können die schwerhörigen Kinder nur mit Mühe den Erklärungen des Lehrers folgen, sie verstehen ihn wenig oder falsch, werden infolgedessen bald missmutig und verlieren das Interesse am Unterricht. Das Erkennen der Schwerhörigkeit dürfte hierin Wandel schaffen. Soldin.

Tuberkulose von Mittelohr und Processus mastoideus. Von E. A. Crockett. Journ. of the American med. Assoc. Bd. 47. No. 16. S. 1293.

Verf. berichtet über eine Reihe durch Operation erzielter Dauerheilungen von Tuberkulose des Mittelohrs, die zumeist kleine Kinder betrafen. Unter den Geheilten befindet sich, was von besonderem Interesse ist, auch ein siebenmonatlicher Säugling. Zur Frühdiagnose hat dem Verf. die Beachtung einer kleinen geschwellten Drüse vor dem Tragus besondere Dienste geleistet. Grossen Wert legt Verf. auf die Entfernung erkrankter Nackendrüsen und auf eine Freiluftkur zur Nachbehandlung. Verf. glaubt, dass eine grosse Zahl von unverdächtig scheinenden Otitiden bei genauer mikroskopischer Untersuchung des Sekrets (oder durch den Meerschweinimpfversuch) sich als tuberkulöse Erkrankung erweisen liesse. Ibrahim.

Klinische Bemerkungen zur Pathogenese der akuten eitrigen Otitis der Kinder. Von D. Tanturri. The monthly Cyclopedia of punctical medicin. August 1906.

Wenn man bei Kaninchen den pharyngealen Eingang der Tuba Eustachii verschliesst, so bildet sich regelmässig ein Abszess im Mittelohr. In ähnlicher Weise kann die Otitis media der Kinder durch adenoide Vegetationen des Nasenrachenraumes entstehen. Daher ist in der Prophylaxe und Therapie der Otitis die Behandlung der Adenoide der wichtigste Punkt.

v. Pirquet.

X. Krankheiten der Respirationsorgane.

Über die Behandlung des Larynxskleroms. Von Herm. Marscik. Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. XXVII. H. 9.

Die souveräne Methode bei der Behandlung der Skleromstenosen des Larynx ist die Dilatation mittels der Schrötterschen Hartgummiröhren. Die Dilatation ist nicht bloss eine symptomatische Methode, sondern kann auch wirklichen Heileffekt erzielen. Die operativen Methoden, speziell die Laryngofissur, können bloss als die Dilatation unterstützend und fördernd angesehen werden. Gerade der frische Skleromprozess eignet sich für die Dilatation am besten, während jede andere, durch noch bestehende Krank-



heitsprozesse verursachte Stenose eine Kontraindikation für die Dilatation gibt. Auch die Therapie der Narbenstenosen ist eine andere. — Die Versuche einer Serumtherapie waren bisher erfolglos. — Nach dem Vorschlage Kahlers kann man die Schröttersche Röhre mit radioaktiver Substanz auskleiden, um so die Dilatationswirkung mit der (bei äusseren Rhinoskleromen bereits erprobten) radiologischen zu verbinden.

v. Reuss-Wien.

Erstickungstod durch eine sequestrierte Bronchialdrüse. Von Dr. O. Rennert. Deutsche med. Wochenschr. 1906. No. 35.

Bemerkenswert erscheint, dass bei dem $2^1/_2$jährigen Kinde weder Husten noch Kurzatmigkeit oder Fieber vorher beobachtet war; doch traten 4 Wochen vor dem Tode Schwellungen der Halsdrüsen auf. Die Perforationsöffnung fand sich, wie in der Mehrzahl dieser Fälle, im rechten Hauptbronchus.

Misch.

Ein Fall von Tracheostenose und plötzlichem Tode durch Thymusschwellung. Von Hermann Cohn. Deutsche med. Wochenschr. 1906. No. 35.

Bei der Sektion fand man die Thymus fast vollständig abszediert. Dadurch verliert aber auch der Fall seine Beziehung zu den „plötzlichen Todesfällen der Kinder bei Thymushypertrophie", mit denen er vom Verf. in Analogie gestellt wird.

Misch.

„Guarigione spontanea dell' empiema nell' età infantile." Von Prof. A. Cavazzani. Università di Pisa. La Pediatria. XIV. No. 4.

Cavazzani berichtet über einen Fall spontaner Heilung eines Empyems durch Resorption bei einem $3^1/_2$jährigen Kinde. Als Erreger waren bakteriologisch Streptokokken festgestellt und infolgedessen die Thorakotomie vorgeschlagen, deren Ausführung aber von den Eltern des Kindes nicht zugelassen wurde. Nach ungefähr zwei Monaten trat spontan vollkommene Heilung ein, ohne dass es zu einem Durchbruch gekommen wäre und ohne dass der Husten seinen trockenen Charakter geändert hätte. Verf. spricht trotzdem der leicht auszuführenden Thorakozenthese das Wort, auch in jenen Fällen, wo nicht nur Diplokokken als Erreger festgestellt wären. Die spontane Heilung durch Durchbruch oder Resorption gehöre zu den Seltenheiten, und die Thorakozenthese gäbe auch bei Streptokokkeninfektionen günstige Resultate.

Zentner.

Über paravertebrale und parasternale Perkussionsbefunde bei Pneumonie. Von Rudolf Pollak. Wien. klin. Wochenschr. 1906. No. 40.

Die von Hamburger studierten Befunde der paravertebralen und parasternalen Perkussionsnuancen finden sich nicht nur bei pleuritischen Exsudaten, sondern, wie auch Ref. gelegentlich erwähnt hat, auch bei pneumonischen Infiltraten.

Neurath.

Untersuchungen über die Ursachen der Stenose der oberen Apertur und ihre Bedeutung für die Entwicklung der Spitzenphthise. Von L. Mendelsohn. Arch. f. Kinderheilk. Bd. XLIV. H. 4—6. No. 13.

Die obere Thoraxapertur erfährt in der Entwicklung des Rumpfskeletts nach Form, Lage und Grösse vom ersten Lebenstage an unter normalen Verhältnissen sehr wesentliche Veränderungen. Die viereckige Form



im frühesten Kindesalter geht allmählich in die Kartenherzform des Erwachsenen, die horizontale Lage in die schräg nach abwärts gerichtete über. Die erstere Erscheinung ist durch ein rascheres Wachstum des transversalen Durchmessers gegenüber dem sagittalen bedingt, die fortschreitende Zunahme des Neigungswinkels der oberen Apertur beruht auf einem relativ rascheren Wachstum der Wirbelsäule gegenüber den vorderen Teilen des Brustkorbes. Die Veränderung der Form wird schon in der Mitte des 1. Lebensjahres, die der Lage Anfang des 2. Lebensjahres beobachtet, die Stenose der oberen Apertur beruht in erster Linie auf einer vorzeitigen Schrägstellung derselben, d. h. einer zu raschen Längenausdehnung der Wirbelsäule. Während Form und Grösse der oberen Apertur durch Rachitis sehr wesentlich verändert werden kann, findet gerade eine Schrägstellung entweder gar nicht oder sehr zögernd statt. Ein weiterer Faktor ist die Länge des 1. Rippenknorpels; abnorme durch Rachitis oder vielleicht gerade durch eine frühzeitige Schrägstellung der Apertur bedingte Kürze erhöht die Stenose. Als 3. Faktor kommt das Manubrium und Sternalgelenk in Betracht, eine Abhängigkeit der Stenose von Anomalien des Manubrium-Sternalgelenks ist im Kindesalter nicht nachweisbar, wohl aber fällt bei einer bestehenden Stenose die Verkürzung der Manubriumhöhe im Verhältnis zur Gelenkbreite auf, ausserdem finden sich im Kindesalter Formen, insbesondere Differenzen zwischen der rechten und linken Seite des Sternalgelenks, welche wohl geeignet sind, die Lage und Grösse der oberen Apertur in der späteren Zeit zu beeinflussen.

Was nun die Bedeutung der Stenose der oberen Apertur für die Entstehung der Spitzenphthise betrifft, so konnte Verf. nach seinen Untersuchungen an Kindern eine Abhängigkeit der Spitzenphthise von irgend welchen Anomalien des Brustkorbes nicht finden. Dagegen wird durch die Stenose, insbesondere durch eine frühzeitige Schrägstellung der oberen Apertur, die unter normalen Verhältnissen weniger stark ausgebildete Lungenspitze nach hinten gerückt und erheblich verjüngt, tritt also wesentlich deutlicher hervor. Ausserdem ist die Ausdehnungsfähigkeit des Brustkorbes in der oberen Apertur bei bestehender Stenose und kurzen ersten Rippenknorpeln insbesondere nach hinten und oben beeinträchtigt. Wird aber in der mangelhaften Durchlichtungsmöglichkeit der Lungenspitzen ein disponierendes Moment für die Entstehung der Spitzenphthise gesehen, so könnte die Stenose der oberen Apertur und der damit in Zusammenhang stehende Bau der Lungenspitzen als unterstützender Faktor angesehen werden. Lempp.

XI. Krankheiten der Zirkulationsorgane.

Organische Herzfehler und Immunität gegen Lungentuberkulose. Von Bond Stow. Amer. Journ. of the med. Sciences. Oktober 1906.

Klappenfehler des rechten Herzens, welche eine Anämie der Lunge bedingen, bereiten einen günstigen Boden für das Wachstum des Tuberkelbazillus und sind tatsächlich sehr häufig von Lungentuberkulose begleitet, agegen scheinen linksseitige Klappenfehler, welche eine Stauungshyperämie der Lungen bewirken, der Entwicklung der Tuberkulose hinderlich zu sein. v. Pirquet.



Ein Fall von perikarditischer Symphysis mit sekundärer Anaemia splenica. Von Mendbuoni. Rivista di Clin. Pediatrica. Febr. 1906.

Mädchen, 19 Monate alt, abgemagert, hat fortgesetzt an Verdauungsstörungen gelitten, ist rachitisch, anämisch und leidet an fieberhafter Bronchopneumonie. Die Herzdämpfung ist zum grössten Teil von den emphysematischen Lungenrändern bedeckt, aber sie erscheint transversal vergrössert; die Herztöne frequent und schwach; an der Herzbasis hört man deutlich Galopprhythmus; die Leber reicht bis 4 cm unter den Costalrand in der Mamillarlinie; die Milz nimmt fast die ganze linke Hälfte des Abdomens ein. Im Harn sind Eiweissspuren und vereinzelte epithelial-granuläre Zylinder, auch einige Leukozyten.

Das Mädchen starb an einem Anfall von Bronchopneumonie der beiden Lungen.

Die Blutuntersuchung ergab: Hb = 8,24 pCt., rote Blutkörperchen 1 724 000, Hämoglobingehalt 57, weisse mononukleäre Leukozyten 3657, polymorphonukleäre Leukozyten 2385.

Bei der Obduktion fand man ausser Bronchopneumonie noch Hyperplasie der peribronchialen Drüsen, Schwellung der Leber und der Milz, totale Synechie des Pericardiums, Hypertrophie und Dilatation des Herzens.

Verf. meint, dass die Tuberkulose des Pericardiums und der Peribronchialdrüsen die Pathogenese der Anaemia und der Splenomegalia bilden.

Crisafi.

Das neutrophile Blutbild beim natürlich und künstlich ernährten Säugling. Von Esser. Münch. med. Wochenschr. 1906. No. 34.

Die bei Erwachsenen gefundene Regelmässigkeit in den Zahlenverhältnissen der Kernfragmente bei den neutrophilen Leukozyten („neutrophiles Blutbild") hat der Verf. beim Säugling nachgeprüft. Er fand grosse Verschiedenheiten beim Brust- und Flaschenkind; beim Allaitement mixte gleicht das Blut des Säuglings dem des Erwachsenen. Beim plötzlichen Absetzen der Kinder, bei Magendarmkrankheiten, Atrophie etc. treten grosse Verschiebungen im Blutbild auf.

Misch.

Über das Verhalten des „neutrophilen Blutbildes" bei gesunden und kranken Säuglingen. Von Thaddaeus Żeleński. Wiener klin. Wochenschr. 1906. No. 40.

Ausgehend von den Untersuchungen Arneths, erörtert Autor die Geschichte die Hämatologie und die aus den Befunden gezogenen Schlüsse. Die eigenen Versuche ergaben zwei Haupteigenschaften des Blutbildes bei Säuglingen: Die durch Krankheitsfaktoren hervorgerufene Reaktion der neutrophilen Körperchen ist in der Regel stärker als bei Erwachsenen und kann einen Grad erreichen, den wir ausserhalb des Säuglingsalters nicht einmal annäherungsweise finden; diese Reaktion kann — selbst in sehr starker Form — bei Säuglingen infolge von, dem Anscheine nach, ganz nichtigen und unbedeutenden Krankheitsprozessen vorkommen, manchmal sogar ohne irgendwelche wahrnehmbaren Krankheitserscheinungen. Für eine ausführliche Wiedergabe der Einzelheiten eignet sich die Arbeit nicht.

Neurath.



XII. Erkrankungen der Verdauungsorgane.

Zwei Fälle von Dysenterie. Von Dumas und Burnier. Revue mens. des mal. d'enf. November 1906. S. 507.

Serumtherapie bei zwei Brüdern (3 und 5 Jahre). Der jüngere genas nach 8 Tagen, der ältere starb am 9. Tage; der Tod war wohl die Folge einer ausgedehnten Pneumonie. Die Darmgeschwüre waren in beginnender Heilung. Ibrahim.

Über die Beziehungen zwischen Entero-Colitiden und Entzündungen der Rachenmandel bei Kindern. Von Guinon. Revue mens. des mal. de l'enf. November 1906. S. 493.

Verf. gibt die klinische Schilderung einer Reihe von akuten und chronischen Verdauungsstörungen bei Kindern jenseits des Säuglingsalters, speziell charakterisiert durch die Neigung zu Rezidiven, in denen er die tiefere Ursache in Entzündungen der vergrösserten Rachenmandel zu erkennen glaubt, die Veranlassung zur Infektion des Digestionstraktus wird (durch herabfliessendes Sekret). Die akuten Störungen werden oft irrtümlich für Grippe gehalten. In 84 Fällen seiner Beobachtung glaubt Verf. diesen Zusammenhang als gesichert annehmen zu dürfen. 8 Krankengeschichten werden mitgeteilt. Entfernung der Rachenmandel ist meist das einzige Mittel, diese Kinder dauernd zu heilen. Ibrahim.

Ein Fall von chronischer Intussusception mit völliger Einstülpung des Wurmfortsatzes. Von J. W. Struthers. Lancet. 1906. II. S. 1345.

5jähriges Mädchen. Beginn des Leidens zwei Monate vor der Spitalsaufnahme. Zwei Wochen vor derselben war der invaginierte Darm aus dem After herausgetreten. Bei der Aufnahme sah man den völlig in den Blinddarm eingestülpten Wurmfortsatz zum After heraushängen. Laparotomie; Heilung; nach Reposition der Därme musste das Coecum eröffnet und der in das Innere ragende Appendix reseziert werden. Rückstülpung war nicht möglich, weil die zentral verlagerten Peritonealflächen verklebt und durch junges Bindegewebe ersetzt waren. Verf. vermutet, dass der eingestülpte Wurmfortsatz als Fremdkörper im Darminneren den Anstoss zu der weiteren Invagination gab. Ein ganz analoger Fall von Pitts, bei dem die unblutige Reposition gelungen war, rezidivierte nach wenigen Tagen und wurde erst durch operative Entfernung des eingestülpten Appendix endgiltig geheilt. Ibrahim.

Ein Fall von akuter gelber Leberatrophie bei einem Kinde. Von B. M. H. Rogers. Bristol medico-chir. Journ. 1906. März.

Ein Fall von biliärer Cirrhose mit Milzvergrösserung bei einem sechsjährigen Knaben. Von E. C. Williams. Ibidem.

Kasuistische Mitteilungen. Die Diagnose des ersten Falles dürfte Zweifeln begegnen. Ibrahim.

Ein Fall von Peritonitis infolge von Perforation des Processus vermiformis bei einem 6½ Wochen alten Kinde. Von P. Hilbert. Die Heilkunde. 1906. S. 51.

Kasuistische Mitteilung. Ibrahim.

Ein Fall von unkontrollierbarem, zum Tode führendem Erbrechen. Von Gordon. Brit. med. Journ. 1906. II. S. 866.

Bei dem 6jährigen Mädchen, das von frühester Kindheit an periodischen



Anfällen von heftigem Erbrechen litt (genauere klinische Beobachtung fehlt leider), fand sich eine Stenose am oberen Drittel des Duodenum mit konsekutiver, sehr erheblicher Dilatation der oberen Abschnitte des Duodenum und des Magens. Die Stenose war auf eine, wie Verf. annimmt, angeborene eigenartige Drehung des unteren Duodenalabschnittes zurückzuführen, gerade unterhalb der Stelle, wo der Darm von den Mesenterialgefässen gekreuzt wird. Es fanden sich in der Umgebung auch einige alte, wohl sekundäre entzündliche Veränderungen am Peritoneum. Ref. möchte glauben, dass es sich um einen jener seltenen Fälle von arterio-mesenterialem Darmverschluss an der Duodeno-Jejunalgrenze handelte, von denen im Kindesalter bisher wohl nur der von Bernheim-Karrer (Corresp.-Bl. f. Schweizer Ärzte. 1904. No. 8) mitgeteilte bekannt sein dürfte.

Ibrahim.

XIII. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

Interstitielle Nephritis und Cirrhose der Nebennieren bei einem 5 Wochen alten Kinde. Von G. Carpenter. Lancet 1906. II. S. 1208.

Die genannten Befunde betrachtet Verf. als syphilitische. Klinisch hatte allgemeiner Hydrops bestanden und ein systolisches Herzgeräusch, über das die Autopsie keine nähere Auskunft gibt. Verf. betont die Notwendigkeit, bei Säuglingen die Nieren stets mikroskopisch zu untersuchen, da sonst die schwersten Veränderungen unerkannt bleiben können. Ibrahim.

Beobachtungen über die orthostatische Albuminurie. Von. M. Abelmann. St. Petersburger med. Wochenschr. 1906. No. 36. S. 370.

14jähriges Mädchen, dessen Vater an Phthise gestorben ist. Ausser Dermographismus kein Befund, auch nicht am Herzen. Reiner orthotischer Typus. Beim Aufstehen wurde ein Absinken der Urinmenge und des NaCl-Gehaltes (absolut und relativ) festgestellt, analog den von Philippson mitgeteilten Beobachtungen. Mit dem Riva-Rocci-Apparat wurde auch ein Sinken des Blutdrucks bei aufrechter Stellung konstatiert. Verf. nimmt an, dass bei diesen Patienten infolge einer Besonderheit des vasomotorischen Systems beim Aufstehen der Druck im Venensystem, spez. in der Vena cava und Vena renalis stark zunimmt, was natürlich eine Verlangsamung des Blutstroms in den Nieren und ein Sinken des arteriellen Druckes zur Folge hat.

Ibrahim.

XV. Krankheiten der Bewegungsorgane, Verletzungen, Muskelkrankheiten.

Die Thymusstenose und der Thymustod. Von Rehn. Langenb. Arch. 80, 2.

1. Die Tracheo-Branchostenosis thymica ist eine klinisch und autoptisch sichergestellte Erkrankung, nicht zu verwechseln mit dem Glottiskrampf und häufiger, als man bisher annahm. Der sogen. inspiratorische Stridor der Säuglinge beruht auf Vergrösserung der Thymus. Die Erscheinung, meist für harmlos und spontan ausheilend gehalten, kann plötzlich durch Suffokation

zum Tode führen. Der Stridor thymicus wird auch bei älteren Kindern beobachtet. Das Bild kann dem Glottiskampf sehr gleichen.

2. Das Krankheitsbild zeigt je nach dem Grad der Menge Verschiedenheiten, Übergänge von leichtem Einsinken des Jugulum zu gefahrdrohenden Dyspnoe-Anfällen, vom langsamen suffokatorischen Exitus zu blitzähnlichem Tode infolge totaler Kompression der Luftwege.

3. Die Erkrankung kommt familiär vor, sie kann spontan heilen, aber auch beim ersten unerwarteten Unfall zum Tode führen. Daher ist die Prognose immer vorsichtig zu stellen.

Die Operation ist indiziert, sobald Unfälle auftreten. Sie ist technisch leicht und hat bisher stets guten Erfolg gehabt. Sie hat die Thymus direkt anzugreifen und besteht in der Ektopexie oder einer mehr oder weniger ausgiebigen intrakapsulären Ausschälung der Drüse.

Narkose wird nicht eingeleitet. Rauenbusch.

Über eine häufige Form der rachitischen Skoliose. Von Schulthess. Zeitschr. f. orthopädische Chirurgie. Bd. XVI. H. 1 u. 2. (Ebenso wie die folgenden Arbeiten.)

Schulthess weist auf eine häufig bei kleinen rachitischen Kindern vorkommende Gestaltsveränderung hin, die darin besteht, dass die Vorderfläche von Kopf und Rumpf gegen die Rückfläche nach einer Seite hin verschoben ist, Kopf und Rumpf sind auf einer Seite hinten, auf der anderen vorne abgeflacht, sodass sie verschieden grosse diagonale Durchmesser haben. Es entsteht selbstverständlich eine stärkere Abknickung der der vorderen Abflachung entsprechenden Rippen im Angulus, ein Rippenbuckel ähnlich dem der fertigen Skoliose. Früher oder später entsteht dann noch eine Deviation der Wirbelsäule nach der Seite, welche der Verschiebungsrichtung der Vorderfläche entgegengesetzt ist.

Wenn wir an einer Skoliose einen rechtsseitigen Rippenbuckel und eine Abflachung des Schädels links hinten und rechts vorn sehen, so kann mit Sicherheit angenommen werden, dass die Verkrümmung eine rachitische ist.

Rauenbusch.

Zur Anatomie der sogenannten Halsrippenskoliose. Von Drehmann.

Drehmann beschreibt 5 Fälle von Halsrippenskoliose (starre Cervikodorsalskoliose mit kurzer starker Krümmung), bei denen das Röntgenbild ausser den Halsrippen noch Wirbelspalten (Spina bifida anterior) und überzählige, keilförmige Wirbelrudimente zeigte. Diese Feststellung ist wichtig. da die Therapie in solchen Fällen völlig machtlos ist. Rauenbusch.

Über Resultate und Indikationen des Skoliosenredressements. Von Schanz.

Schanz berichtet unter Demonstration einer Reihe von Photographien über seine Erfolge der Skoliosenbehandlung. Er stellt sich 2 Aufgaben: 1. Beseitigung des skoliosierenden Prozesses, 2. Beseitigung der Deformität. Wie und in welchem Apparat man redressiert, ist gleichgültig. Verfasser lässt nach erfolgter Korrektur den Gipsverband 3 Monate liegen. Nach dieser Zeit beginnt der Kampf gegen das Rezidiv, der bei genügender Sorgfalt und Energie von Seiten des Arztes und der Patienten stets erfolgreich durchgeführt werden kann. Er unterscheidet das primäre Rezidiv, das Streben der Wirbelsäule, sofort nach der Verbandabnahme in die falsche



Stellung zurückzufedern, von dem sekundären, dessen Gefahr in dem Weiterwirken des durch das Redressement ja nicht beseitigten skoliosierenden Prozesses liegt. Ein portativer, abnehmbarer Stützapparat muss nun dafür sorgen, dass das Resultat der Korrektur erhalten bleibt, bis der Körper des Kindes durch Gymnastik, Massage und allgemeine Massregeln soweit gekräftigt ist, dass ohne jede aktive Muskelanstrengung und besondere Aufmerksamkeit die redressierte Stellung beibehalten werden kann. Da diese Behandlung ausserordentlich mühevoll ist und eine genaue Überwachung erfordert, ergeben sich hieraus Grenzen für die Anwendbarkeit des Verfahrens, die nicht nur von dem anatomischen Befunde, sondern auch von seiner sozialen Lage und der Möglichkeit einer energischen, ärztlich gut überwachten Anstaltsbehandlung abhängen. Poliklinisches Skoliosenmaterial ist zur Prüfung des Verfahrens nur wenig geeignet. Rauenbusch.

Die Verwendung der Nervenplastik bei Plexuslähmung. Von Spitzy.

Spitzy hat bei einem Fall von Geburtslähmung mit besonderer Beteiligung der 7. Cervikalwurzel, bei dem Vagination des Vorderarmes, Streckung der Hand und der Finger unmöglich war, einen Teil des Nervus medianus auf den Nervus radialis verpflanzt. 9 Monate nach der Plastik war vollständige Streckung der Finger möglich, Verrenkung der Hand bis zur Horizontalen und Vagination des Vorderarmes. Störende Ausfallerscheinungen im Medianusgebiet waren nicht vorhanden. Er rät zu häufigerer Anwendung dieser Operation, die mit einem Schlage eine völlig unbrauchbare Hand selbst zu feineren Arbeiten instand setzt. Rauenbusch.

Das allmähliche Redressement des Pottschen Buckels im Liegen. Von Finck.

Finck beschreibt eine Art der Gipsbettbehandlung des spondylitischen Buckels, durch die es in vielen Fällen gelingt, einen vollständigen Ausgleich desselben zu erzielen. Die Erfolge dieser Behandlung sind, wie ich aus eigener Erfahrung bestätigen kann, ganz ausgezeichnete. Die einzige Schwierigkeit besteht darin, dass die Kinder durchschnittlich 14 Monate liegen müssen, ohne jemals aufgerichtet zu werden. Jedoch hat dieser Umstand wenig zu bedeuten gegenüber dem wirklich ausgezeichneten Erfolg der Behandlung, die von verständigen Müttern sehr gut in der Wohnung durchgeführt werden kann und nur einer ärztlichen Kontrolle bedarf. Das Prinzip besteht darin, dass in einem Reklinationsgipsbett ganz langsam und allmählich durch Unterlegen von Wattekreuzen direkt unter den Gibbus ein langsam steigender Druck auf diesen ausgeübt wird. Der ganze Rumpf mit den Schultern wird mit Binden in dem Gipsbett festgewickelt. Über die Einzelheiten des Verfahrens, welches zwar einfach und bei Konsequenz und gutem Willen überall durchführbar ist, aber nur bei peinlichster Befolgung aller Verhaltungsmassregeln zu dem erwünschten Erfolg führt, ist die Originalarbeit einzusehen.

Nach vollendetem Ausgleich wird noch für mehrere Jahre ein genau dem Falle angepasstes abnehmbares Stützkorsett getragen.

Rauenbusch.





XVI. Hygiene—Statistik.

Zur Diätetik des Kindesalters in der Anschauung des Volkes. Von E. Wedekind.

Die Antworten, die auf die an Mütter bezüglich Säuglingspflege und Ernährung gerichteten Fragen gegeben wurden, sind für den tiefen Stand des Wissens im Volke bezeichnend. So wollen drei Mütter gegen Schwämmchen (Soor) den Mund mit Urin abreiben, so meint eine andere Mutter das Impfen geschehe „aus Spass" etc. Der Forderung des Verf., dass Aufklärung in Wort und Schrift ins Volk gebracht wird, kann man nur beistimmen.

Ludwig F. Meyer.

Pflegekinderwesen und natürliche Ernährung. Von H. Rosenhaupt-Frankfurt a. M. Deutsche med. Wochenschr. 1906. No. 42.

Verf. will die Pflegekinder zu stillenden Frauen in Pflege gebracht wissen, um auch diesen Kindern die natürliche Ernährung zu erhalten. Wer weiss, was für Schwierigkeiten es macht, auch nur eine ganz beschränkte Zahl von Säuglingen, und auch nur ganz vorübergehend an die Brust einer fremden Frau zu bringen — ein Verfahren, wie es mit Erfolg jetzt in den Charlottenburger Säuglingsfürsorgestellen vereinzelt versucht wird — wird die Ideen des Verf. vorläufig wenigstens für Utopie halten müssen.

Misch.

Leitfaden zur Errichtung von Kindermilchanstalten. Von Suckow. (Bergisch-Gladbach). Hannover. M. u. H. Schaper. 2 M.

Verf., der Leiter der städtischen Kinder- und Kurmilchanstalt, gibt eine detaillierte Besprechung der Einrichtung der Anstalt, der Herstellung und weiteren Behandlung der Kindermilch etc. Wesentlich Neues bietet das Büchlein nicht.

Rietschel.

Die Fürsorgestelle I der Stadt Berlin. Von Japha und Neumann. Berlin 1906. S. Karger. 2 M.

Seit März 1905 sind 4 Fürsorgestellen nach Pariser Muster für Berlin eingerichtet (aus Mitteln einer Stiftung); sie sollen dazu dienen, bedürftigen Müttern und Pflegemüttern von Säuglingen unentgeltlich spezialärztlichen Rat über Wartung und Ernährung der Säuglinge zu erteilen und daneben auch etwa stillende Mütter mit Geld zu unterstützen. Verf. geben eine ausführliche Schilderung der Einrichtung dieser Fürsorgestelle, die in der bekannten Poliklinik des Einen, Neumann, untergebracht ist. Dadurch hat hier die Fürsorgestelle auch eine Aufgabe erhalten, die ihr gewöhnlich nicht zukommt, die Behandlung kranker Säuglinge. An sorgfältig angelegten Statistiken (3486 Zugänge im Jahr) in medizinischer, hygienischer, sozialer Hinsicht wird alles Wissenswerte erläutert. An einzelnen Beispielen, die nur herausgegriffen sind, wird gezeigt, wie nützlich und heilbringend hier die Fürsorge gewirkt hat. Den Schluss bildet eine kritische Würdigung der Säuglingsfürsorge und Vorschläge für ähnliche Betriebe in Grossstädten.

Rietschel.

VIII.

Über alimentäre Intoxikation.

Von

H. FINKELSTEIN.

(Hierzu Tafel I—III.)

III.

Die Intoxikation im Verlaufe der Ernährungsstörungen.

A. Abgrenzung der Ernährungsstörungen.

Wir haben gesehen, dass sich das Vorkommen der „Intoxikation" erstreckt auf drei Gruppen: auf die Ernährungsstörungen, die Gastroenteritiden und die Allgemeininfektionen, die ausserhalb der Verdauungswege ihren Angriffspunkt finden. Die weitere Untersuchung wird zweckmässig diese drei Gruppen gesondert betrachten und dabei mit den Ernährungsstörungen beginnen. Denn bei ihnen liegen die Dinge am durchsichtigsten; das volle Vertrautsein mit diesen einfacheren Verhältnissen aber muss vorausgesetzt werden, wenn die verwickelten Bedingungen verstanden werden sollen, die bei den anderen Erkrankungen durch die Vermischung bakteriotoxischer und alimentärer Wirkung geschaffen werden.

Zuvor aber ist es notwendig, in Kürze anzugeben, in welchem Sinne in der Folge die Bezeichnung „Ernährungsstörung" verwendet werden wird. Denn die Abgrenzung der „Ernährungsstörung" von anderen Erkrankungen ist zurzeit noch nicht derart festgelegt, dass Anschauungsverschiedenheiten ausgeschlossen wären.

Czerny und Keller haben letzthin alle Zustände, bei denen eine Störung des Ernährungsvorganges das Wesentliche der Krankheit darstellt, zu einem Ganzen zusammengefasst und dieses Ganze nach ätiologischen Gesichtspunkten in die Untergruppe der Ernährungsstörungen ex alimentatione, ex infectione,



durch angeborene Fehler in Konstitution und Bau des Körpers gegliedert. Obgleich ich den grossen Fortschritt dieser Einteilung wohl anerkenne, so zögere ich doch, sie anzunehmen. Es handelt sich hier um eine ätiologische Gruppierung. Im gegenwärtigen Augenblick aber hat jede Bezugnahme auf die Ätiologie ihr Missliches. Denn die Forschung ist heute noch nicht einmal so weit gediehen, um ganz im Allgemeinen die Anteilnahme der einzelnen, hier in Betracht kommenden Faktoren bestimmen zu können, geschweige denn, dass im Einzelfalle jederzeit die Ursachenfrage ohne Schwierigkeiten zu erledigen wäre. Man ist gezwungen, dauernd mit Vermutungen und persönlichen Meinungen zu arbeiten, und zweifellos werden heute noch von vielen zahlreiche Symptomenkomplexe als infektiös angesehen, deren alimentäre Natur absolut gesichert ist[1]).

Er erscheint demgemäss zum mindesten für praktisch klinische Zwecke vorteilhafter, die Bezugnahme auf die Ätiologie bei der Definition ganz auszuschalten und die „Ernährungsstörungen" als einen rein klinischen Begriff hinzustellen, unter den nur solche Erkrankungen fallen, deren ganze Art strenge dem Sinne des Wortes entspricht. Als Ernährungsstörungen bezeichne ich im folgenden somit diejenigen Zustände, die mit Ausschluss alles irgendwie Fremdartigen nur solche Merkmale aufweisen, die sich durch die blosse Annahme eines gestörten Ablaufes des Ernährungsvorganges erklären lassen. Ihr Gegenstück bilden die Vorkommnisse, bei denen die Zeichen der Ernährungsstörung vergesellschaftet sind mit anderen Symptomen, die — wie z. B. die entzündliche oder geschwürige Veränderung der Darmwand — nur durch die Mitwirkung eines weiteren, ausserhalb der Ernährung gelegenen Agens verständlich werden. Es handelt sich um die Vertreter und Analoga der infektiösen Katarrhe, des Typhus, der Ruhr u. s. w. Auch bei dieser zweiten Gruppe lässt die Unsicherheit des ätiologischen Wissens es ratsam werden, nicht die ursächliche, sondern die unverbindliche klinische Benennung zu wählen und der „Ernährungsstörung" nicht die „infektiösen", sondern die infektionsartigen Magendarmkrankheiten gegenüberzustellen.

[1]) So führt Pfaundler ganz neuerdings (Münch. med. Wochenschr. 1907. No. 1) als bezeichnende Symptome mikrobiellen Ursprungs Fieber, Eklampsie und das Hydrozephaloid an, alles Dinge, deren Abhängigkeit von Ernährungseinflüssen sofort dargetan werden soll.



Die Entscheidung über die Zugehörigkeit eines gegebenen Falles zu einer der beiden Gruppen ist oft nichts weniger als leicht. Sie hängt vor allem davon ab, wie weit der Bereich derjenigen Symptome geht, die noch als Erzeugnis einer Störung des Ernährungsvorganges zu gelten haben. In dieser Hinsicht wird die gegenwärtige Anschauung wesentlich geändert werden müssen. Denn die Merkmale der „Ernährungsstörung" sind viel mannigfaltiger und ihre Übereinstimmung mit den Erscheinungen, welche durch eine Infektion ausgelöst werden können, ist eine viel grössere, als wie dies heute allgemein geglaubt wird. Es wird eine Hauptaufgabe der folgenden Abschnitte sein, darzutun, dass nicht nur mangelhaftes Gedeihen, Erbrechen, Durchfälle, sondern auch schwere allgemeine Vergiftungssymptome, Temperaturerhebungen bis zu den höchsten Fiebergraden, cholera- und typhusähnliche Krankheitsbilder das Erzeugnis einer krankhaften Verarbeitung der Nahrung sein können. Als sichere Kriterien der infektionsartigen Erkrankungen können wenigstens beim Säugling nur gelten ein Fieber, das nachweislich von der Ernährung unabhängig ist, und der Befund entzündlicher Veränderung der Darmwand.

Selbst dieses letzte Merkmal ist nicht eindeutig. So verfüge ich z. B. bereits über drei Fälle, wo unbedingt sichere Ernährungsstörungen zu enteritischen Stühlen führten. Zwei von ihnen gehörten zu der vielbesprochenen Klasse jener Kinder, die auf kleinste Mengen Kuhmilch mit schweren Krankheitssymptomen reagierten. Jedesmal ging bei ihnen die akute fieberhafte Ernährungsstörung mit Entleerung zahlreicher, schleimig eitriger, zum Teil auch leicht blutiger Stühle einher. Der dritte Fall betraf einen Knaben, der auf eine erhebliche Steigerung der bisher so bekömmlichen Nahrung (Malzsuppe) mit einem Intoxikationsanfall antwortete (Kurve 4). Auch bei ihm kam es zu enteritischen Stühlen, die bei Wasserdiät ebenso schnell schwanden, wie die übrigen Symptome der „Intoxikation". Ähnliches kommt, wie Gregor[1]) zeigte, bei Darreichung stark leimhaltiger Suppen vor.

B. Alimentäre Natur der Intoxikationssymptome im Verlaufe der Ernährungsstörungen.

1. Untersuchungsmethodik.

Von den am Schlusse der ersten Mitteilung gestellten Aufgaben beschäftige ich mich zuvörderst mit der letzten, mit der Frage nach der Natur der Gifte, deren Wirkung in Gestalt der Intoxikationssymptome vor Augen tritt.

[1]) Zentralbl. f. innere Med. 1901. No. 3.



Die Grundlagen aller Erörterung müssen hier, wie überall, die festen Tatsachen bilden, die eine sorgfältige Krankenbeobachtung an die Hand gibt; und kein noch so bestechender Erklärungsversuch wird sich behaupten können, wenn er mit diesen sich nur im geringsten in Widerspruch setzt. Lassen sich, so fragen wir, auf diesem Wege irgendwelche Verhältnisse erkennen, die derartig gesetzmässige Beziehungen zu den Vergiftungserscheinungen zeigen, dass daraus Schlüsse auf die Art der Gifte abgeleitet werden dürfen?

Das Ergebnis eines solchen Vorgehens ist nach allen Richtungen ein negatives, mit Ausnahme einer einzigen. Es drängt sich die Erkenntnis auf, dass ein bindender Zusammenhang besteht zwischen Intoxikationssymptomen und Nahrungszufuhr. Das ist seit langem wohlbekannt und kommt vornehmlich in den therapeutischen Kapiteln der Literatur zum Ausdruck. Das Abklingen der Erscheinungen unter Wasserdiät, die Gefahr der Rückfälle bei überstürzter Wiederaufnahme der Ernährung, findet überall die gebührende Berücksichtigung. Aber nur für die Behandlung wusste man die Bedeutung dieser Erfahrung zu würdigen und auch da, wie noch ausgeführt werden wird, nicht mit der unerlässlichen, äussersten Konsequenz. Dem Fingerzeige hingegen, den sie gibt für die Erfassung des Wesens der Vorgänge, ist man in systematischer Weise noch nicht nachgegangen. Und doch ist hier eindeutig der Weg gewiesen, der bewusst beschritten werden muss, um erhöhte Einsicht zu gewinnen, nämlich an der Hand genauer, kurvenmässiger Aufzeichnungen den Einfluss planmässig vorgenommener Veränderungen in der Ernährungsweise auf den Zustand zu untersuchen, und damit ein Material zu gewinnen, das als brauchbare Grundlage für weitere Folgerungen dienen kann.

Diese Lücke auszufüllen, haben wir uns angelegen sein lassen, und ein Überblick über die Ergebnisse bildet den Inhalt des folgenden Abschnittes.

2. Klinische Tatsachen.

Es gibt keine „Intoxikation", die mitten in vollem Wohlbefinden mit einem Schlage hereinbricht. Stets kündigt sich das Nahen der Katastrophe durch Prodrome an, in Gestalt von dyspeptischen Stühlen, abnormem Verhalten der Gewichtskurve (ungenügender Fortschritt, Stillstand, Abnahme) und vor allem Unregelmässigkeiten des Temperaturganges, der zumeist Spitzen



in das Fieberhafte hinein aufweist. Dieses Vorstadium — ich bezeichne es als Stadium dyspepticum[1]) — fehlt niemals, mag es sich um ein chronisch krankes Kind handeln oder um ein vordem gesundes; es findet sich beim akuten Verfall ebenso wie bei schleichender Vergiftung; verschieden ist nur seine Dauer. Die kann sehr kurz sein und andere Male sich über eine Reihe von Tagen und selbst Wochen erstrecken. Ein Parallelismus zwischen Schnelligkeit der Entwicklung und Schwere des Unfalles ist dabei keineswegs gesetzmässig, und oft haben gerade die stürmischsten Zusammenbrüche die längste Vorgeschichte.

Wenn wir nun forschen, welche Veränderungen in der Ernährung mit dem Übergang des Vorstadiums in die vollendete „Intoxikation", mit der Gestaltung des weiteren Verlaufes und des schliesslichen Ausganges in Zusammenhang stehen, so ergeben sich Beziehungen sowohl zu den Nahrungsmengen, als auch zu der Nahrungsart.

Beziehungen zwischen „Intoxikation" und Nahrungsmengen. — In allen Fällen, bei denen der Übergang der Prodrome in die „Intoxikation" sich unter unseren Augen vollzog, liess sich übereinstimmend feststellen, dass die Wendung zum Schlimmeren an eine willkürliche und angesichts der vorhandenen krankhaften Symptome fehlerhafte Erhöhung der Nahrungsmenge anschloss. Die Zulage war entweder längere Zeit vor dem Einsetzen der akuten schweren Erscheinungen erfolgt und hatte zunächst nur zu einer stärkeren Entwicklung der Prodromalsymptome Veranlassung gegeben. Oder — der häufigere Fall — sie war dem Ausbruch der „Intoxikation" unmittelbar oder nahezu unmittelbar vorangegangen.

Die verhängnisvolle Bedeutung auch geringfügiger Zulagen bei dyspeptischen Kindern mit Temperaturunregelmässigkeiten, vor allem auch bei solchen, wo zunächst noch ein guter Gewichtsanstieg erfolgt, erscheint in besonders hellem Lichte, wenn die Schicksale derjenigen Kranken gegenübergestellt werden, bei denen ängstlich jeder Verstoss in der angegebenen Richtung vermieden wird. So ist es z. B. im letzten Jahre in meiner Anstalt gelungen, im Gegensatz zu den leider zahlreichen Vorkommnissen aus früheren Zeiten, das Entstehen von „Intoxikationen" vollkommen zu verhindern. Stets war es möglich, die drohende

[1]) Vergleiche die folgende Mitteilung.



Die Grundlagen aller Erörterung müssen hier, wie überall, die festen Tatsachen bilden, die eine sorgfältige Krankenbeobachtung an die Hand gibt; und kein noch so bestechender Erklärungsversuch wird sich behaupten können, wenn er mit diesen sich nur im geringsten in Widerspruch setzt. Lassen sich, so fragen wir, auf diesem Wege irgendwelche Verhältnisse erkennen, die derartig gesetzmässige Beziehungen zu den Vergiftungserscheinungen zeigen, dass daraus Schlüsse auf die Art der Gifte abgeleitet werden dürfen?

Das Ergebnis eines solchen Vorgehens ist nach allen Richtungen ein negatives, mit Ausnahme einer einzigen. Es drängt sich die Erkenntnis auf, dass ein bindender Zusammenhang besteht zwischen Intoxikationssymptomen und Nahrungszufuhr. Das ist seit langem wohlbekannt und kommt vornehmlich in den therapeutischen Kapiteln der Literatur zum Ausdruck. Das Abklingen der Erscheinungen unter Wasserdiät, die Gefahr der Rückfälle bei überstürzter Wiederaufnahme der Ernährung, findet überall die gebührende Berücksichtigung. Aber nur für die Behandlung wusste man die Bedeutung dieser Erfahrung zu würdigen und auch da, wie noch ausgeführt werden wird, nicht mit der unerlässlichen, äussersten Konsequenz. Dem Fingerzeige hingegen, den sie gibt für die Erfassung des Wesens der Vorgänge, ist man in systematischer Weise noch nicht nachgegangen. Und doch ist hier eindeutig der Weg gewiesen, der bewusst beschritten werden muss, um erhöhte Einsicht zu gewinnen, nämlich an der Hand genauer, kurvenmässiger Aufzeichnungen den Einfluss planmässig vorgenommener Veränderungen in der Ernährungsweise auf den Zustand zu untersuchen, und damit ein Material zu gewinnen, das als brauchbare Grundlage für weitere Folgerungen dienen kann.

Diese Lücke auszufüllen, haben wir uns angelegen sein lassen, und ein Überblick über die Ergebnisse bildet den Inhalt des folgenden Abschnittes.

2. Klinische Tatsachen.

Es gibt keine „Intoxikation“, die mitten in vollem Wohlbefinden mit einem Schlage hereinbricht. Stets kündigt sich das Nahen der Katastrophe durch Prodrome an, in Gestalt von dyspeptischen Stühlen, abnormem Verhalten der Gewichtskurve (ungenügender Fortschritt, Stillstand, Abnahme) und vor allem Unregelmässigkeiten des Temperaturganges, der zumeist Spitzen



in das Fieberhafte hinein aufweist. Dieses Vorstadium — ich bezeichne es als Stadium dyspepticum[1]) — fehlt niemals, mag es sich um ein chronisch krankes Kind handeln oder um ein vordem gesundes; es findet sich beim akuten Verfall ebenso wie bei schleichender Vergiftung; verschieden ist nur seine Dauer. Die kann sehr kurz sein und andere Male sich über eine Reihe von Tagen und selbst Wochen erstrecken. Ein Parallelismus zwischen Schnelligkeit der Entwicklung und Schwere des Unfalles ist dabei keineswegs gesetzmässig, und oft haben gerade die stürmischsten Zusammenbrüche die längste Vorgeschichte.

Wenn wir nun forschen, welche Veränderungen in der Ernährung mit dem Übergang des Vorstadiums in die vollendete „Intoxikation", mit der Gestaltung des weiteren Verlaufes und des schliesslichen Ausganges in Zusammenhang stehen, so ergeben sich Beziehungen sowohl zu den Nahrungsmengen, als auch zu der Nahrungsart.

Beziehungen zwischen „Intoxikation" und Nahrungsmengen. — In allen Fällen, bei denen der Übergang der Prodrome in die „Intoxikation" sich unter unseren Augen vollzog, liess sich übereinstimmend feststellen, dass die Wendung zum Schlimmeren an eine willkürliche und angesichts der vorhandenen krankhaften Symptome fehlerhafte Erhöhung der Nahrungsmenge anschloss. Die Zulage war entweder längere Zeit vor dem Einsetzen der akuten schweren Erscheinungen erfolgt und hatte zunächst nur zu einer stärkeren Entwicklung der Prodromalsymptome Veranlassung gegeben. Oder — der häufigere Fall — sie war dem Ausbruch der „Intoxikation" unmittelbar oder nahezu unmittelbar vorangegangen.

Die verhängnisvolle Bedeutung auch geringfügiger Zulagen bei dyspeptischen Kindern mit Temperaturunregelmässigkeiten, vor allem auch bei solchen, wo zunächst noch ein guter Gewichtsanstieg erfolgt, erscheint in besonders hellem Lichte, wenn die Schicksale derjenigen Kranken gegenübergestellt werden, bei denen ängstlich jeder Verstoss in der angegebenen Richtung vermieden wird. So ist es z. B. im letzten Jahre in meiner Anstalt gelungen, im Gegensatz zu den leider zahlreichen Vorkommnissen aus früheren Zeiten, das Entstehen von „Intoxikationen" vollkommen zu verhindern. Stets war es möglich, die drohende

[1]) Vergleiche die folgende Mitteilung.



Gefahr durch rechtzeitige Herabsetzung des Kostmasses glücklich abzuwenden.

Trotz ihrer Eindeutigkeit haben wir uns entschlossen, den aus der Durchsicht erledigter Fälle gewonnenen Ergebnissen noch dadurch eine erhöhte Beweiskraft zu verleihen, dass wir die „Intoxikation" durch Nahrungserhöhung experimentell hervorriefen. Wir durften es um so eher wagen, einen Fehler, den wir selbst früher oft genug ahnungslos begangen hatten und der von Anderen noch jetzt ahnungslos begangen wird, bewusst zu wiederholen, als wir die sicheren Mittel in der Hand hatten, ihn sofort wieder gut zu machen. Zwei Kindern (Kurve 1 und 2) im Vorstadium der „Intoxikation" wurde die Nahrungsmenge gesteigert. Bei beiden trat die vorausgesagte Katastrophe ein, beide wurden in kürzester Frist wieder geheilt und in blühendem Zustand entlassen.

Noch drastischer vielleicht wie bei der Entwicklung des Anfalls tritt der Zusammenhang zwischen Nahrungsmengen und „Intoxikation" im weiteren Verlauf hervor.

Eine mächtige und ungemein sinnfällige Beeinflussung der Vergiftungssymptome folgt der völligen Nahrungsentziehung. Unter Darreichung indifferenter Flüssigkeiten[1]) (Wasser, physiologische Kochsalzlösung, ungezuckerter Tee) tritt eine unverkennbare Besserung ein, die weiterhin bei geeignetem Vorgehen in das gänzliche Verschwinden der Erscheinungen überleitet. Diesen Vorgang des Abklingens der „Intoxikation" bezeichne ich kurz als Entgiftung.

Bei einer ersten Gruppe von Kranken vollzieht sich die Entgiftung geradezu wie eine Krise in einer kurzen Frist von 24 bis 48 Stunden. Auch dem Erfahrenen ist hier der Umschwung immer von neuem wunderbar! Gestern noch bot sich das schwere Bild des bedrohlichen Verfalles; heute zeigt sich ein in voller Rekonvaleszenz begriffenes Kind mit hellen Augen und komponiertem Gesichtsausdruck, noch blass zwar und matt, aber befreit von allen Zeichen toxischer Einwirkung[2]) (Kurve 1, 2, 3, 4, 6 etc.).

Bei einer zweiten Gruppe ist die Entgiftung keine so schnelle. Sie erfolgt schleppend und ist erst in einigen Tagen

[1]) Als solche ist gezuckerter Tee oder Zuckerwasser nicht zu betrachten. Zum mindesten in schweren Fällen ist Zucker, wie sofort gezeigt werden wird, auch in dieser einfachen Lösung ein bedenklicher Stoff (Kurve 24). Wir haben zur Süssung nach Keller nur Saccharin benutzt.

[2]) Die der ersten Mitteilung beigegebenen Bilder geben ein belehrendes Beispiel dieses schnellen Wechsels. Das erste ist unmittelbar vor, das zweite 48 Stunden nach Einleitung der Wasserdiät aufgenommen.



beendet. Nichtsdestoweniger wird schon in der ersten Zeit mit Sicherheit deutlich, dass es aufwärts geht; namentlich ist auch hier die frühe Einwirkung auf das Fieber unverkennbar (Kurve 12, 21).

Nur bei einer dritten Gruppe unrettbar dem Tode verfallener Kinder fehlt eine Wirkung des Hungers ganz oder so gut wie ganz; insbesondere wird hier auch diejenige Erscheinung vermisst, die sonst als erste und regelmässigste Folge der Nahrungsentziehung eintritt: das Absinken des Fiebers. Es wird späterhin auszuführen sein, dass diese Fälle trotz ihrer Unbeeinflussbarkeit pathogenetisch keine andere Stellung beanspruchen können, wie die zwei gutartigeren Gruppen (Kurve 23, 24).

Die Phase der Entgiftung und die anschliessende Zeit der Rekonvaleszenz bietet aufs neue Gelegenheit, die engen Beziehungen zwischen Nahrungsmengen und Intoxikationserscheinungen zu verfolgen.

Die Besserung kann aufgehalten werden und ein Rückschlag erfolgen — schon vor vollendeter Entgiftung oder erst nach Eintritt in die Rekonvaleszenz; oder einer Zeit erfreulichen Aufschwunges folgt eine zweite Katastrophe (Kurve 3, 6, 8, 15, 17 etc.). Und wiederum führt die Betrachtung der Ernährungsverhältnisse zu der Erkenntnis, dass alle diese Rückschläge nicht das Werk des Zufalls sein können. Denn jedesmal folgen sie — genau wie der erste Anfall — einer unzulässigen Erhöhung der Nahrungsmengen auf dem Fusse. Sie bleiben aus, wenn unter äusserster Vorsicht, unter sorgsamster Beachtung der Temperatur, des Gewichtes und der Zahl der Entleerungen Gramm für Gramm vorwärts gegangen wird [1]) (Kurve 1, 2, 6, 7, 19); sie kommen, wenn man die Zulagen nach ungefährem Ermessen in zu schnellen und zu grossen Sprüngen steigert, mögen sie auch, absolut genommen, sehr geringfügig erscheinen (Kurve 6, 8, 11, 13). Für beides besitzen wir Belege in Mengen, die einen aus früheren Jahren, wo wir in der zweiten Art vorgingen, die anderen aus neuerer Zeit. Es kann wohl keinen eindrucksvolleren Beweis für die Verhältnisse geben als diesen: Damals starben unsere kleinen Kranken in Menge, und wenn sie genasen, so war der Weg zur Heilung mühsam, lang und durch Rückfälle gehemmt. Heute betrachten wir den Misserfolg als Ausnahme, die Heilung als Regel, und zwar eine Heilung, die,

[1]) Wir scheuen uns nicht, in den schwersten Fällen tagelang neben Tee 5 bis- höchstens 10mal 5 g Nahrung darzureichen und erst dann weiter zu gehen, wenn bei dieser Menge keine Glykosurie mehr auftritt.

wenn auch vielleicht langsam, so doch in gerader und kürzester Linie ihrer Vollendung zustrebt.

Der Betrag der Nahrungsvermehrung oder -Verminderung, der eine Einwirkung auf den Verlauf erkennen lässt, ist von Fall zu Fall verschieden, gemäss der unterschiedlichen Schwere der Fälle und im Einzelfalle gemäss der Schwere des augenblicklichen Zustandes. Bei beginnender, leichter, abklingender „Intoxikation" hat man mit grösseren, bei vollentwickelter, schwerer oder bei schon an und für sich schwachen und elenden Kranken mit kleineren, zuweilen überraschend geringen Zahlen zu rechnen. Die wirksame Gesamtdosis bewegt sich in der Regel unter dem physiologischen Bedarf; in ernsteren Lagen sinkt sie auf ein Minimum herab.

Beziehungen zwischen „Intoxikation" und Nahrungsart. Dieselben günstigen oder ungünstigen Wirkungen auf die Symptome, wie durch eine Veränderung der Nahrungsmenge, können durch eine Veränderung der Nahrungsart hervorgerufen werden. Man kann die Bedeutung der einzelnen Nahrungsbestandteile in der Weise prüfen, dass man je einen von ihnen in den verschiedenen Stadien des Verlaufes der bisherigen Kost hinzufügt oder aus ihr ausschaltet und die Reaktion auf diesen Eingriff feststellt.

Was den Zucker anlangt — wir besitzen Erfahrungen über Milchzucker, Saccharose, Soxhlets Nährzucker, Soxhlets verbesserte Liebigsuppe, Löflunds Malzsuppenextrakt — so verfügen wir über eine grosse Zahl von Kurven, die mit der Schärfe eines Experimentes dartun, dass seine Beigabe oder Vermehrung imstande ist, sofort oder nach kurzer Frist den Ausbruch der „Intoxikation" zu bewirken, während umgekehrt seiner Verringerung oder gänzlichen Ausschaltung das Verschwinden der Erscheinungen folgen kann (Kurve 3, 4, 5, 9). Wir lernen hier eine grundsätzliche Gefahr der zuckerreichen Ernährungsmethoden kennen, die namentlich auch die viel gepriesene Buttermilch zu einem sehr zweischneidigen Dinge macht.

Mit Unrecht beziehen viele die bei Buttermilch so häufigen schweren akuten Störungen vornehmlich auf zufällige Verderbnis, unzulässiges Ausgangsmaterial oder bakterielle Verunreinigung. Ich selbst habe dies früher getan, bin aber allmählich eines anderen belehrt worden. Nachdem die Zahl der „Intoxikationen" in meiner Anstalt immer mehr zusammengeschrumpft ist, je vorsichtiger der Zuckerzusatz bemessen und je peinlicher er der Toleranz des einzelnen Kindes angepasst wurde, bin ich überzeugt, dass an dem



plötzlichen Umschlag nach anfänglichem Erfolg gewöhnlich nur die übergrosse Zuckermenge Schuld trägt. Das „Buttermilchfieber" Tugendreichs[1]) ist nichts anderes als ein „Zuckerfieber".

Die Wirkung des Zuckers tritt in Gestalt einer Verzögerung und selbst Verhinderung der „Entgiftung" auch dann hervor, wenn irgend grössere Mengen zum Tee oder zum Wasser zugesetzt werden. (Kurve 24.)

Die Kindermehle nähern sich in ihren Beziehungen zur „Intoxikation" dem Verhalten des Zuckers um so mehr, je grösser ihr Gehalt an löslichen Kohlehydraten ist. Dagegen scheinen dünne Abkochungen von Schleim oder einfachen Mehlen bedeutungslos zu sein.

Der zweite Nahrungsbestandteil, dessen Darreichung einen augenfälligen Einfluss auf das Verhalten der Vergiftungserscheinungen hat, ist das Fett. Mit zahlreichen Erfahrungen können wir belegen, dass dieser Stoff in einer die augenblickliche Toleranz übersteigenden Menge zugeführt, den Übergang der Prodrome in die „Intoxikation" bewirkt, bereits vorhandene Erscheinungen verschlimmert oder bedrohliche Rückfälle bedingt (Kurve 3, 7, 21, 27). Auffällig sind die geringen Mengen, die gelegentlich zur Auslösung schwerer, zuweilen geradezu katastrophaler Folgen genügen. Die plötzlichen, tiefgreifenden Veränderungen im Befinden mancher Kinder nach einer kaum nennenswerten Fettzulage gehören zu den verblüffendsten Dingen, die man in der Klinik sehen kann (Kurve 21).

Ich teile die Ansicht Salges[2]) nicht, dass Fett nur bei denjenigen Zuständen toxisch wirkt, wo sich die azidophilen, grampositiven, streptothrixartigen Bakterien im Darminhalt finden. Fett wirkt bei vorhandener oder drohender „Intoxikation" nachteilig, wie auch immer die Darmflora zusammengesetzt sein möge. So verfüge ich unter anderem über mehrere Fälle, in denen die Stühle und die sofort nach dem Tode entnommenen Proben aus den einzelnen Darmababschnitten nur gramnegative Arten enthielten. Nach unseren Beobachtungen muss ich vielmehr für die grössere oder geringere Empfindlichkeit der Kranken gegen Fett einerseits die verschiedene Schwere des Vergiftungszustandes, andrerseits die Vorgeschichte hinstellen. Am empfindlichsten gegen Fett sind im allgemeinen diejenigen Kinder, die vor dem Eintritt in die „Intoxikation" einen schweren „Milchnährschaden" im Sinne Czerny-Kellers erlitten haben.

Es ist von grosser praktischer Bedeutung, dass die Folgen der Fettdarreichung auch dann zu gewärtigen sind, wenn dem kranken

[1]) Arch. f. Kinderheilk. 44.

[2]) Der akute Dünndarmkatarrh. Leipzig 1906.



Kinde Frauenmilch verabreicht wird. Schon Widerhofer[1]) hat darauf aufmerksam gemacht, dass manche Fälle von „Cholera infantum“ Ammenmilch nicht vertragen, und neuerdings hat Salge die Gesetzmässigkeit der Fettschädigung beim „akuten Enterokatarrh“ erkannt. Wir können diese Tatsache auf breiter Grundlage bestätigen. Natürlich sind nicht alle Fälle so schlagend, wie der unter No. 21 angeführte; erkennbar aber ist die Wirkung immer, vorausgesetzt, dass die Dosis die Toleranz überschreitet. Man versteht das verschiedene Verhalten der einzelnen Fälle leicht, wenn man die Frauenmilch in der Vorstellung zerlegt in eine heilende Komponente, den fettfreien Anteil, und in eine schädliche, das Fett. Dann hängt es von der augenblicklich noch vorhandenen Höhe der Fetttoleranz ab, ob der günstige oder der ungünstige Einfluss überwiegt. Lässt man das intoxizierte oder im Beginne oder im Abklingen der „Intoxikation“ befindliche Kind irgend grössere Mengen an der Brust trinken, so erfolgt bestenfalls die Entgiftung langsamer wie bei Wasserdiät (Kurve 12), in einer zweiten Reihe von Fällen kommt es trotz der Frauenmilch zur Verschlimmerung, die später dennoch in Heilung übergeht (Kurve 10, 11, 22); eine dritte Reihe endlich verschlechtert sich in allmählicher oder plötzlicher Weise und geht an der Brust zugrunde (Kurve 14, 15, 16, 17). Dass hier in vielen Fällen nichts anderes als eine Fettwirkung vorliegt, ergibt sich, wenn man nach Salges Vorgang mit zentrifugierter Frauenmilch ernährt. Dann kann man häufig ungestraft dieselben Mengen geben, die im unveränderten Zustand bedenkliche Erscheinungen hervorriefen (Kurve 21). Es gibt indessen auch Fälle von derartig tiefgreifender Zerrüttung der Ernährungsfunktionen, dass auch die zentrifugierte Frauenmilch nachteilig wirkt, ganz ähnlich, wie dies für die tierische Magermilch noch erwähnt werden wird[2]).

Die allgemeine Anschauung geht dahin, dass intoxizierte Kinder, die an der Brust sich nicht schnell erholen, rettungslos verloren sind. Das ist ein Irrtum. Eine ganze Anzahl auch von diesen Fällen kann in kurzer Zeit entgiftet werden, wenn man nach Einschaltung eines Hungertages die Ernährung mit den oben erwähnten kleinsten Mengen wieder aufnimmt (Kurve 13, 20, 22). Wir verdanken dieser Methodik die überraschendsten Heilerfolge in scheinbar verzweifelten Lagen.

---

[1]) Gerhardts Handbuch.

[2]) Vergleiche spätere Mitteilungen unter „Dekomposition“.

Es verdient Beachtung, dass im Gegensatz zum Verhalten des Zuckers das Fett nur unter der bestimmten Voraussetzung eine Einwirkung auf die Vergiftungssymptome zeigt, dass seine Verabfolgung in die Zeit des Werdens, des Bestehens oder des Vergehens der „Intoxikation" fällt. Unter anderen Bedingungen kann es wohl andere Nachteile hervorrufen, nicht aber die Erscheinungen der „Intoxikation". Das lehren die Erfahrungen bei Kindern, die mit einfachen Milchverdünnungen, Fettmilch oder Backhausmilch ohne irgend nennenswerte Beigabe von Zucker oder Kindermehlen aufgezogen werden. Die schweren Störungen, die sich auch hier entwickeln können, unterscheiden sich scharf von der „Intoxikation"; sie gehören der „Dekomposition" an (vergleiche später). Anders steht es bei Vollmilchernährung. Diese wichtigen Verhältnisse werden uns an anderer Stelle noch beschäftigen.

Von grossem Interesse ist die Frage, welche Beziehungen die Bestandteile der Magermilch[1]) zur „Intoxikation" besitzen. Es lässt sich zeigen, dass auch die Magermilch kein ganz gleichgültiger Stoff ist. Wenn nämlich bei vollentwickeltem Krankheitsbilde an Stelle der angezeigten Wasserdiät Magermilch in grösseren Mengen gegeben wird, so geht die Entgiftung nicht so schnell und glatt von statten, wie dies sonst zu geschehen pflegt. Zum mindesten lässt der Fieberabfall auf sich warten, und entsprechend verlangsamt sich der Rückgang der übrigen Erscheinungen[2]) [Kurve 18].

Eine unmittelbare akute Verschlimmerung haben wir von Magermilch nicht gesehen; mit Rücksicht auf die erwähnten Erfahrungen mit Milchzuckerwasserdarreichung aber muss es als wahrscheinlich angesehen werden, dass manches intoxizierte Kind bei dieser Ernährungsweise unter allmählicher Zunahme der „Intoxikation" zu Grunde gehen würde, das unter absoluter Wasserdiät hätte gerettet werden können. Hinter der Bedeutung des Zuckers und des Fettes steht diejenige der Magermilch jedenfalls wesentlich zurück; sie darf im allgemeinen nur als eine mehr unterstützende oder vorbereitende eingeschätzt werden.

Magermilch lässt sich in Kasein und Molke zerlegen. Damit ergibt sich die Möglichkeit, die Wirkung dieser zwei Bestandteile einzeln zu prüfen und so namentlich auch der wichtigen und viel besprochenen Frage von den Beziehungen des Eiweisses zu den

---

[1]) Die von uns benutzte Magermilch wird im Hause mittelst Alpha Laval oder Baltic Separator hergestellt und enthält nicht über 0,2 pCt. Fett.

[2]) Verwertbar sind hier nur solche Fälle, bei denen nach einer mehrtägigen Magermilchperiode Wasserdiät angeordnet wird und die vorhandenen Erscheinungen schnell beseitigt. Sonst bliebe ja immer der Einwand, dass es sich um eines jener Kinder gehandelt hat, bei denen auch der Hunger eine sehr langsame Besserung erzielt.



toxischen Erscheinungen näher zu treten. Merkwürdigerweise hat sich auf diesem Wege ein Nachteil des Kaseins nicht feststellen lassen. Man kann sehr erhebliche Mengen von Kasein zur Wasserdiät zusetzen, ohne dass irgend ein Unterschied gegenüber dem Hergang erkennbar wird, den wir bei reiner Wasserkost zu sehen gewohnt sind. Selbst bei Zufügung von 18 g frisch aus Magermilch gefällten und mehrfach gewaschenen Kaseins haben wir ebenso kritische Entgiftungen beobachtet, wie unter völliger Nahrungsentziehung (Kurve 25). Wenn überhaupt im Experiment für einen der Bestandteile der Magermilch ein Einfluss zu erschliessen war, so betraf das die Molke. Wir haben die Erfahrung, dass der Ersatz der Wasserdiät durch unbeschränkte Mengen Molke bedenklich ist und dass zwischen Magermilch und Molke erhebliche Wirkungsunterschiede nicht verzeichnet werden können (Kurve 18, 19).

Was für Kasein gilt, trifft auch das Albumin. In 4 Versuchen blieb reichliche Albumindarreichung in Wasser oder Molke einflusslos auf die Schnelligkeit der Entgiftung.

Abhängigkeit der Erscheinungen vom „Zustand" des Kindes. Es versteht sich von selbst, dass die geschilderten Beziehungen zwischen Nahrung und „Intoxikation" nur bei solchen Kranken hervortreten können, die schwer, und zwar in einer ganz bestimmten Weise schwer, erkrankt sind. Die Veränderungen der Ernährungsweise geben nur den äusseren Anstoss, dass durch die toxischen Symptome eine innere Veränderung des kindlichen Organismus offenkundig wird, die das eigentliche Wesen der Störung ausmacht. Für die Art und Stärke der klinischen Erscheinungen ist also ausser Art und Menge der Nahrung vor allem auch der augenblickliche „Zustand" des Kindes von Bedeutung. Ich betone das Beiwort. Denn dieser Zustand ist ein überaus schwankender Faktor. Er wechselt zeitlich im einzelnen Fall, so dass dasselbe Kind, das soeben aus schwerer „Intoxikation" wiederersteht, schadlos nach Willkür seinen Nahrungsbedarf befriedigt, während umgekehrt ein anderes unter derselben Ernährungsweise, die es vor kurzem noch vertrug, eine akute Verschlimmerung erleidet. Er wechselt vor allem auch von Fall zu Fall, derart, dass niemals vorausgesagt werden kann, welchen Verlauf die Erkrankung unter unseren Händen nehmen wird. Es ist besonders auch hervorzuheben, dass die Schwere und die Akuität der Intoxikationserscheinungen keinerlei Rückschluss auf den Grad der Erschütterung

des Organismus gestatten. Man wird im Gegenteil oft überrascht, wie hartnäckig ein Fall mit eben angedeuteten Intoxikationssymptomen allen therapeutischen Bemühungen trotzen kann, während ein anderer mit Erscheinungen stürmischester und beunruhigendster Art in unerwartet schneller Weise sich günstig wendet.

Die Erklärung dieses wechselnden Verhaltens ist — was die zeitlichen Änderungen bei demselben Kinde anlangt — in der günstigen oder ungünstigen Beeinflussung zu suchen, der der „Zustand“ infolge geeigneter oder ungeeigneter ernährungstherapeutischer Massnahmen unterliegt. Für die Verschiedenheit der Fälle untereinander liegt das bestimmende Moment in der Vorgeschichte: je schwerer der Kranke vorher in seinem gesamten Befinden gestört, je näher es der „Dekomposition“[1]) gerückt war, ein desto verhängnisvolleres Ereignis wird für ihn die „Intoxikation“ darstellen.

Auf die Bedeutung des „Zustandes“ wurde schon gelegentlich der Erwähnung auf das Prodromalstadium hingewiesen; sie tritt uns auch weiterhin auf Schritt und Tritt bei der Beobachtung der „Intoxikation“ entgegen. Im Hinblick auf sie wird die wechselnde Grösse der Nahrungsmengen verständlich, die jeweilig zur Auslösung toxischer Symptome notwendig sind; sie erklärt vor allem auch die eigenartige Tatsache, dass die toxische Wirkung des Fettes nur unter gewissen Verhältnissen zur Wahrnehmung gelangt.

Ich glaube hiermit dargetan zu haben, dass das Verhältnis zwischen Ernährungseinflüssen und klinischen Symptomen ein derart inniges ist, dass der *„Intoxikation“ unter bestimmten Voraussetzungen geradezu die Eigenschaft einer gesetzmässigen Reaktion auf Veränderungen der Kost nach Art oder Menge zukommt.* Dies gilt bis zu einem Grade, dass wir innerhalb weitester Grenzen willkürlich über das Kommen und Gehen der Vergiftungserscheinungen verfügen können. Ein schwerer und unglücklicher Verlauf bei Kindern, die nicht erst in den letzten Stadien in Behandlung treten, ist unserer Überzeugung und Erfahrung nach nicht das Erzeugnis eines unaufhaltsamen Fortschreitens der ursprünglichen Schädigung, sondern zum grössten Teile wenigstens ein Kunstprodukt fehlerhafter Diätetik. Ich sehe mich zu dem beschämenden Geständnis

[1]) Vgl. die folgende Mitteilung.



genötigt, dass in früheren Zeiten die mangelnde Einsicht in diesen Zusammenhang der Dinge manchem meiner Pfleglinge verhängnisvoll geworden ist. Befangen in der überkommenen Lehre, dass fieberhafte, mit schweren Allgemeinerscheinungen einhergehende Störungen nur das Werk von Bakterien sein können, und dass der Körper reichlicher Ernährung bedarf, um aus dem Kampf mit den Infektionserregern siegreich hervorzugehen, habe ich es für erlaubt erachtet, die Kranken nach Belieben trinken zu lassen, ja sie sogar zuweilen zwangsweise ernährt, und habe nicht die handgreiflichen Winke wahrgenommen, die, wie die nachträgliche Durchsicht der Aufzeichnungen ergab, eindeutig darauf hinwiesen, dass die Nahrungsentziehung und -Beschränkung der einzig richtige Weg zur Rettung gewesen wäre. So bedauerlich diese Irrungen waren, so verdanken wir ihnen doch wenigstens den Beweis, dass langhingezogene, fieberhafte, typhus- und choleraähnliche Zustände einzig und allein von alimentärem Einflüssen abhängig sein und jederzeit durch eine richtige Diätetik abgeschnitten werden können. (Kurve 26.) Auf diese überaus wichtige Seite des Gegenstandes wird besonders noch gelegentlich der Besprechung der infektionsartigen Magendarmkrankheiten einzugehen sein.

Die beigefügten Kurven sollen das Vorgetragene erläutern, soweit dies durch diese Art der Darstellung überhaupt geschehen kann. Die Kurve ist hier nur ein unzulängliches Lehrmittel. Sie kann wohl berichten über das Verhalten von Körperwärme, Gewicht und Stuhlgängen, nicht aber vermag sie die Schwankungen im Allgemeinbefinden, im Aussehen und Benehmen des Kranken wiederzugeben, die oft viel schärfer noch als die graphisch wiederzugebenden Vorgänge den Einfluss der Ernährungsweise wiederspiegeln. Die Beispiele wurden etwas reichlicher gegeben, damit schon ihre Zahl dafür Zeugnis ablege, dass es sich nicht um ausgesuchte Zufälligkeiten, sondern um die Illustrierung gesetzmässiger Verhältnisse handelt. Immerhin ist ihre Zahl gering im Verhältnis zu dem Gesamtmaterial, dem sie entnommen wurden. Es wäre mir ein leichtes, sie zu verzehnfachen. Ich zweifle nicht, dass ebenso auch jeder Nachprüfer an eigenen Fällen den engen Zusammenhang zwischen Nahrung und „Intoxikation“ wird bestätigen können, vorausgesetzt, dass er sich die Mühe gibt, den Verlauf in der erforderlichen genauen Weise zu verfolgen und bei der Deutung seiner Beobachtungen neben dem äusseren Faktor der Ernährungsweise auch dem Einfluss des „Zustandes“, sowie bei scheinbaren Widersprüchen dem Hineinspielen von Komplikationen geziemend Rechnung trägt.

III. Schlussfolgerungen.

Die ständige Wiederholung eines so gesetzmässigen Zusammenhanges zwischen Änderungen in der Menge oder Art der Nahrung

und Verhalten des Intoxikationszustandes macht es unmöglich, dem Gedanken an einen Vorgang Raum zu geben, der bisher bei der Deutung akuter, fieberhafter, toxischer Verschlimmerungen der Ernährungsstörungen in nahezu ausschliesslicher Weise ins Auge gefasst wurde: die zufällig hineinspielende Infektion[1]). Es hiesse doch, den Dingen Gewalt antun, wenn man annehmen wollte, dass diese Infektion immer nur den bestimmten Augenblick der Nahrungsveränderung abwarte, um ihren Einzug zu halten. Es bliebe unverständlich, wieso es einer verbesserten Ernährungsmethodik möglich war, während eines ganzen Jahres die „Intoxikationen" im Verlaufe von Ernährungsstörungen vollkommen zu unterdrücken, und ebenso fände die Erfahrung keine Erklärung, dass einige Kostformen selten, vielleicht garnicht zur „Intoxikation" Veranlassung geben, während andere sich umgekehrt verhalten.

Dieselben Gegengründe verhindern, in der „Intoxikation" eine Wirkung „zersetzter" Nahrung, eine sogen. „ektogene", d. h. durch in der Milch vorgebildete Stoffe bedingte Vergiftung zu sehen. Wenn man dazu bedenkt, dass gerade im Augenblick der Darreichung von Frauenmilch häufig die schwersten Erscheinungen einsetzen, dass ferner die Beobachtungen aus einer Anstalt stammen, wo nicht nur aufs sorgsamste auf eine einwandsfreie Beschaffenheit der Nahrung geachtet wurde, sondern auch jedesmal festgestellt werden konnte, dass von zahlreichen gleich genährten Insassen nur gerade dieses eine Kind der „Intoxikation" anheim gefallen war, so ist dem Glauben an eine Bedeutung der zersetzten Nahrung wohl jeder Boden entzogen. Wer nicht in hergebrachten Anschauungen unlösbar befangen ist, für den bedarf es angesichts des sinnfälligen Parallelismus zwischen Ernährungsweise und Verlauf der „Intoxikation" überhaupt keines weiteren, von aussen hinzutretenden Faktors mehr; für ihn bleibt nur Ein Schluss, nämlich der, dass Nahrung und Krankheitserscheinungen in unmittelbarem Verhältnis von Ursache und Wirkung zueinander stehen. Wir kleiden eigentlich nur eine Tatsache in Worte, wenn wir den Satz aufstellen: Die „Intoxikation" ist alimentären Ursprungs. Es kommt zu ihr in dem Augenblick, wo dem in bestimmter Weise schon erkrankten Kinde grössere Mengen von Gesamt-

[1]) Zur Verhütung von Missverständnissen hebe ich ausdrücklich hervor: Hier handelt es sich um die Frage nach den Vorgängen, welche das bereits kranke Kind in die „Intoxikation" überführen, nicht nach denjenigen, welche das gesunde Kind überhaupt erst krank machen. Inwieweit an dieser ersten Phase Bakterien beteiligt sind, wird an anderen Orten besprochen werden.



nahrung oder von einzelnen Nahrungsbestandteilen verabreicht werden, als wie der in seiner Toleranz geschädigte Organismus zurzeit in normaler Weise verarbeiten kann.

Was die Rolle der einzelnen Nahrungsbestandteile anlangt, so scheidet das Kasein aus der Reihe der zu berücksichtigenden Stoffe aus. Wir stellen uns hier in bewusstem, schroffem Gegensatz zu der verbreiteten Lehre, die in ihm die Hauptursache vergiftungsartiger Symptome bei den Ernährungsstörungen erblickt. Niemals haben wir einen Fall beobachten können, der uns auf eine Schuld dieses Eiweisskörpers hingewiesen hätte; stets musste in der Beigabe von Fett oder Zucker die Grundlage der „Intoxikation" gesucht werden. Wenn es genügt, ohne jede Verminderung des Eiweissgehaltes allein die anderen Nährstoffe auszuschalten, um die Entgiftung einzuleiten, wenn die Entgiftung durch Darreichung von Magermilch nicht mehr verlangsamt wird, wie bei Molkenernährung, wenn schliesslich trotz grosser Gaben von reinem Kasein in Wasser die Heilung des Intoxikationszustandes gleich schnell erfolgt wie bei Wasser allein, so bleibt für die Annahme einer unmittelbaren giftigen Eiweisswirkung keine Handhabe mehr. Dasselbe gilt für das Albumin.

Ich spreche hier nur von dem Fehlen einer unmittelbar giftigen Wirkung des Kaseins im Hinblick auf die Beziehungen zu den Allgemeinerscheinungen der „Intoxikation" und verwahre mich ausdrücklich gegen die mögliche Unterstellung, dass ich damit diesem Stoff eine Beteiligung an der Genese der Ernährungsstörungen überhaupt absprechen wollte. Ich werde im Gegenteil an späterer Stelle auf Beobachtungen hinzuweisen haben, die ihm entgegen dem Albumin eine sehr grosse aktive Rolle in der Vorgeschichte dieser Störung zuzuweisen scheinen und die auch das Verständnis für die befremdliche Tatsache eröffnen, dass bei der bis auf den geringeren Kaseingehalt mit der Vollmilch gleich zusammengesetzten Backhausmilch keine oder zum mindesten viel seltenere „Intoxikationen" vorkommen wie bei der Vollmilch selbst.

Das Vorkommen einer Fettschädigung ist durch die klinische Beobachtung gesichert. Es geht aus dem Studium des Verlaufes der hierher gehörigen Fälle hervor, dass die toxische Wirkung des Fettes an die Vorbedingung geknüpft ist, dass der Organismus bereits durch andere Einflüsse in spezifischer Weise schwer geschädigt ist. Noch häufiger hat man es mit einer Zuckerschädigung zu tun, die solcher Vorbedingungen nicht benötigt. Bisher hat man nur die abführende Wirkung dieses Stoffes in

Erwägung gezogen,[1]) von jetzt ab muss auch mit dem Vorkommen schwerer, oft tötlicher toxischer Allgemeinstörungen gerechnet werden.

Diese bedenkliche Eigenschaft wohnt nach unseren Erfahrungen allen in der Säuglingsernährung gebräuchlichen Zuckerarten inne. Ob zwischen den einzelnen gewisse quantitative Unterschiede bestehen, ob insbesondere die Maltose in gleicher Dosis weniger gefährlich ist, als andere Zucker, die erst der fermentativen Spaltung im Darme bedürfen, ob etwa dem Milchzucker als dem von der Natur gegebenen Kohlehydrat eine Sonderstellung zukommt, darüber müssen erst weitere Untersuchungen belehren.

An der geringen, aber sicheren Giftwirkung der Molke trägt aller Wahrscheinlichkeit nach im wesentlichen der Milchzucker die Schuld; denn in schweren Fällen von „Intoxikation" misslingt der Versuch, die Entgiftung anstatt mit Tee oder Wasser mit Milchzuckerlösung zu bewirken (Kurve 24). Ob auch die Salze an ihr einen Teil haben, steht dahin. Jedenfalls würde das Mass dieser direkten Giftwirkung der Salze nicht ins Gewicht fallen im Vergleich mit der ganz andersartigen, später noch zu erörternden Rolle, die ihnen in der Vorgeschichte der „Intoxikation"[2]) zufällt.

Vielleicht wird gegen den hier gezogenen Schluss einer alimentären Natur der Intoxikationssymptome von anderer Seite eingewendet werden, dass es, wie auch oben erwähnt, intoxizierte Kinder gibt, deren Zustand durch Nahrungsentziehung nicht gebessert werden kann. Dieser Einwand ist hinfällig. Man darf sich ohne weiteres vorstellen, dass es eine Stufe allgemeiner Funktionsschädigung gibt, auf der auch ohne erneute Zufuhr schädlicher Stoffe der Organismus sich nicht erholen kann, weil er mit der Entgiftung oder Ausscheidung der bereits vorhandenen Gifte nicht mehr fertig wird. Das Kind stirbt, bevor für die Besserung überhaupt Zeit gegeben war. In vielen dieser Fälle ist übrigens eine ernste infektiöse Komplikation vorhanden, die ihrerseits Fieber bedingt und eine Erholung der Kranken verhindert (Kurve 23). Noch Eines kommt hinzu. Ich werde sogleich begründen, dass die Gifte des Intoxikationszustandes nicht in bakteriellen Zersetzungsprodukten des Darminhaltes zu

[1]) Czerny und Keller. Die Kinder-Ernährung u. s. w. I. S. 326. II. S. 76.

[2]) Vgl. unter Pathogenese der „Intoxikation".



suchen sind, sondern dem Stoffwechsel entstammen. Von diesem Gesichtspunkt aus ist es sehr wohl denkbar, dass in den schwersten Fällen nicht nur der Abbau der vom Darm aus aufgesaugten Nahrungsstoffe, sondern auch der der aus Körperdepots jetzt wieder herangezogenen Reserven (Fett, Glykogen) ungewöhnliche Wege geht und dergestalt die alimentäre Intoxikation sich in eine wirkliche Autointoxikation fortsetzt. Auf diese Verhältnisse wird noch bei der Erörterung der „Intoxikation“ im Verlaufe von Infektionen einzugehen sein.

C. Art der Gifte.

(Bakteriengifte oder Stoffwechselgifte?)

Wir haben somit die Stoffe kennen gelernt, welche die Veranlassung zum Ausbruch der Intoxikationssymptome bilden. Nunmehr erhebt sich die Frage, welche Gifte es sind, die, infolge der Zufuhr dieser Stoffe entstanden, zur direkten Ursache der klinischen Erscheinungen werden.

In meiner ersten Mitteilung habe ich auf die Analogie der „Intoxikation“ mit dem Koma diabeticum und den diesem wesensverwandten Stoffwechselstörungen hingewiesen. Niemand zweifelt, dass diese Zustände als das Werk von Stoffwechselgiften anzusehen sind. Wenn anders die gezogene Parallele kein grober Irrtum sein soll, muss sich das Gleiche auch für die „Intoxikation“ beweisen lassen.

Die heutige Lehrmeinung lautet anders. Für sie, die das Gleichnis der „Intoxikation“ in der „Cholera“ zu finden glaubt, kann folgerichtig unverdorbene Nahrung nur dann giftige Wirkung entfalten, wenn sie im Darme bakteriellen Zersetzungen anheimfällt. Gährung, Fäulnis, Toxin und Toxalbuminbildung sind demgemäss die Schlagworte, denen man überall begegnet, wo über den Gegenstand gehandelt wird. Besonnene Schriftsteller allerdings sind sich der hypothetischen Natur dieser Erklärung wohl bewusst und befleissigen sich in ihren Ausführungen der gebotenen Zurückhaltung; für gewöhnlich aber wird mit den genannten Begriffen mit einer Selbstverständlichkeit gearbeitet, als handle es sich um zweifellos erwiesene Dinge. Um so schärfer muss deshalb betont werden, dass die bakterielle Intoxikation als Unterlage der klinischen Erscheinungen niemals mehr gewesen ist, als ein auf oberflächlichen Ähnlichkeiten aufgebauter Analogieschluss, dessen Stützen im Augenblicke zusammenfallen, wo man beginnt, ihn vorurteilsfrei mit den Tatsachen zu konfrontieren.

Von allem Beginn an muss die klinische Eigenart der „Intoxikation“ die schwersten grundsätzlichen Bedenken gegen eine ursächliche Rolle von Bakterienprodukten erwecken. Man nenne das Bakteriengift, das bereits im ersten Moment, wo ein ungeübtes Auge kaum die Gegenwart irgend welcher Allgemeinsymptome wahrzunehmen vermag, wo die Temperaturerhebungen noch so gering sein können, dass nur die regelmässige Messung sie entdecken lässt, so schwere Störungen im gesamten Stoffwechsel setzt, wie sie hier gefunden werden. Man gebe Analogien zu Giftbildnern, wie sie hier vorausgesetzt werden müssen, d. h. zu solchen, deren Lebensbedingungen so eigentümlich sind, dass die Giftbildung an eine ganz bestimmte Phase der Erkrankung gebunden ist, dass sie mit oft geradezu mathematischer Genauigkeit in ihrer Stärke den quantitativen und qualitativen Veränderungen der Nahrung folgt, dass sie bei gewissen Kostformen ausbleibt und dafür bei anderen, nur unwesentlich verschiedenen, um so energischer vonstatten geht[1]), wie das als bezeichnend für die „Intoxikation“ soeben dargetan wurde. Das ist nicht möglich und kann auch nicht möglich sein. Denn derartige gesetzmässige Verhältnisse sind nicht vereinbar mit der Tätigkeit von Lebewesen, die eben weil sie ein Eigenleben besitzen, innerhalb gewisser Grenzen nach Willkür und unbeschränkt durch feste Normen ihre Umsetzungen vollführen.

Die volle Berechtigung dieser allgemeinen Bedenken erweist sich, wenn man in die Kritik der Einzelheiten eintritt. Betrachten wir zunächst, wie sich die Bakterientheorie mit den Ergebnissen der einfachen klinischen Beobachtung abfindet.

Wenn überhaupt an Bakteriengifte gedacht werden darf, so kann man angesichts der unbedingten Verknüpfung zwischen „Intoxikation“ und Nahrungszufuhr nur solche ins Auge fassen, die aus Zersetzung der Nahrung stammen. Rundweg abzulehnen dagegen ist die Berücksichtigung aller Mikroorganismen, die spezifische Toxine absondern oder bei der Auflösung Endotoxine frei werden lassen. Ebenso fällt die vielfach in Betracht gezogene Möglichkeit, dass die Darmsekrete das Material für toxische Zersetzung abgeben könnten. Mag immerhin ein aus dem Darme

[1]) Ich erinnere hier an die bereits kurz angeführte, späterhin noch besonders zu würdigende Erfahrung, dass bei dauernder Ernährung mit Milchverdünnungen, Fettmilch, Backhausmilch die „Intoxikation“ nicht oder wenigstens sehr selten vorkommt, bei Vollmilch sehr häufig.



isolierter Keim — z. B. eine Proteusart — in vitro auf irgend einem anderen Nährboden als Milch Gifte bilden, er hat mit den Symptomen der „Intoxikation" nichts zu schaffen. Denn für ihn wie für die anderen Arten müsste die Nahrungsart, müsste Gegenwart oder Abwesenheit von Speisebrei im Darm völlig gleichgültig sein; niemals dürfte eine Änderung der Kost nach Menge oder Art einen derart sinnfälligen Einfluss auf den Zustand ausüben, wie dies in der Tat geschieht. Denn Darmsekrete sind immer reichlich zur Stelle, und spezifische Toxinbilder erzeugen ihr Gift, unberührt davon, ob dem Darm etwas mehr oder weniger oder etwas anders zusammengesetzte Nahrung zugeführt wird, wie am Tage zuvor.

Toxische Zersetzung von Nahrungsmitteln leitet sich wohl so gut wie immer vom Eiweiss her, und demgemäss gilt auch das Milchkasein seit langem als Quelle der Gifte beim magendarmkranken Säugling. Ich erinnere an Baginskys Anschuldigung, des „Ammoniaks und der Gesamtheit der übrigen Stoffe", an Biederts zäh verteidigte Lehre vom schädlichen Nahrungsrest. Was daran ist, wird klar, wenn man sich der soeben berichteten Erfahrungen über die Wirkung der einzelnen Nahrungsbestandteile auf die „Intoxikation" erinnert. Ein einziger jener Versuche, in denen bei Überschwemmung mit in Wasser verteilten Kaseinmengen eine kritische Entgiftung stattfindet, ein einziger jener Fälle, wo die bei zuckerreicher Milchverdünnung entstandene „Intoxikation" unter der dreifach so kaseinreichen, zusatzfreien Magermilch oder Buttermilch sich der Heilung zuwendet, müsste genügen, um den toxischen Kaseinzerfall endgültig als ätiologischen Faktor zu streichen.

Unter diesen Umständen ist es fast überflüssig, die Gründe noch besonders zu entkräften, die für die Rolle der Eiweisszersetzung ins Feld geführt werden. Dennoch soll es geschehen. Es sind die alkalische Reaktion des Darminhaltes und die gelegentlich vorhandene stinkende Fäulnis.

Soweit wir wissen, ist der toxische Abbau des Eiweisses an alkalische Reaktion gebunden, nicht aber das Erscheinen der „Intoxikation". Sehr oft zeigt sich bei ihr vielmehr eine deutliche, oft beträchtliche Säuerung. Wenn für andere Fälle oder für spätere Stadien desselben Falles das Gegenteil gilt, so sind zwei Folgerungen denkbar: Entweder man leugnet der Reaktion zu Liebe die durch die Gesamtheit aller übrigen Merkmale gebieterisch geforderte Einheit der „Intoxikation", oder man schliesst,



dass die Reaktion des Darminhaltes von nebensächlicher Bedeutung ist und von Bedingungen abhängt[1]), die mit der Genese der „Intoxikation" nichts zu tun haben. Ich meine, die Wahl ist leicht.

Ähnliches gilt für die in der Tat nicht seltene, aber doch keineswegs obligate stinkende Fäulnis. Denn nicht die der Fäulnis und Toxinbildung unzugängige[2]) Milch ist es, die da fault, sondern die Darmsekrete[3]). Zur Genüge aber haben wir gesehen, dass deren Schicksale den Verlauf der „Intoxikation" nicht berühren. Das Vorkommen der stinkenden Fäulnis belehrt also nur, dass im Darm eines schon erkrankten Kindes sekundäre Prozesse sich einnisten können, deren Gegenwart oder Abwesenheit für die Auffassung des Allgemeinzustandes vollkommen gleichgültig ist.

Da ich selbst niemals einen Intoxikationszustand auf Kasein zurückführen konnte, habe ich in den Schriften Biederts und Selters, der Hauptverfechter der Schädigung durch Eiweiss, nach Belegen gesucht. Ich habe keine gefunden. Es wird dort — wenn ich recht verstanden habe — eine akute Störung als Eiweissstörung bezeichnet, wenn der Stuhl faulig riecht, alkalisch reagiert, Milchbröckel aufweist und mikroskopisch frei von Fett und Stärke ist. Auf derartige Befunde den Schluss auf ursächliche Beziehungen zum Eiweiss zu gründen, ist mir im Gegensatz zu den genannten Autoren unmöglich. Da auch die als Beispiele für Eiweissstörung mitgeteilten Krankengeschichten, trotzdem gewiss die einwandfreiesten herausgesucht worden sind, nicht im entferntesten das beweisen, was sie beweisen sollen, so ergibt sich für mich, dass auch Biedert und Selter nicht in die Lage gekommen sind, eine Vergiftung infolge Kaseinzersetzung zu beobachten.

Nicht also Zersetzungsstoffe aus Eiweiss, sondern nur solche aus **Fett** und **Kohlehydraten** dürfen überhaupt Anspruch auf Berücksichtigung machen, wenn der Glaube an die bakterielle Natur der Gifte sich nicht in Widerspruch mit allen Tatsachen

[1]) Im Sinne einer Alkalisierung des Stuhles wirkt Zurücktreten bezw. Fehlen von Mehl und Fett, hoher Salzgehalt, reichliche Anwesenheit von Darmsekreten, im Sinne einer Säuerung verhältnismässiger Reichtum an Fett und Mehl, Salzarmut infolge Zusatzes reinen, nicht mit Salzen durchsetzten Zuckers zu verdünnter Milch. So sind z. B. die Durchfälle bei verdünnter Milch mit dem salzreichen Soxhletzucker meist alkalisch oder amphoter, ebenso die bei Buttermilch mit wenig Mehl, trotz ansehnlichen Zuckergehaltes, die bei fettreicher Kost oder mehlreicher Malzsuppe sauer. Ein Einfluss des Kaseins ist nicht erkennbar. Kaseinaufschwemmungen in Wasser machen sogar ganz leicht saure Reaktion. Es ist nach allem also unstatthaft, eine alkalische Reaktion der Entleerungen auf das Kasein zu beziehen. (Vergl. auch Schlossmann, Zentralbl. f. Kinderheilk. 1906. Heft 7.)

[2]) Lit bei Blumenthal, Virchows Archiv 146. H. 1.

[3]) Vgl. Czerny, Arch. f. Kinderheilk. 44.



setzen will. Dann ist kaum an etwas anderes zu denken als an die Wirkung von durch Gärung im Darm entstandenen Säuren[1]). Demgemäss hat auch Salge[2]), angeregt durch den ihm gelungenen Nachweis einer energischen Säurebildung aus Fett durch die beim „Enterokatarrh" häufigen azidophilen Bakterien, die Möglichkeit beleuchtet, dass der toxische Zustand vielleicht als eine durch diese bakteriell entstandenen Fettsäuren hervorgerufene Fettsäurevergiftung gedeutet werden könne.

So sehr ich geneigt bin, eine Rolle dieser eigenartigen Mikroorganismen in der Vorgeschichte mancher „Intoxikationen" für diskutabel zu erklären, so wenig kann ich mich entschliessen, in den durch sie erzeugten Säuren oder in einer sauren Gärung überhaupt das Gift der „Intoxikation" selbst zu suchen. Starke Säurebildung im Darm führt, laut Aussage der klinischen Beobachtung, durchaus nicht immer zu den typischen Erscheinungen, auch dann nicht, wenn sie mit einer schweren, tötlichen Erkrankung des Kindes einhergeht. Bei Ernährung mit zuckerarmen, fettreichen Gemischen, wie Gärtnermilch und Backhausmilch, kann man sehr hohe Grade von Azidität in den zahlreichen, dünnen, von azidophilen Stäbchen wimmelnden Stühlen feststellen, während das allgemeine Krankheitsbild nicht der „Intoxikation", sondern der „Dekomposition"[3]) entspricht. Gestützt auf ein ansehnliches, gewissenhaft untersuchtes Material kann ich ferner behaupten, dass die „Intoxikation" an keine bestimmte Flora gebunden ist, sondern bei den allerverschiedensten bakteriologischen Befunden und auch bei völligem Fehlen der azidophilen Gruppe vorkommt, unter Verhältnissen, wo eine stärkere saure Gärung überhaupt gar nicht in Betracht gezogen werden kann.

Als Beispiele teils aus der Gruppe der Ernährungsstörungen, teils aus der der infektionsartigen Erkrankungen führe ich an:

Z., 8 Monate, gestorben an „Intoxikation" mit 41°. Ausstriche und Kultur aus allen Darmabschnitten nur gramnegative Kokken und Stäbchen, nur im Dickdarm vereinzelte azidophile.

D., 10 Monate, Mädchen, U., 7 Monat, Knabe, gestorben in typischer hochfebriler Intoxikation. Der Darm bietet anatomisch das Bild hämorrhagisch eitrig-diphtherischer Entzündung. Ausstrich und Kultur ergeben überall Reinkulturen virulenter, gramnegativer Arten aus der Coligruppe, nur im Dickdarm einige grampositive Stäbchen.

---

[1]) Auch durch anärobe Gährung des Kaseins können übrigens Säuren entstehen. (Rodella, Arch. f. Hyg. 53.)

[2]) l. c.

[3]) Vergleiche erste Mitteilung und spätere ausführlichere Darstellung.



M., 8 Monat, Mädchen, E., 6 Wochen, Knabe, gestorben in typischer Intoxikation mit Sklerem. Im gesamten Darm Massen feiner, polymoı gramnegativer Stäbchen. Kultur: Reinkultur von Pyocyaneus.

S., 7 Monate, Knabe, K., 5 Monate, Mädchen, gestorben in typischer Intoxikation. Darmschleimhaut der oberen Abschnitte tiefrot, hämorrhagisch enteritisch, mit schleimigeitrigen, in grossen Fetzen abziehbaren Belägen. Mikroskopisch und kulturell: Reinkulturen gramnegativer Doppelkokken, ähnlich dem Streptoc. enteritidis Escherichs. Im Dickdarm ein Gemisch von Kokken und Stäbchen. Sehr wenig grampositive Bazillen.

Der Widerspruch solcher Befunde gegen die Annahme einer Vergiftung durch saure Gährungsprodukte muss um so eindrucksvoller sein, als er in Einklang steht mit den grundsätzlichen Bedenken, die zu Anfang gegen die Zulässigkeit einer bakteriotoxischen Ätiologie ganz allgemein erhoben wurden. Und somit gelangen wir zu dem Ergebnis, dass von dem, was die Klinik lehrt, nichts für, wohl aber nahezu alles gegen eine Beteiligung von Bakteriengiften spricht. Billig darf man sich wundern, wie eine Ansicht entstehen und sich so allgemeinen Anhang verschaffen konnte, die im vollen Gegensatze steht zu den einfachsten, von jedem Praktiker mühelos feststellbaren Tatsachen wie sie durch nüchterne Krankenbeobachtung gewonnen werden.

Man sollte voraussetzen, dass sehr gewichtige und zwingende Beweise aus anderen Gebieten vorliegen, denen gegenüber die auf die klinische Erfahrung gegründeten Folgerungen sich als irrig erweisen. Aber wenn man diese Beweise sucht, so findet man sie nicht. Sie sind nicht vorhanden. Niemand hat bisher vermocht, die Existenz von Darmgiften bei den Ernährungsstörungen der Säuglinge darzutun. Sie fehlen in der Milch, auch wenn diese von hochvirulenten Keimen in einem Umfang durchwuchert ist, wie es unter natürlichen Verhältnissen niemals statthat: Lesage und Templier[1]) konnten trotz Hunderten von intraperitonealen Injektionen solcher durch Kerzen filtrierter Milchproben und der Waschflüssigkeit des eiweiss- und fetthaltigen Rückstandes eine Schädigung nicht nachweisen. Sie fehlen im Darminhalt auch bei den schwersten „Intoxikationen", wie übereinstimmend Versuche von Czerny[2]), von Haushalter und Spillmann[3]), Lesage[4]), Salge[5]) und von mir selbst beweisen. Ge-

[1]) Zitiert nach Nobécourt, Infect. digestives des nouriss. Paris 1904.
[2]) Jahrb. f. Kinderheilk. 44.
[3]) Internationaler Kongress. Paris 1900. Sekt. f. Pädiatr.
[4]) Zitiert nach Nobécourt l. c.
[5]) l. c.

wisse Giftbildner, die Flügge[1]) unter den sporentragenden Proteolyten der Milch auffand, werden im Darminhalt der intoxizierten Kinder nicht angetroffen und das Tyrotoxikon, das Vaughan[2]) einmal aus verdorbener Milch herstellen konnte, ist ein fast sagenhafter Stoff geworden, dem seither niemand wieder begegnet ist. Wenn dementgegen gelegentlich im Darme kranker Kinder die Erreger toxischer Fäulnis gefunden oder durch Impfung mit irgendwelchen, dem Darminhalt der Kranken entnommenen Pilzen auf andere Nährböden wie Milch, toxische Substanzen erzeugt wurden [Baginsky[3]), Koeppen[4])], so sind das Dinge, die mit der Genese der „Intoxikation" keinerlei Berührungspunkte haben.

So wenig diese negativen Ergebnisse dem entsprechen, was der Bakteriologe erwartete, ebenso sehr bestätigen sie die Richtigkeit der Schlüsse, die aus der klinischen Betrachtung gezogen werden mussten. Und was vom Standpunkt der bakteriologischen Lehre rätselhaft und unerwartet war, das wird eine willkommene und selbstverständliche Stütze für Den, der mit uns die Unterlage der Intoxikationssymptome in Stoffwechselgiften sucht. Der wichtige Schluss auf die Bedeutung intermediärer Vorgänge, den zuerst Czerny und zwar im wesentlichen für die chronischen Ernährungsstörungen zog, besitzt auch für die akuten „Intoxikationen" seine volle Gültigkeit. Wir sind befugt, den *Symptomenkomplex der „Intoxikation" als Ausdruck einer alimentären Vergiftung infolge abnormer Schicksale der Nahrung im intermediären Stoffwechsel anzusehen.*

Eine so innige Beziehung zwischen Nahrungszufuhr und Entstehung von Stoffwechselgiften, wie sie uns beim Kinde entgegentritt, steht keineswegs ohne Gleichnis in der allgemeinen Pathologie da. Es sei erinnert an die Wirkung der Fütterung bei Hunden mit Eckscher Fistel, die schon Czerny zur Erläuterung heranzog. Und weiter entnehmen wir der Literatur über experimentelle Zuckervergiftung, dass bei dieser ähnliche Erscheinungen auftreten, wie sie dem intoxizierten Säugling eigentümlich sind.

---

[1]) Zeitschr. f. Hyg. und Infektionskrankh. 17. Lübbert ibid. 22.

[2]) Arch. f. Hyg. VII. 1887.

[3]) Arch. f. Kinderheilk. 12. B. und Stadthagen. Berl. klin. Wochenschr. 1890. No. 13.

[4]) Jahrb. f. Kinderheilk. 47.



Angeregt durch die klinisch gesicherten Beziehungen zwischen Zucker und „Intoxikation", hat Schaps[1]) in meiner Anstalt die Wirkung von subkutanen Zuckerinfusionen beim Säugling studiert. Er fand, dass Zucker schon in sehr kleinen Mengen Fieber, leichte Benommenheit, öfters auch Diarrhoe und Erbrechen erzeugt, kurz, Symptome, die mit denen der beginnenden „Intoxikation" vollkommen übereinstimmen. Von Interesse ist sein Nebenbefund, dass auch wenige Kubikzentimeter physiologischer Kochsalzlösung Temperatursteigerung hervorrufen können.

Die nähere Bestimmung der Art der Stoffwechselgifte ist allerdings zurzeit noch unmöglich. Es liegt nahe, den beständigen Befund einer starken Azidose in gleicher Weise für die Auffassung der „Intoxikation" als Säurevergiftung zu verwerten, wie das bei dem so nahe stehenden Koma diabeticum zu geschehen pflegt. Zwingende Bedenken hiergegen sind bisher nicht erhoben worden. Wenn Langstein und L. F. Meyer[2]) darauf hinweisen, dass der Hunger, der an sich eine Azidose bedingt, die Symptome der „Intoxikation" günstig beeinflusst, so verliert dieser Einwand an Bedeutung, wenn man erwägt, dass hier absolute quantitative Verhältnisse den Ausschlag geben können. Indessen ist der letzte Beweis für die ursächliche Rolle der Azidose noch keineswegs geliefert und immer noch muss mit der Möglichkeit gerechnet werden, dass sie nur eins der Symptome darstellt, in denen sich der Zusammenbruch des Organismus offenbart. Bereits sind Tatsachen bekannt, die vor voreiligen Schlüssen warnen. Es wurde oben darauf hingewiesen, dass neuere Untersuchungen auch eine schwere Beeinträchtigung des Eiweissstoffwechsels während der „Intoxikation" aufgedeckt haben. Wenn, wie kaum anders denkbar, diese sich als ein gesetzmässiger Vorgang herausstellt, so wird man nicht umhin können, die Frage der Giftwirkung, auch der nicht sauren Produkte eines unvollständigen oder ungewöhnlichen Eiweissabbaues, zu erörtern.

Man könnte allerdings geneigt sein, die klinischen Tatsachen als Stütze für die Bedeutung der Azidose zu verwerten. Denn wenn allein Fett und Zucker die Symptome der „Intoxikation" hervorrufen können, so ist es verlockend, zu schliessen, dass die nunmehr in Wirkung tretenden Gifte Säuren sein müssen, weil andere als saure Produkte des Fett- und Zuckerabbaues kaum zu berücksichtigen sind. Aber auch hier ist Vorsicht am Platze. Zeigt doch die Literatur über experimentelle Salzvergiftung, dass eine Azidose auch nach Einverleibung von Salz zustande kommt,

[1]) Ges. f. Kinderheilk. Stuttgart 1906.

[2]) Jahrb. f. Kinderheilk. 63.



von Salz, aus dem eine direkte Säurebildung nicht möglich ist. Es bebesteht also zunächst noch keinerlei Berechtigung, diejenigen Nahrungsbestandteile, deren Beigabe den Vergiftungszustand erzeugt, ohne weiteres auch als Muttersubstanz der tatsächlich wirkenden Gifte anzusehen. Wir müssen vielmehr die Möglichkeit offen halten, dass der Vorgang viel verwickelter ist und dass die auslösende Substanzen erst auf Umwegen wirken. Die weitere Erörterung dieses Punktes wird uns bei der Besprechung der Pathogenese noch obliegen.

Hier und da ist der Gedanke ausgesprochen worden, dass die toxischen Erscheinungen im Verlauf von Darmkatarrhen als urämisch und als Folge einer durch Eiweiss- und Zylinderausscheidung gesicherten Nephritis anzusehen wären. Ich verfüge über einige wenige Fälle, wo in der Tat eine im Verlauf des Darmleidens entstandene Nierenerkrankung unter dem Bilde der Urämie zum Tode führte. Ganz unstatthaft aber ist es, diese Ätiologie zu verallgemeinern. Mit leichter Mühe lässt sich zeigen, dass die Nierensymptome in ganz derselben Weise von der Ernährungsart beeinflusst werden, wie die übrigen Merkmale der „Intoxikation", und dass sie demgemäss — abgesehen von den eben zugegebenen seltenen Ausnahmefällen — nicht als Ursache, sondern nur als Folge der Allgemeinvergiftung angesehen werden können[1]).

D. Zusammenfassung und Bedeutung der Ergebnisse. Weitere Aufgaben.

Ich fasse das Wesentliche der vorstehenden Ausführungen zum Schlusse in Kürze zusammen:

Die Intoxikationssymptome im Verlaufe von Ernährungsstörungen sind alimentärer Natur; sie entstehen, wenn gewisse Nahrungsbestandteile in grösseren Mengen zugeführt werden, als wie sie vom kranken Organismus verarbeitet werden können. Fett und Zucker sind in erster Linie an ihrem Erscheinen schuldig, während das Eiweiss nicht beteiligt und die Bedeutung der Salze fraglich ist. Endgültiges über die Art der Gifte ist nicht bekannt; gegen die Rolle der Azidose lassen sich Einwendungen erheben.

Die grundsätzliche Bedeutung dieser Tatsachen für die Auffassung der hierher gehörigen Zustände im Säuglingsalter und für die Behandlung liegt klar. Vielleicht aber darf auch die Hoffnung ausgesprochen werden, dass die Einsicht, die für die Vorgänge beim Kinde gewonnen wurde, auch für manche Frage der

[1]) Hierüber wird J. Neumann auf Grund unserer Beobachtungen eingehender berichten.

allgemeinen Pathologie nicht ohne Nutzen sein werde. Zum ersten Male ist meines Wissens scharf betont worden, dass ohne bakterielle Mitwirkung für den Menschen die Nahrung zum schweren Gifte werden kann; und füglich wird man fragen dürfen, ob unter gewissen Verhältnissen nicht auch der reife Organismus ähnlichen Wirkungen unterworfen sein könne, ob nicht z. B. ein Teil jener Symptomenkomplexe, die als intestinale Autointoxikationen bezeichnet und auf Darmgifte bezogen werden, einen Zusammenhang mit pathologischen Schicksalen der Nahrung im intermediären Stoffwechsel erkennen lässt. Zum ersten Male ist auch der lang angestrebte Nachweis geführt worden, dass es ein „alimentäres Fieber“ gibt und dass jene Lehre der alten Ärzte von der „hitzenden Wirkung“ der Nahrung, die einst die Ursache der Hungerkost der Fiebernden wurde, nicht so ganz in der Luft steht, wie dies heutzutage nahezu allgemein angenommen wird. Ich halte es für mehr als wahrscheinlich, dass eine ähnlich genaue Beobachtung, wie sie hier für das junge Kind durchgeführt wurde, auch in der inneren Klinik manchen wichtigen Fund zu verzeichnen haben wird.

Nur dann kann selbstverständlich die Nahrung zum Gifte werden, wenn sie in einen Organismus gelangt, dessen Stoffwechsel eine schwere Schädigung erlitten hat. Die unerlässliche Voraussetzung der „Intoxikation“, zugleich der Inhalt jenes Begriffes, für den wir oben ganz allgemein den Ausdruck des „Zustandes des Organismus“ verwendeten, ist das Bestehen einer eigengearteten allgemeinen Insuffizienz der mit der Ernährung betrauten Funktionen. Diese erst bildet das eigentliche Leiden, während die „Intoxikation“ nur das flüchtige Symptom ist, in dem die dauernde Krankheit zu Tage tritt.

Wie diese Stoffwechsel-Insuffizienz sich entwickelt, und welche Vorstellung wir uns von ihrer Art machen dürfen, das zu erörtern wird die Aufgabe der nächstfolgenden Mitteilungen sein.

Krankengeschichten.

(Legende zu den Kurven.)

1. Knabe R., 1 Monat. Experimentelle Intoxikation durch fehlerhafte Steigerung der Nahrungsmengen (Buttermilch) trotz Prodromalerscheinungen. Entgiftung unter Tee und kleinen Mengen Magermilch.

2. Mädchen Qu., 2 Monate. Experimentelle Intoxikation wie oben. Entgiftung unter Tee. Schnelle Rekonvaleszenz.

3. Mädchen B., 5 Monate. Aufnahme mit Dyspepsie an der Grenze der Intoxikation; Hält sich unter Halbmilch mit Schleim. Akute Zucker-



[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

8. Knabe C., [illegible] Monate. [illegible] unter Buttermilch. [illegible] Wiederaufnahme der [illegible] Sektion ergibt keine Komplikationen.

9. Knabe D., 3 Wochen. [illegible] Intoxikation unter Buttermilch mit 5 pCt. Zucker. Entgiftung unter Buttermilch ohne Zusatz. Späterer Zuckerzusatz gut vertragen.

10. Knabe M., 3 Wochen. Intoxikation unter Buttermilch. Bei [illegible] Trinken an der Brust zwar Entfieberung, aber Fortdauer eines chronischen Intoxikationszustandes, der erst sehr allmählich weicht.

11. Knabe K., 3 Monate. Intoxikation unter Buttermilch. Entgiftung unter Tee und kleinen Mengen Buttermilch. An der Amme bei [illegible] Trinken zweimaliges leichtes Rezidiv, das jedesmal durch Nahrungsreduktion beseitigt wird.

12. Knabe B., 4 Wochen. Rückfällige Intoxikation bei Buttermilch. Langsame Entfieberung an der Brust.

13. Knabe W., 2 Monate, Übergang einer bei ½ Milch entstandenen Dyspepsie an der Brust in Intoxikation. Heilung unter Tee und knapper Frauenmilchernährung.

14. Knabe H., 1 Monat. Intoxikation bei Buttermilch. Andauernde Verschlimmerung und Tod bei reichlicher, zum Teil forcierter Brustmilchdarreichung. Keine Komplikationen.

15. Mädchen B., 6 Wochen. Intoxikation bei Buttermilch. Ent-



giftung durch erhebliche Nahrungsverminderung. Verschlimmerung und Tod bei unbeschränktem Trinken an der Brust trotz zuletzt normaler Stuhlgänge.

16. Hans D., aufgenommen 9 Tage alt, mit Dyspepsie, Besserung unter Tee. Leichte Intoxikation bei 200 g Buttermilch. Akute tötliche Verschlimmerung an der Amme. Keine Komplikationen.

17. Karl F., 2 Wochen. Intoxikation unter Buttermilch. Erhebliche Besserung bei Tee. Tötlicher Rückfall an der Brust.

18. Karl S., 5 Wochen, mit Intoxikation aufgenommen. Verlangsamte Entgiftung bei grossen Gaben Magermilch und Molke. Vorübergehende Entfieberung unter Tee.

19. Gertrud H., 7 Monate. Schwere Intoxikation unter Liebigsuppe. Unter grossen Dosen Molke keine Entgiftung. Erst bei minimaler Menge und anschliessender Ernährung mit entfetteter Brustmilch Erholung.

20. Eduard S., 3 Wochen. Ammenkind. Bei der Aufnahme an der Grenze der Intoxikation. Hat angeblich von Geburt an nur Mutterbrust bekommen und hat trotzdem 1 Kilo abgenommen. Stomatitis, Soor, Bednarsche Aphthen. Verschlimmerung an der Brust bei beliebigen Trinkmengen. Unter 24stündiger Teediät Verschwinden aller Intoxikationserscheinungen, dann schnelle Erholung.

21. Erna F., 2 Monate. Mit schwerer Intoxikation eingeliefert. Keine Entgiftung unter Molke, erst unter Tee und kleinsten Dosen zentrifugierter Brustmilch Besserung. Mitten in beginnender Erholung schwerer Rückfall durch 120 g nichtzentrifugierter Brustmilch (Fettschädigung).

22. Erna K., 3 Monate. Beginnende Intoxikation unter Buttermilch, durch Allaitement mixte und später Brust allein nicht aufgehalten. Schnelle Entgiftung unter Tee. Schnelle Rekonvaleszenz an der Brust.

23. Erich K., 3 Wochen alt. Mit schwerer Intoxikation aufgenommen, dabei pneumonische Infiltration des rechten Unterlappens. Einflusslosigkeit der Diätänderungen.

24. Julius B., 4 Wochen alt. Intoxikation unter $^1/_3$ Milch mit 5 pCt. Liebigzucker. Unter wässeriger 5 pCt. Milchzuckerlösung weitere Verschlimmerung. Bei kleinsten Mengen Frauenmilch Gewichtsstillstand. Tod im Kollaps. Keine Komplikationen.

25. Otto F., 2 Monate. Intoxikation unter 500 g Buttermilch und Vollmilch. Kritische Entgiftung unter Tee mit Zusatz von Kasein aus 500 g Magermilch.

26. Betty F., 14 Monate. Mit schwerer Dyspepsie an der Grenze der Intoxikation aufgenommen. Infolge falscher Auffassung des Zustandes (Vermutung einer typhusartigen Erkrankung) reichliche Ernährung. Darunter Entwicklung einer schweren, langhingezogenen, fieberhaften Intoxikation, die bei Teedarreichung und knapper Kost sich mehrmals bessert, durch fehlerhafte schnelle Rückkehr zu reichlicher Ernährung sich wieder verschlimmert. Bei fettfreier Kost (Buttermilch) besseres Befinden; das durch eine interkurrente Bronchitis bedingte Fieber wird durch Nahrungsherabsetzung nicht beeinflusst. Bei Übergang von fettarmer zu fett- und zuckerreicher Ernährung erneute, schwere, tötliche Intoxikation. Sektion ergibt keinerlei ungewöhnliche Veränderungen.



IX.

Aus dem Laboratorium der Königlichen Universitäts-Kinderklinik zu Berlin (Geheimrat Heubner).

Zur Kenntnis der Darmfäulnis im Säuglingsalter bei verschiedenartiger Ernährung.

Von

Dr. MAX SOLDIN,
Berlin.

Im allgemeinen werden bei der Darmfäulnis nicht bloss aromatische Produkte, sondern auch flüchtige Säuren gebildet. Bestimmt man daher nur die Menge der im Harn sich findenden Ätherschwefelsäuren, die seit den Untersuchungen Baumanns allgemein als Massstab für die Intensität der Darmfäulnis gilt, so erhält man kein richtiges Bild von der gesamten Fäulnis. Blumenthal[1]) schlug daher vor, gleichzeitig die flüchtigen Säuren und die aromatischen Fäulnisprodukte zu bestimmen, in der Erwägung, dass ein Fäulnisprodukt auch einmal vikariierend für ein anderes eintreten könnte. Einer Anregung des Herrn Langstein folgend, habe ich in gleicher Weise bei einer Reihe von Säuglingen die Fäulnisprodukte bei verschiedener Ernährung bestimmt. Die untersuchten Säuglinge waren zum Teil nie krank gewesen, zum Teil befanden sie sich schon so lange in der Rekonvaleszenz, dass man bei ihnen einen normalen Ablauf des Chemismus der Vorgänge im Magen-Darmkanal voraussetzen konnte.

Bei der Untersuchung ergaben sich folgende Resultate:

(Hier folgt nebenstehende Tabelle.)

1. Gesamtschwefelsäure. Diese wurde mitbestimmt, weil auf Grund einiger neuerer Untersuchungen[2]) den Äther-

[1]) Zur Frage der klinischen Bedeutung des Auftretens von Fäulnisprodukten im Harn (Charité-Annalen 1901).

[2]) Herter und Smith, ref. Jahresbericht f. Tierch. 26, 439.



Tabelle I.

No.	Name und Alter	Körpergewicht	Art der Ernährung	N in Milligramm	Gesamtschwefelsäure (mg $BaSO_4$)	Aetherschwefelsäure (mg $BaSO_4$)	Phenole mg	Indikan	Urobilinogen	Organische Säuren	Bemerkungen
1	Fritz T. 4 Wochen	2680	480 Frauenmilch	262	56,8	9,6	4,03	Quantit. nicht bestimmbar	Negativ	14,4	Zwei normale Stühle
2	Erwin B. 4 Wochen	2590	360 Frauenmilch	325,7	69,2	10,4	5,21	dto.	dto.	11,8	dto.
3	Kurt G. 3 Wochen	2770	350 Frauenmilch	309	19	16	8,6	dto.	dto.	6,2	Stuhl leicht grünlich gefärbt, drei am Tage
4	Derselbe 6 Wochen	3240	500 Frauenmilch	182	7,1	4,8	4,7	dto.	dto.	6,4	Zwei normale Stühle
5	Ernst R. 4 1/2 Monate	6370	1000 1/2 Milch + 60 Zucker	1927	71,6	15	7,3	Quantit. nicht bestimmbar	In ganz geringen Spur.	48,6	Leicht obstipiert, ein geformter Stuhlgang
6	Alwin P. 4 Monate	6800	750 2/3 Milch + 50 g Soxhlets Nährzucker	690	160,8	14,4	9,1	dto.	Negativ	36,4	Zwei normale Stühle
7	Herbert F. 4 Monate	5515	640 Kuhmilch, 200 Wasser, 60 Rohrzucker	921	168,05	12,2	10,4	dto.	In ganz geringen Spur.	57,6	dto.
8	Derselbe (1 Woche später)	—	500 Kuhmilch, 500 Haferschleim, 40 Brunneng. Malz	864,8	128,9	20,08	14,16	dto.	dto.	56,4	dto.
9	Oskar K. 5 1/2 Monate	4750	600 Kuhmilch, 600 Reisschleim, 60 Malzzucker	1179	153,6	13,2	9,84	dto.	Positiv	37,2	—
10	Gerhard P. 8 Monate	4750	750 Malzsuppe, 150 Bouillon mit Gries	832,9	72,8	44,8	13,79	dto.	dto.	24,8	Zwei normale Stühle
11	Derselbe	—	900 Buttermilch	1819,5	624,1	39,8	10,66	dto.	Negativ	60,6	dto.
12	Ernst K. 7 1/2 Monate	5270	1000 Malzsuppe	2190	532	90,10	19,37	dto.	Schwach positiv	62,2	dto.
13	Derselbe	—	1000 Buttermilch	4408	1604	40,05	14,49	dto.	In ganz geringen Meng.	104,4	dto.
14	Franz G. 6 1/2 Monate	3400	600 Malzsuppe	1053	60	16,6	10,36	dto.	Negativ	44	dto.
15	Derselbe	—	560 Buttermilch	1678	483	11,1	9,48	dto.	dto.	69,3	dto.
16	Derselbe	—	560 1/2 Milch	1236	385	15	9,98	dto.	dto.	62,1	dto.



schwefelsäurezahlen nur in ihrem relativen Verhältnis zur Gesamtschwefelsäure Bedeutung beigemessen wird. Die Menge der Gesamtschwefelsäure im Urin ist abhängig von der Menge des eingeführten Eiweisses und beträgt beim Erwachsenen bei gemischter Kost 1,5—3 g (SO_3) täglich. Es wird daher die Menge der ausgeschiedenen Gesamtschwefelsäure im allgemeinen der des ausgeschiedenen Stickstoffs entsprechen, falls nicht gerade viel Stickstoff retiniert wird.

Berechnet man die gefundenen Gesamtschwefelsäuremengen auf 100 Stickstoff, wie dies in Tabelle II geschehen ist, so findet man Schwankungen von 3,5—36,1 mg $BaSO_4$ täglich auf 100 N.

Tabelle II.

Gesamtschwefelsäure, Ätherschwefelsäure und Phenol, umgerechnet auf 100 N.

Untersuchungen in derselben Reihenfolge wie Tabelle I.

No.	Gesamtschwefelsäure $BaSO_4$ mg	Ätherschwefelsäure $BaSO_4$ mg	Phenole mg
1	21,6	3,6	1,9
2	20,9	3,2	1,6
3	6,1	5,1	2,7
4	3,8	2,6	2,5
5	3,5	0,7	0,4
6	23,9	2,8	1,2
7	12,8	1,1	0,8
8	14,7	2,4	1,6
9	18,1	1,3	1,1
10	8,5	5,3	1,6
11	34,2	2,1	0,5
12	24,2	4,1	0,8
13	36,1	0,9	0,3
14	5,4	1,5	1,0
15	30,4	0,6	0,5
16	29,7	1,2	0,8

Bei den 3 untersuchten Brustkindern betrugen die Gesamtschwefelsäure-Ausscheidungen 21,6, 20,9, 6,1, 3,8 auf 100 N, doch ist hierbei zu erwähnen, dass nur die ersten beiden Versuche



gesunde Ammenkinder betrafen, die sich normal entwickelten, während bei dem dritten Kinde, das gleich nach der Geburt wegen einer schweren Dyspepsie in der Charité aufgenommen wurde, die Untersuchungen während der Rekonvaleszenz des Kindes im Alter von 3 und 6 Wochen stattfanden.

Bei den künstlich genährten Kindern finden sich die höchsten Werte der Gesamtschwefelsäure-Ausscheidung bei der Ernährung mit Buttermilch, einer weitaus N-reicheren Kost, als es die Malzsuppe ist, bei der dieselben Kinder erheblich geringere Mengen von Gesamtschwefelsäure ausschieden. So betrugen auf 100 N bezogen diese

bei Buttermilch 34,2, 36,1, 30,4
bei Malzsuppe 8,5, 24,2, 5,4.

2. Ätherschwefelsäuren. Sie sind abhängig von der Art der Nahrung und der Stärke der Darmfäulnis, wie auch der Resorption der gebildeten Produkte, ihre Menge beträgt nach R. van der Velden[1]) ungefähr $^1/_{10}$ der Gesamtschwefelsäure beim Erwachsenen. Bei den untersuchten gesunden Ammenkindern war das Verhältnis 1 : 6 resp. 1 : 7, bei den Kindern, die mit Malzsuppe ernährt wurden, im Durchschnitt 1 : 5, bei Buttermilchernährung 1:18. Der Erwachsene scheidet an Ätherschwefelsäuren täglich 0,1—0,2 g aus, während ich bei den Brustkindern im Durchschnitt 0,004 g fand und bei den künstlich genährten Kindern 0,012 g, verhältnismässig hohe Werte, wenn man das Körpergewicht der Kinder in Betracht zieht.

Die niedrigsten Werte für Ätherschwefelsäure fanden sich bei den Brustkindern. Nur in Fall 3 (Tabelle I) erscheint die Ätherschwefelsäuremenge relativ hoch, doch ist hier zu berücksichtigen, dass zur Zeit der Untersuchung dieses Kindes die Vorgänge im Darmkanal auf Grund des Stuhlbildes nicht als normal zu bezeichnen waren; dasselbe Kind hat 3 Wochen später bei vollkommen normalem Stuhl nur noch $^1/_4$ der ursprünglichen Ätherschwefelsäuremenge. Die höchsten Werte für Ätherschwefelsäure fanden sich bei Malzsuppenernährung, sie werden niedriger bei Ernährung mit Kuhmilch und am niedrigsten bei Ernährung mit Buttermilch. In Tabelle II sind auch die Ätherschwefelsäurewerte umgerechnet auf 100 Stickstoff. Man findet dann

[1]) Virchows Archiv 70.

	Fall 10 u. 11	Fall 12 u. 13	Fall 14, 15 u. 16	
bei Malzsuppe:	5,3	4,1	1,5	Ätherschwefelsäure auf 100 N.
„ Buttermilch:	2,1	0,9	0,6	
„ Kuhmilch:	—	—	1,2	

Kuhmilchnahrung ohne Mehlzusatz scheint ebenfalls zu niedrigeren Ätherschwefelsäurewerten zu führen als Milch mit Mehl. Im Falle 7, 8 sind bei 640 Kuhmilch + 200 Wasser 1,3, bei 500 Kuhmilch + 500 Haferschleim dagegen 2,4 Ätherschwefelsäure (auf 100 Stickstoff) vorhanden.

3. Phenole. Entsprechend den Ätherschwefelsäuremengen verhalten sich die der Phenole, da die Phenole zum grössten Teile mit Schwefelsäure gepaart im Urin erscheinen. Während die Phenolmengen beim Erwachsenen nach Munk[1]) 17—51 mg, nach Kossler-Penny[2]) 70—106 mg, nach Brieger[1]) 28 mg, nach Strasser[3]) 50—70 mg und nach Neuberg[4]) 30 mg betragen, berechnet Ludwig F. Meyer[5]), der als erster quantitative Phenoluntersuchungen beim Säugling anstellte, ihre Menge auf 13,28 mg (4,19 mg bei Brusternährung). Sehe ich von Fall 3 aus den oben erwähnten Gründen ab, dann beträgt für die Brustkinder der Durchschnittswert der Phenolausscheidung 4,65 mg, für die künstlich ernährten Kinder 11,57 mg, so dass die Werte mit den von Meyer[6]) gefundenen vollkommen übereinstimmen:

Unter den künstlich genährten Kindern boten die niedrigsten Phenolwerte die mit Buttermilch ernährten, etwas höhere die mit Kuhmilch und die höchsten die mit Malzsuppe ernährten.

Diese Resultate ersieht man deutlicher aus Tabelle II. Es fanden sich bei den letzten 3 Kindern, die bei verschiedener Ernährung untersucht wurden, bei

---

[1]) Zitiert nach Neubauer und Vogel, Analyse des Harns.

[2]) Über die massanalytische Bestimmung der Phenole im Harn. Zeitschr. f. phys. Chemie 17.

[3]) Phenolausscheidung bei Krankheiten. D. Archiv. (Klin. Med. 67.)

[4]) Über die quantitative Bestimmung des Phenols im Harn. (Zeitschr. f. physiolog. Chemie 27.)

[5]) Monatsschr. f. Kinderheilk. (Oktober 1905). Bd. IV. No. 7.

[6]) Als Untersuchungsmethode kam die Kossler-Pennysche in der Neubergschen Modifikation zur Anwendung. Sie ist freilich ausserordentlich zeitraubend, hat aber den Vorzug, dass sie genauer ist, da andere Substanzen von keton- und aldehydartiger Natur, die wie die Phenole jodbindend wirken, nicht mitbestimmt werden.

	Fall 10 u. 11	Fall 12 u. 13	Fall 14, 15 u. 16		
Buttermilch	0,5	0,3	0,4	Phenol	auf 100 N.
Malzsuppe	1,6	0,8	1,0	„	
½ Kuhmilch	—	—	0,8	„	

Ganz analog der Ätherschwefelsäure steigt auch im Fall 7 die Phenolmenge bei Zulage von Haferschleim, bei

640 Kuhmilch	1,1	Phenol auf 100 N.
500 Kuhmilch + 500 Haferschleim	1,6	

4. Indikan. Dessen Menge war bei sämtlichen Kindern quantitativ nicht bestimmbar, demnach höchstens in Spuren vorhanden. Damit scheint erwiesen, dass Indikan beim gesunden Säugling während rationeller Ernährung nur selten nachweisbar sein dürfte. A. Mayer[1]) fand selbst kein Indikan bei einer grösseren Anzahl atrophischer und darmkranker Säuglinge, dagegen konnte es Ludwig F. Meyer wiederholt nachweisen, auch bei einem Ammenkinde.

5. Flüchtige organische Säuren[2]). Als Normalwerte beim Erwachsenen fand Blumenthal 50—80 Fettsäuren. Rokitansky berechnet sie auf 54,5 im Mittel und sah sie bei ausschliesslicher Ernährung mit Mehlspeisen bis auf 406 steigen. v. Jacksch fand dagegen nur 8—9, und Magnus-Levy schiebt diesen grossen Unterschied der Resultate auf die Verschiedenartigkeit der Methoden. Ich fand bei Brustkindern im Durchschnitt 9,7, bei den künstlich genährten sehr verschiedenartige Werte von 24,8—104,4, im Durchschnitt 55,3.

Die höchsten Werte fanden sich bei Buttermilch-, niedrigere bei Kuhmilch- und die niedrigsten bei Malzsuppen-Ernährung.

Nach Blumenthal[3]), Strauss und Philippsohn[4]) stammen

[1]) Verh. der Naturf.-Gesellsch. z. Freiburg 1905. Deutsche med. Wochenschr. No. 15. S. 615.

[2]) Diese wurden in der Weise nachgewiesen, dass 50 ccm Urin mit 5 H_2SO_4 mit 4—5 facher Menge Wasser versetzt und dann bei strömendem Wasserdampf 4 Stunden destilliert wurden. Es sind dann noch nicht sämtliche Säuren überdestilliert, aber da derselbe Fehler sich bei allen Untersuchungen wiederholt, so sind die Zahlen wenigstens vergleichsweise zu verwerten. (Im Destillat darf sich weder Schwefelsäure, noch Salzsäure finden.) Die überdestillierten Fettsäuren wurden mit $^1/_{10}$ Normallauge titriert, wobei Phenolphtalein als Indikator diente. Die in der Tabelle angegebenen Säurewerte wurden also auf $^1/_{10}$ Normalsäure bezogen.

[3]) Zur Frage der klin. Bedeutung d. Auftretens von Fäulnisprodukten im Harn. Charité-Annalen 1901.

[4]) Ausscheidung enterogener Zersetzungsprodukte. Archiv f. klin. Medizin. 70



die flüchtigen Fettsäuren aus den Kohlehydraten, vielleicht auch von den Fetten der Nahrung.

Bei vorliegenden Untersuchungen wurden die höchsten Werte gerade bei der Ernährung mit der fettarmen Buttermilch erhalten, die auch nicht kohlehydratreicher ist als die Malzsuppe, die die kleinsten Werte lieferte. Möglicherweise findet bei der Buttermilchernährung im Darm eine überwiegend saure Gärung statt, während bei der Malzsuppenernährung diese in den Hintergrund tritt. Es ist aber zur Klarlegung dieser Verhältnisse auch noch die Prüfung notwendig, ob Säuren der Buttermilch unverbrannt den Organismus passieren und im Urin erscheinen können. Auf diese Verhältnisse wird nach Mitteilung der Resultate über die Natur der zur Ausscheidung gelangenden Säuren bei verschiedenartiger Ernährung, deren Studium im Laboratorium der Kinderklinik gegenwärtig betrieben wird, eingegangen werden.

6. Urobilinogen wurde in Übereinstimmung mit Langsteins[1]) und Bookmans[2]) Untersuchungen bei natürlicher Ernährung vermisst, bei künstlicher war es in wechselnder Menge — wenn auch nicht immer — vorhanden.

---

[1]) Langstein, Festschrift f. Salkowski.

[2]) Bookman, Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1906.

X.

15 Jahre Intubation.

Erfahrungen und Beobachtungen aus der Königl. Universitäts-Kinderklinik in München.

(Direktor: Geh. Hofrat Prof. Dr. H. v. Ranke.)

Von

Dr. PAUL REICH
in Berlin.

Die Intubation, die segensreiche Schöpfung des genialen amerikanischen Arztes O'Dwyer, ist in der Münchener Kinderklinik seit Oktober 1888 in Anwendung. Kurz vorher hatten die in Deutschland zuerst Intubierenden (Thiersch, Rehn und Grasser) über ungünstige Resultate berichtet. Trotz dieser wenig ermutigenden Erfahrungen beschloss Ranke die systematische Anwendung und Erprobung der neuen Operationsmethode in seiner Klinik und, stets ein rastloser Vorkämpfer auf diesem Gebiete, hat er sich in der Folge um die allgemeine Einführung der Intubation in die Therapie des Larynxcroup unstreitig die grössten Verdienste erworben. Bereits existiert eine ganze Intubationsliteratur. Dennoch rechtfertigen die reichen Erfahrungen einer 15jährigen Intubationstätigkeit an einem grossen, sorgfältig und einheitlich beobachteten Material diphtheriekranker Kinder wohl ohne weiteres das Unternehmen ihrer zusammenfassenden, übersichtlichen Darstellung.

Die Universitäts-Kinderklinik in München gehört zu den grundsätzlich primär intubierenden Spitälern. Jedes mit diphtheritischer Larynxstenose eingelieferte Kind, an dem ein operativer Eingriff sich als notwendig erweist, wird zunächst intubiert. So hatten wir in den 15 Berichtsjahren unter insgesamt 1323 Operierten nur 23 primäre Tracheotomien zu verzeichnen, von denen die meisten ausserhalb des Spitals ausgeführt worden waren (siehe Tabelle I).

*) Der Redaktion zugegangen im Mai 1906.



Tabelle I.

Jahrgang	Gesamtzahl der Diphtherie-Fälle	Gestorben	Geheilt	Heilung in pCt.	Letalität in pCt.	Zahl der Operierten	Intubierte (mit sekundärer Tracheotomie)	Primär-Tracheotomierte	Geheilt	Gestorben	Heilung in pCt.	Letalität in pCt.	Verhältnis der Operierten zur Gesamtzahl
1887	90	38	52	57,8	42,2	55	—	55	19	36	34,5	65,5	1 : 1,6
1888	141	69	72	51,1	48,9	85	12	73	30	55	35,3	64,7	1 : 1,7
1889	185	86	99	53,5	46,5	93	86	7	27	66	29,0	71,0	1 : 1,9
1890	167	80	87	52,1	47,9	115	111	4	38	77	33,0	67,0	1 : 1,5
1891	145	67	78	53,8	46,2	90	90	—	32	58	35,5	64,5	1 : 1,6
1892	137	77	60	43,8	56,2	91	91	—	22	69	24,2	75,8	1 : 1,5
1893	160	75	85	53,1	46,9	112	112	—	30	82	26,8	83,2	1 : 1,4
1894	203	76	127	62,5	37,5	105	105	—	40	65	38,1	61,9	1 : 1,9
1895	235	41	194	82,6	17,4	90	88	2	55	35	61,1	38,9	1 : 2,6
1896	219	37	182	84,3	15,7	85	85	—	50	35	58,8	41,2	1 : 2,6
1897	239	50	189	79,1	20,9	107	107	—	71	36	66,4	33,6	1 : 2,2
1898	252	42	210	83,3	16,7	102	97	5	66	36	64,7	35,3	1 : 2,5
1899	238	40	198	83,2	16,8	87	85	2	61	26	70,1	29,9	1 : 2,7
1900	181	27	154	85,1	14,9	72	72	—	42	30	58,3	41,7	1 : 2,5
1901	150	20	130	86,7	13,3	65	63	2	47	18	72,2	27,8	1 : 2,3
1902	148	21	127	85,8	14,2	58	57	1	30	28	51,7	48,3	1 : 2,6
1903	142	22	120	84,5	15,5	51	51	—	29	22	56,9	43,1	1 : 2,8
Summa	3032	872	2160	71,2	28,8	1463	1312	151	689	774	47,1	52,9	1 : 2,1

In dieser Tabelle gebe ich zunächst eine Gruppierung des gesamten Materials nach verschiedenen Gesichtspunkten (Zahl der Aufgenommenen, der Operierten, Heilung, Letalität etc.). Ich habe auch das Jahr 1887 mit seinem nur durch Tracheotomie gewonnenen günstigen Heilresultat von 34,5 pCt. in die Tabelle zum Zwecke der Vergleichung mit aufgenommen. Diese Heilziffer wurde in der Folge bis zur Einführung des Heilserums im Jahre 1894 nur zweimal bei fast ausschliesslicher Intubation erreicht bezw. übertroffen. Es ist wichtig, dabei zu berücksichtigen, dass in der genannten Zeit die Diphtherie in München überwiegend einen bösartigen Charakter trug und sich häufig mit akuten Infektionskrankheiten kombinierte (zumal 1892/93).

Im ganzen wurden in den Jahren 1887—1903 dem Spital 3032 Kinder mit Diphtherie zugeführt. Von ihnen gelangten 1463 zur Operation, d. h. 49,3 pCt., also fast die Hälfte aller Aufgenommenen. In der Vorserumzeit entfällt ein Operierter auf 1,3 bis 1,9, in der Serumperiode dagegen auf 1,9 bis 2,8 Aufgenommene. Der hohen Zahl der Operierten, die ja meist schwere, fortgeschrittene Krankheitsfälle repräsentieren, entspricht die Letalität: sie beträgt 52,9 pCt., im Gegensatz zu 28,8 pCt. aller Aufgenommenen. Letztere Zahl ist deutlich beeinflusst durch die grosse Reihe leichter, meist unkomplizierter Fälle, die nach Einführung des Heilserums behufs Injektion ins Spital geschickt wurden.

(Hier folgt Tabelle II von S. 302.)

Über das für unsere Arbeit in Betracht kommende Material gibt uns Tabelle II eine Übersicht. Darnach sind in den 15 Jahren seit Beginn der Intubationsbehandlung 1312 Kinder verschiedenen Alters wegen diphtheritischer Larynxstenose intubiert worden. 206 von diesen wurden noch nachträglich tracheotomiert. Von den Operierten sind 675 gestorben, 637 geheilt, bezw. am Leben geblieben. Das entspricht einem Heilungsprozent von 48,6 pCt.! Diese Ziffer erscheint für den ersten Blick nicht besonders günstig. Bekanntlich hat ja Siegert aus einem riesigen Material die Letalität von Tracheotomierten sowohl wie von Intubierten auf 34,5 pCt. berechnet, und er bezeichnet diese Zahl als Kriterium für eine genügende Leistung beider Operationsverfahren. Das gilt allerdings für die Serumzeit. Auf diesen Zeitabschnitt berechnet, beträgt die Letalität der Intubierten in unserer Klinik nur 36 pCt., ist also nur wenig höher als die von Siegert als Norm angegebene Zahl. Immer

Tabelle II.

Jahrgang	Zahl der Operierten	Nur intubiert	Intubiert u. sekundär tracheotom.	Geheilt	gestorben	Heilung in Prozent	Letalität in Prozent
1888	12	11	1	1	11	8,3	91,7
1889	86	70	16	26	60	30,2	69,8
1890	111	98	13	38	73	34,2	65,8
1891	90	78	12	32	58	35,5	64,5
1892	91	82	9	22	69	24,2	75,8
1893	112	85	27	30	82	26,8	73,2
1894	71	61	10	15	56	21,1	78,9
V. S. P.							
S. P.							
1894	34	28	6	25	9	73,5	26,5
1895	88	73	15	55	33	62,5	37,5
1896	85	70	15	50	35	58,8	41,2
1897	107	92	15	71	36	66,4	37,6
1898	97	83	14	64	33	66,0	34,0
1899	85	69	16	61	24	71,8	28,2
1900	72	63	9	42	30	58,3	41,7
1901	63	49	14	46	17	73,0	27,0
1902	57	48	9	30	27	52,6	47,4
1903	51	46	5	29	22	56,9	43,1
Summa	1312	1106	206	637	675	48,6	51,4

Übersicht.

Vorserum-periode	573	485	88	164	409	28,6	71,4
Serum-periode	739	621	118	473	266	64,0	36,0
Ins-gesamt	1312	1106	206	637	675	48,6	51,4

wieder sollte man sich bei der Beurteilung der Intubationsresultate auf Grund einer grösseren Statistik die Frage vorlegen: Was können wir überhaupt nur von der Intubation verlangen und erwarten? In erster Reihe doch, genau so wie von der Tracheotomie, die möglichst rasche Beseitigung der momentan vorhandenen Erstickungsgefahr. Und gerade das erreicht die Intubation so ausserordentlich schnell und leicht, in der Hand des Geübten oft genug in einem Bruchteil einer Minute nur! Erst an zweite Stelle tritt dann die Forderung, die Stenose mittelst der Intubation dauernd fortzuschaffen, den Patienten der Heilung zuzuführen. Zu diesem Ziel kann aber die Intubation (gleichwie die Tracheotomie) nur in einer gewissen und zwar relativ günstig gelegenen Reihe von Fällen nach kürzerer oder längerer Behandlungsdauer führen. Aber auch in den schwersten Fällen mit unvermeidlichem Exitus hat die Intubation, wie wir noch sehen werden, keineswegs versagt, vielmehr wiederholt die Larynxstenose als solche verschieden lange Zeit vor dem Tode dauernd zu beseitigen vermocht.

Inbezug auf das Geschlecht ergibt sich in den erzielten Resultaten nur ein geringer Unterschied. Es starben von 682 Knaben 52.9 pCt., von 630 Mädchen 49,8 pCt.. mithin 3,1 pCt. intubierter Knaben mehr als Mädchen.

Dagegen hat einen unleugbar grossen Einfluss auf den Erfolg der Intubationsbehandlung, wie a priori zu erwarten ist, das Alter der operierten Kinder. Darüber gibt uns Tabelle III Auskunft. Wir ersehen daraus, dass die Heilungschancen bis zum 8. Lebensjahr progressiv besser werden. Die vom 8. bis zum 12. Jahre absinkenden Heilungsziffern erklären sich einmal durch die sehr geringe Zahl von Diphtherie-Erkrankungen, die wir in diesem Lebensalter zur Aufnahme und Operation bekamen, während andererseits eine grosse Reihe gerade dieser Patienten besonders schwere Infektionen darboten. Stellen wir alle unter 2 Jahren gestorbenen intubierten Kinder in Gegensatz zu den älteren, so finden wir bei ersteren 67,6 pCt. Letalität gegenüber 45,6 pCt. der letzteren. Noch mehr gefährdet sind Kinder des ersten Lebensjahres (s. Tabelle IV): Von 69 konnten nur 8 gerettet werden. Die Gründe dieses Misserfolges, der übrigens in mindestens gleicher Weise bei ausschliesslicher Tracheotomie hervortritt, sind verschieden: In erster Linie die von Hause aus geringere Widerstandsfähigkeit des zartesten Alters; ferner Unterernährung, vielfach noch gleichzeitige Rachitis, Skrophulose, Lues

Tabelle III. Alter der Operierten in Jahren.

	0—1			1—2			2—3			3—4			4—6			6—8			8—10			10—12		
	Geheilt	Gestorben	Zusammen	Geheilt	Gestorben	Zusammen	Geheilt	Gestorben	Zusammen	Geheilt	Gestorben	Zusammen	Geheilt	Gestorben	Zusammen	Geheilt	Gestorben	Zusammen	Geheilt	Gestorben	Zusammen	Geheilt	Gestorben	Zusammen
Vorserumperiode	1	26	27	17	78	95	29	97	126	29	75	104	57	92	149	20	23	43	8	13	21	3	5	8
Serumperiode	7	35	42	88	97	185	108	57	165	90	40	130	131	27	158	39	7	46	9	3	12	1	—	1
Summa	8	61	69	105	175	280	137	154	291	119	115	234	188	119	307	59	30	89	17	16	33	4	5	9

Heilung in Prozent nach den einzelnen Lebensjahren.

	0—1 pCt.	1—2 pCt.	2—3 pCt.	3—4 pCt.	4—6 pCt.	6—8 pCt.	8—10 pCt.	10—12 pCt.
Vorserumperiode	3,7	17,8	23,0	27,9	38,3	46,5	38,1	37,5
Serumperiode	16,7	47,6	65,5	69,2	82,9	84,8	75,0	[100]
Summa	11,5	37,5	47,1	50,9	61,2	66,3	51,5	44,4

Tabelle IV. Intubierte im ersten Lebensjahre.

Vorserumperiode			Summa	Serumperiode			Summa
Monat	Geheilt	Gestorben		Monat	Geheilt	Gestorben	
2.—3.	—	—	—	2—3.	—	1	1
3.—4.	—	—	—	3.—4.	—	1	1
4.—5	—	—	—	4.—5.	—	2	2
6.—7.	—	3	3	6.—7.	1	1	2
7.—8.	—	3	3	7.—8.	1	2	3
8.—9.	—	3	3	8.—9.	2	6	8
9.—10.	1	4	5	9.—10.	1	10	11
10.—11.	—	7	7	10.—11.	—	6	6
11.—12.	—	6	6	11.—12.	2	6	8
Summa	1	26	27	Summa	7	35	42

Übersicht.

	Vorserumperiode	Serumperiode	Summa
Gestorben	26	35	61
Geheilt	1 = 3,7 pCt.	7 = 16,7 pCt.	8 = 11,6 pCt.
Summa	27	42	69

oder Tuberkulose. Von Bedeutung ist auch die meist geringe Expektorationskraft der erkrankten Säuglinge. Dazu kommt noch, dass die als No. I in den Intubationsbestecken vorhandene Tube für viele in der Entwicklung zurückgebliebene Kinder des ersten Lebensjahres ganz entschieden zu gross ist und daher mitunter Schwierigkeiten bei ihrer Einführung bieten, auch leicht Läsionen der Schleimhaut veranlassen kann. Dass die Art der Ernährung eine grosse Rolle spielt, geht daraus hervor, dass von unseren 8 geheilten Fällen 5 Brustkinder waren. Ebenso verdient die Tatsache Beachtung, dass von den durch die Intubation geheilten Säuglingen keiner sekundär tracheotomiert zu werden brauchte. Diese Erfahrung spricht deutlich gegen die Forderung mancher Autoren, Kinder unter einem Jahr überhaupt nicht zu intubieren, sondern nur primär zu tracheotomieren. Gerade in diesem frühen Alter müssen wir darnach trachten, die Tracheotomie zu vermeiden, die mit ihrer schweren Nachbehandlung Kinder des ersten Jahres sicherlich weit mehr gefährdet als die Intubation.

In einer besonderen Tabelle (IV) habe ich die Intubationsfälle aus dem ersten Lebensjahre nach den einzelnen Monaten zusammengestellt. Auch hieraus ersieht man, wie die Chancen der Heilung mit der fortschreitenden Entwicklung des Säuglings allmählich günstigere werden, zumal nach dem Jahre 1894 unter gleichzeitiger Serumbehandlung.

Entsprechende Ergebnisse liefert uns die Betrachtung des durchschnittlichen Alters der Intubierten (Tabelle V). Es betrug bei den Geheilten 3,6, bei den Gestorbenen 2,8 Jahre. Die Schwankungen in den einzelnen Jahrgängen sind von dem Charakter der jeweiligen Epidemie abhängig. Auch hier bringt die Serumperiode günstigere Zahlen. Es wurden durchschnittlich jüngere Altersstufen in grösserer Zahl geheilt als in der Vorserumzeit.

Erklärlicherweise wurden unsere Intubationsresultate wesentlich beeinflusst durch die Kombination von Diphtherie mit akuten Infektionskrankheiten (s. Tabelle VI). Gehen solche Erkrankungen unmittelbar oder einige Zeit (bis 3 Wochen) dem Ausbruch der Diphtherie voraus, so handelt es sich um sekundäre Diphtherie. Treten sie jedoch gleichzeitig mit oder einige Tage nach der sicher festgestellten Diphtherie auf, so sprechen wir von primärer, durch Komplikationen erschwerter diphtheritischer Erkrankung. Welchen Unterschied dies ausmacht, lehrt nachfolgende Übersichtstabelle. Es ergibt sich:

(Tabelle V siehe S. 306 und Tabelle VI 307.)



Tabelle V.
Mittleres Alter in Jahren.

Jahrgang	Der nur Intubierten	Der Intubierten u. sekundär Tracheotomierten	Aller Operierten	Der Geheilten	Der Gestorbenen
1888	2,2	2,0	2,2	1,5	2,3
1889	3,3	4,3	3,5	5,6	2,6
1890	3,8	2,8	3,6	4,6	3,1
1891	4,3	4,0	4,2	4,9	3,9
1892	3,4	2,8	3,3	3,7	3,1
1893	3,5	3,8	3,6	4,1	3,3
1894 V. S. P.	3,5	4,2	3,6	4,7	3,3
S. P. 1894	4,0	3,3	4,0	4,0	3,5
1895	2,1	2,6	2,0	2,1	1,9
1896	3,1	2,7	3,0	2,6	1,4
1897	3,3	1,6	3,1	3,4	2,4
1898	3,1	2,3	3,0	3,5	2,0
1899	3,4	2,8	3,3	3,5	2,7
1900	2,9	3,6	3,0	3,2	2,6
1901	3,5	5,0	3,8	4,3	2,4
1902	2,7	2,9	2,7	3,0	2,3
1903	2,7	2,6	2,7	3,5	1,7
Gesamt-Durchschnitt	3,3	3,2	3,3	3,6	2,8

Übersicht.
Mittleres Alter.

Vorserumperiode	3,6	3,7	3,6	4,3	3,2
Serumperiode	3,1	2,9	3,0	3,3	2,1
Gesamt-Durchschnitt	3,3	3,2	3,3	3,6	2,8

Tabelle VI.

Jahrgang	Primäre Diphtherie				Sekundäre Diphtherie				Prim. Diphtherie mit Komplikationen				Gesamtzahl
	Geheilt	Gestorben	Heilung in Prozent	Summa	Geheilt	Gestorben	Heilung in Prozent	Summa	Geheilt	Gestorben	Heilung in Prozent	Summa	
1888	1	4	20,0	5	—	6	0	6	—	1	0	1	12
1889	23	41	35,9	64	1	11	8,3	12	2	8	20,0	10	86
1890	32	55	36,8	87	4	15	21,1	19	2	3	40,0	5	111
1891	24	37	39,3	61	1	12	7,7	13	7	9	43,7	16	90
1892	14	57	19,7	71	2	7	22,2	9	6	5	54,5	11	91
1893	22	49	31,0	71	2	20	9,1	22	6	13	31,6	19	112
1894	13	45	22,4	58	1	3	25,0	4	1	8	11,1	9	71
V. S. P.													
S. P.													
1894	20	4	83,3	24	—	1	0	1	5	4	55,6	9	34
1895	45	25	64,3	70	5	4	55,5	9	5	4	55,6	9	88
1896	44	22	66,7	66	2	6	25,0	8	6	5	54,5	11	85
1897	55	31	63,9	86	9	4	69,2	13	7	1	87,5	8	107
1898	55	25	68,7	80	4	2	66,7	6	5	6	45,5	11	97
1899	53	19	73,6	72	1	1	50,0	2	7	4	63,6	11	85
1900	34	10	77,3	44	8	16	33,3	24	—	4	0	4	72
1901	40	14	74,1	54	3	2	60,0	5	3	1	75,0	4	63
1902	25	19	56,8	44	4	5	44,4	9	1	3	25,0	4	57
1903	26	18	59,1	44	1	2	33,3	3	2	2	50,0	4	51
Summa	526	475	53,6	981	48	117	29,1	165	65	81	44,5	146	1312

Übersicht.

	Geheilt	Gestorben	Heilung in Prozent	Summa	Geheilt	Gestorben	Heilung in Prozent	Summa	Geheilt	Gestorben	Heilung in Prozent	Summa	Gesamtzahl
Vorserumperiode	129	288	32,5	397	11	74	12,9	85	24	47	33,8	71	573
Serumperiode	397	187	68,0	584	37	43	46,2	80	41	34	54,7	75	739
Summa	526	475	53,6	981	48	117	29,1	165	65	81	44,5	146	1312



a) für die primäre Diphtherie . .	53,6 pCt.	Heilung.
b) für die primäre, mit Komplikationen verbundene Diphtherie	44,5 pCt.	
c) für die sekundäre Diphtherie .	29,1 pCt.	

Daraus geht für unser Krankenmaterial hervor, dass die sekundär diphtheritisch erkrankten Kinder viel (um 15 pCt.) schlechtere Chancen für einen günstigen Ablauf der Intubationsbehandlung bieten, als die gleichzeitig von primärer Diphtherie und einer komplizierenden Infektionskrankheit ergriffenen. So bestand z. B. im Jahrgang 1900, in welchem nur 33,3 pCt. der sekundär diphtheritisch erkrankten und intubierten Kinder gerettet wurden, in München eine langwierige und bösartige Masernepidemie. Aus demselben Grunde erklären sich die niedrigen Heilungsziffern bei sekundärer Diphtherie der Jahre 1902 und teilweise 1903. In der Vorserumperiode sind in dieser Hinsicht besonders die Jahre 1891 bis 1893 hervortretend.

Die sekundäre Diphtherie schloss sich am häufigsten voraufgehenden Masern an, nächstdem Scharlach, während letzterer wiederum vorwiegend zur primären Diphtherie als Komplikation hinzutrat, dann folgen ungefähr in gleicher Häufigkeit Masern, Tuberkulose, Keuchhusten. Näheres darüber ergibt Tabelle VII.

Einen weiteren Massstab für die Beurteilung der Resultate der Intubationsbehandlung gibt uns die Feststellung des Krankheitstages, an welchem die einzelnen Kinder zur Intubation gelangten. Unsere Tabelle VIII gibt davon kein einheitliches Bild. Es wurden nämlich bei Intubationsbeginn an einzelnen vom Krankheitsbeginn schon ziemlich entfernten Tagen bessere Resultate erzielt, als bei frühzeitigem Einsetzen der Intubationsbehandlung. So z. B. in der Vorserumperiode am 8., 10. und 14., in der Serumperiode am 8. Krankheitstage. Allerdings muss man bei der Deutung dieser Ergebnisse, abgesehen von der wechselnden Schwere der Infektion, auch die unsicheren anamnestischen Angaben der Angehörigen berücksichtigen. Denn häufig werden vorhergegangene Erkältungskatarrhe, besonders wenn sie mit heiserem Husten verbunden sind, schon für echten Croup angesehen. Ziehen wir alle Operierten in Betracht, so finden wir, dass erst für die nach dem 4. Krankheitstage intubierten Kinder die Heilungsziffer diejenige der Sterblichkeit übertrifft. Darin prägt sich der ungünstige Einfluss der Vorserumzeit mit ihren schweren, überwiegend trotz frühzeitiger Intubation schon in den ersten Krankheitstagen erlegenen Fällen von Larynxcroup aus.

Tabelle VII.

A. Sekundäre Diphtherie.

Vorserumperiode				Serumperiode			
Krankheit	Geheilt	Gestorben	Summa	Krankheit	Geheilt	Gestorben	Summa
Nach Scharlach	2	14	16	Nach Scharlach	4	1	5
Nach Masern	9	51	60	Nach Masern	30	40	70
Nach Masern und Scharlach	—	1	1	Nach Rubeolen	1	—	1
Nach Varicellen	—	2	2	Nach Varicellen	2	—	2
Nach Pertussis	—	6	6	Nach Pertussis	—	2	2
Summa	11	74	85	Summa	37	43	80

B. Primäre Diphtherie mit Komplikationen.

Krankheit	Geheilt	Gestorben	Summa	Krankheit	Geheilt	Gestorben	Summa
Mit Scharlach	17	20	37	Mit Scharlach	20	8	28
Mit Masern	2	8	10	Mit Masern	5	8	13
Mit Scharlach u. Masern	2	3	5	Mit Scharlach u. Masern	—	1	1
Mit Variecellen	2	1	3	Mit Varicellen	2	1	3
Mit Pertussis	1	1	2	Mit Pertussis	12	5	17
Mit Tuberkulose	—	11	11	Mit Tuberkulose	1	9	10
Mit anderen Komplikat.	—	3	3	Mit anderen Komplikat.	1	2	3
Summa	24	47	71	Summa	41	34	75

C. Zusammenstellung.

Sekundäre Diphtherie				Primäre Diphtherie mit Komplikationen			
Krankheit	Geheilt	Gestorben	Summa	Krankheit	Geheilt	Gestorben	Summa
Nach Scharlach	6	15	21	Mit Scharlach	37	28	65
Nach Masern	39	91	130	Mit Masern	7	16	23
Nach Masern und Scharlach	2	2	4	Mit Scharlach u. Masern	2	4	6
Nach Rubeolen	—	1	1	Mit Varicellen	4	2	6
Nach Varicellen	—	8	8	Mit Pertussis	13	6	19
nach Pertussis	1	—	1	Mit Tuberkulose	1	20	21
—	—	—	—	Mit anderen Komplikat.	1	5	6
Summa	48	117	165	Summa	65	81	146



Tabelle VIII.
Es wurden intubiert:

A. Vorserumperiode				B. Serumperiode				A. + B.		
Krankheitstag	Geheilt	Gestorben	Summa	Krankheitstag	Geheilt	Gestorben	Summa	Gesamtzahl	Geheilt	Gestorben
Am 1. Tage	2	6	8	Am 1. Tage	7	4	11	19	9	10
„ 2. „	22	110	132	„ 2. „	98	71	169	301	120	181
„ 3. „	43	105	148	„ 3. „	135	89	224	372	178	194
„ 4. „	30	72	102	„ 4. „	92	45	137	239	122	117
„ 5. „	15	42	57	„ 5. „	52	18	70	127	67	60
„ 6. „	10	26	36	„ 6. „	18	10	28	64	28	36
„ 7. „	3	9	12	„ 7. „	14	6	20	32	17	15
„ 8. „	18	19	37	„ 8. „	37	12	49	86	55	31
„ 9. „	9	9	18	„ 9. „	8	6	14	32	17	15
„ 10. „	5	6	11	„ 10. „	3	2	5	16	8	8
„ 11. „	—	1	1	„ 11. „	1	—	1	2	1	1
„ 12. „	3	3	6	„ 12. „	1	2	3	9	4	5
„ 14. „	2	1	3	„ 14. „	2	1	3	6	4	2
„ 15. „	1	—	1	„ 15. „	1	—	1	2	2	—
„ 16. „	1	—	1	„ 16. „	—	—	—	1	1	—
Summa	164	409	573	Summa	469	266	735[1])	1308[1])	633	675

[1]) Anmerkung: Dazu noch vier nach primärer Tracheotomie sekundär intubierte Fälle.

Überhaupt ist nach unseren Erfahrungen frühzeitiges Auftreten und rapides Anwachsen der Larynxstenose stets als prognostisch ungünstig zu erachten.

Ich wende mich nun den einzelnen Erfahrungen und Beobachtungen zu, die wir in unserem Kinderhospital im Laufe von 15 Jahren an intubierten Kindern reichlich zu machen Gelegenheit hatten.

Was zunächst das Tubenmaterial betrifft, so verwendeten wir anfangs die vergoldeten Original-Bronzetuben O'Dwyers, bald aber Metalltuben, seit dem Jahre 1897 überwiegend Ebonittuben. Weiterhin wurden noch Versuche mit Trumpps elastischen Weichgummi-(Durit-)Tuben gemacht. Am besten haben sich uns zweifellos die Ebonittuben bewährt, die wir jetzt fast ausschliesslich anwenden. Ihnen in der Leistung ebenbürtig sind die nach meiner Angabe angefertigten, im Gewicht sehr leichten Celluloidtuben, deren Verwendung uns bisher gute Resultate ergeben hat.

Hinsichtlich der Ausführung der Intubation, deren Technik im Kinderspital die allgemein übliche ist, möchte ich nur wenige Bemerkungen vorausschicken. Zunächst in bezug auf die Assistenz. Man braucht dazu nur eine zuverlässige Person. Sie fixiert das in ein Tuch mit dem ganzen Körper fest eingewickelte, auf ihrem Schoss aufrecht sitzende Kind und hält mit der linken Hand den Mundsperrer fest. Wir haben stets am sitzenden Kind intubiert. Nie kann das im Bett liegende Kind so völlig fixiert werden, dass jede die Ausführung der Intubation störende Bewegung ausgeschaltet werden kann, und tatsächlich bleibt selbst in den dringendsten Fällen noch Zeit genug, das Kind aus dem Bett zu nehmen und in aufrechter Haltung des Kopfes zu intubieren. Die Einführung des Mundsperrers gelang uns am besten durch Einbringen des Löffelstiels zwischen Kiefer und Wange bis möglichst weit nach hinten. Dann treten unfehlbar Würgbewegungen auf, die das Kind zwingen, den Mund zu öffnen, und im gleichen Moment kann man den bereit gehaltenen Mundsperrer leicht einführen. Man erleichtert sich die Intubation wesentlich, wenn man vorher, wo irgend Zeit dazu ist, den oft massenhaft im Rachen angesammelten Schleim herauswischt. Der touchierende Finger findet dann den Kehlkopfeingang viel leichter. Wir intubierten übrigens stets unter Weglassung der Schiebevorrichtung des Intubators; die Tube wurde, sobald sie mit ihrer Spitze in den Larynx eingedrungen war, mit dem linken Zeigefinger vollends hinuntergeschoben.



Das mit der Beaufsichtigung intubierter Kinder betraute Pflegepersonal muss hinreichend unterrichtet sein, um im Augenblick der Gefahr sofort extubieren (d. h. die Tube am Faden herausziehen) zu können. Es muss auch den Arzt stets rechtzeitig zur Reintubation rufen. Dagegen ist die Forderung, das Wartepersonal solle auch selbst intubieren können und im Notfalle dazu berechtigt sein, aus leicht begreiflichen Gründen zu verwerfen.

Die Sterilisation der Tuben vor jedem Gebrauch ist überflüssig und wird in der Kinderklinik nicht vorgenommen; es genügt eine gründliche Desinfektion.

Nach vollzogener Intubation wurde anfangs stets der Faden aus der Tube entfernt. Da jedoch die Herausnahme mit Extraktor nicht selten Schwierigkeiten fand (s. später), so gewöhnten wir uns sehr bald daran, den Faden liegen zu lassen, und sparten die Anwendung des Extraktors nur für die übrigens seltenen Fälle auf, wo der Faden durchgebissen worden war.

Nach gelungener Intubation konnten wir fast immer deutlich ein eigentümliches Geräusch vernehmen, das seinen Grund in der nun einsetzenden Tubenatmung hat. Dieser metallisch klingende Tubenton wird erzeugt durch den die eindringende Tube mit grösster Heftigkeit passierenden Exspirationsluftstrom.

Das glückliche Gelingen der Intubation findet weiterhin seinen unmittelbaren Ausdruck in dem oft wunderbar raschen Übergang aus höchster Dyspnoe und Cyanose in relative Euphorie mit ruhiger Atmung und Neigung zu Schlaf. Ein derartig eklatanter Erfolg gewährt dem Arzt eine innere Befriedigung, wie sie ihm nur selten beschieden ist. Aber nicht immer verläuft die Intubation so glatt. Allen Intubierenden ist es wohl im Anfang, bei noch nicht hinreichender Übung, mitunter vorgekommen, dass sie den richtigen Weg mit der Tube beim ersten Ansatz verfehlten; sie gelangten in den Ösophagus oder in die seitlichen Vertiefungen zwischen Epiglottis und Zungenwurzel. Und wenn man auch diesen Fehler bald erkennt und dem Übelstand leicht abhelfen kann, so beweist doch der dem zurückgezogenen Intubator anhaftende blutige Schleim, dass man eine Läsion der Schleimhaut gesetzt hat. Bedenklicher ist es, wenn man mit der Tube in einen Sinus pyriformis oder eine Morgagnische Tasche hineingerät: Zerstörungen im Gewebe, selbst Perforation der Kehlkopfwandung bezeichnen den falschen Weg, den die



Tube genommen hat. Wir verfügen über zwei derartige Beobachtungen.

Bei dem einen Kinde (1889, No. 5) war bei der letzten Intubation die Tube im Larynx in einem Hindernis stecken geblieben und konnte erst nach längeren Versuchen manuell entfernt werden. Dabei völlige Asphyxie. Reintubation gelingt; langsame Erholung. Schliesslich nach im ganzen 210-stündiger Intubation (7 mal intubiert) wegen Decubitus-Verdacht sekundäre Tracheotomie. Darnach starkes Hautemphysem. Zwei Tage später Exitus. Bei der Sektion fand sich ausser schwerem Decubitus des Ringknorpels im rechten Sinus pyriformis eine der Schleimhaut beraubte Stelle, von der aus ein Kanal etwa 2 cm weit in das Gewebe hinein sich erstreckte.

Noch schwerer liegt der zweite Fall (1899, No. 2; im ganzen $2^1/_2$ Stunden intubiert [7 mal]). Nach der Aufnahme sofortige Intubation; sie ist mit Schwierigkeiten verknüpft und gelingt erst nach dem vierten Versuch. Etwa eine Minute darauf kommt die Tube wieder zum Munde heraus. Nach zwei Stunden Reintubation, die leicht gelingt, ebenso die dritte und vierte. Bei der fünften Intubation stösst man in der Gegend des linken Stimmbandes auf Widerstand; Tube passiert die Stimmritze nicht. Atmung ganz ungenügend. Nochmaliger Intubationsversuch. Es gelingt, die Tube in den Larynx hineinzuschieben, man fühlt den Tubenkopf dicht hinter der Epiglottis in normaler Lage. Aber das Kind atmet nicht mehr, es ist völlig asphyktisch. Daher sofortige Tracheotomie auf liegender Tube. Nachdem das Unterhautbindegewebe durchtrennt ist, kommt plötzlich das untere Ende der Tube frei in der Wunde zum Vorschein. Die Operation wird vollendet, aber das Kind ist nicht mehr zum Leben zu erwecken. Die Sektion ergab im linken Sinus Morgagni eine kleine Öffnung, von der aus die eingeführte Sonde zwischen der Innenfläche des Schildknorpels und der hier aufliegenden Schleimhaut bis zum unteren Rande des Kehlkopfes und noch etwa 2 cm über diesen hinaus nach abwärts gelangt.

Solche Erfahrungen müssen uns bestimmen, bei Einführung der Tube möglichst schonend vorzugehen und nie durch Anwendung von Gewalt ein Hindernis unter allen Umständen überwinden zu wollen.

Nun können allerdings Hindernisse verschiedener Natur die Ausführung der Intubation erschweren. Das häufigste Hemmnis ist nach unserer Erfahrung der Larynxkrampf, der die Tube die Stimmritze nicht passieren lässt. Besonders oft tritt er bei sich entwickelndem Decubitus auf; aber auch als Symptom des Larynxcroup selbst ist er nicht gerade selten, desgleichen bei nervös veranlagten Kindern. In den schwersten Fällen war der Krampf so heftig, dass nur in Narkose oder am völlig asphyktischen Kind nach vollständiger Erschlaffung der Kehlkopfmuskeln die Intubation vollendet werden konnte.

Als nächst häufigstes Moment der Intubationsbehinderung ergab sich unserer Beobachtung die massenhafte Ansammlung von



Schleim und das Entgegenstehen derber Pseudomembranen im Larynx, die der eindringenden Tube einen elastisch-weichen, bisweilen fast unüberwindlichen Widerstand boten. Mehrfach musste in solchen Fällen, da infolge mangelnder Expektorationskraft die obturierende Membran nicht zum Aushusten gelangte, die sekundäre Tracheotomie gemacht werden.

Ferner boten starke Hypertrophie der Tonsillen, beträchtliche Schwellung der Rachenteile, dicke Beläge, starkes Ödem des Kehlkopfeinganges mitunter der Intubation grosse Schwierigkeiten. In einigen Fällen konnte der touchierende Finger bei der ganz enormen Schwellung der Weichteile den Eingang zum Kehlkopf nur mit Mühe sich freilegen.

Mehrmals war Grund der erschwerten Intubation die Verwendung einer für das betreffende Kind zu grossen Tube. So war z. B. bei einem Kinde von $11^1/_2$ Jahren die Tube für 5- bis 7jährige nur mit Mühe einzuführen. Vor allem aber erwies sich Tube No. I häufig als zu voluminös für den Kehlkopf schwach entwickelter Kinder selbst bis zu 16 Monaten.

Dass die Intubation bei narbiger Striktur des Larynx infolge Decubitus aufs schwerste gestört bezw. zuletzt ganz unmöglich wird, erwähne ich bereits an dieser Stelle.

In vereinzelten Fällen war die Erschwerung der Intubation auf gleichzeitig bestehenden Laryngospasmus zurückzuführen. Die einzelnen Anfälle wurden durch jeden Intubationsversuch prompt ausgelöst, so dass eins dieser Kinder schliesslich wegen der drohenden Lebensgefahr tracheotomiert werden musste.

Ich erwähne dann noch einen eigenartigen Fall, wo die Intubation erst nach wiederholten Versuchen gelang. Die Tube war bei der Hälfte ihrer Länge auf ein Hindernis gestossen, das erst durch vorsichtiges Hin- und Herbewegen der Tube zu überwinden war. Die Sektion schaffte Klarheit, indem sie abnorme Grösse und Weite der Morgagnischen Taschen nachwies, zu deren rechter der Eingang besonders weit war; sie erstreckte sich mehr als $^1/_2$ cm nach abwärts.

In einigen Fällen störte bei jedem Intubationsversuch eintretendes Erbrechen, veranlasst durch ein vor der Einlieferung ausserhalb des Spitals gereichtes Brechmittel. Durch die Verzögerung der Intubation geriet das Kind in hohe Gefahr, da die Stenose fortbestand. Die Tube blieb erst liegen, nachdem der Brechreiz vorbei war. Es ist übrigens hervorzuheben, dass durch



den Intubationsakt, trotz des direkten Reizes im Rachenraum, Erbrechen im ganzen selten hervorgerufen wurde.

Im ganzen fanden sich aus allen erwähnten Ursachen zusammengenommen 95 Fälle = 7,2 pCt., in denen die Ausführung der Intubation auf mehr oder weniger erhebliche Schwierigkeiten stiess. Dementsprechend hatten wir in unserem Material eine Reihe von Fällen zu verzeichnen, bei denen die Tubuseinführung die bestehende Atemnot noch erhöhte oder selbst von völligem Aufhören der Atmung gefolgt war. Mehrfach blieb dieser Atemstillstand der definitive, durch nichts mehr zu beseitigende.

Am häufigsten beobachteten wir Aussetzen der Atemnot infolge Intubation bei Verstopfung der Tube mit schleimig-eitrigem Sekret oder Membranenmassen, wie z. B. in folgendem Falle:

Ph. S., 2 Jahre alt (1903, No. 42). Dreimal minutenweise intubiert — Tube verstopft sich immer wieder; Kind wehrt sich gegen die Intubation und stirbt während derselben ganz plötzlich.

In ausgesprochenen Fällen zeigte sich die Tube förmlich ausgegossen durch Sekret oder durch eine in sie hineingeschobene Membran ganz ausgefüllt. Aber auch durch Vorlagerung kleiner losgelöster und flottierender Membranfetzen vor das untere Tubenende kann der Durchtritt des Luftstromes durch das sonst freie Tubenlumen völlig unmöglich werden. Dagegen beobachteten wir fast niemals Atembehinderung nach Intubation durch Verlegung der oberen Tubenöffnung mit Rachenschleim.

Meist war die Asphyxie infolge Tubenverstopfung nur eine vorübergehende. Es gelang, durch sofortige Extubation die Expektoration hinreichend anzuregen und dadurch die Luftwege auf kürzere oder längere Zeit freizumachen. Zuweilen aber zeigte sich die sofort herausgezogene Tube völlig leer, und die Stenose bestand trotzdem unvermindert weiter. Der Grund war dann gewöhnlich Herzschwäche und mangelnde Expektorationskraft, besonders bei absteigendem Croup.

Ein sicheres Zeichen, dass eine flottierende Membran die Luftwege versperre, war uns das deutlich hörbare Anschlagen der flatternden Membran an die Tube. Dieses „Membranklappern" verschwand bei weiter liegender Tube sofort nach Aushusten des Hindernisses. Aber nicht selten half erst die schleunigst ausgeführte Tracheotomie, indem dann die verstopfende Membran schliesslich noch expektoriert oder mit der Pinzette direkt von der Trachealwunde aus entfernt werden konnte. Jedenfalls darf man die Bemühungen, durch häufige In- und Extubation die



Atmung wieder in Gang zu bringen, nicht zu schnell aufgeben, wie folgendes Beispiel beweist:

P. K. (1895, No. 48), 3 Jahre alt, intubiert 89 Stunden (15 mal). Die ersten Intubationen sind leicht. Nach der 6. Intubation schwerer Stickanfall; trotz dreimaliger Reintubation besteht die Asphyxie fort. Erst nach dem 4. Versuch beginnen Atemzüge; nach dem 6. wird eine kurze Pause gemacht. Nach der folgenden Intubation hört man starkes Rasseln durch die Tube, es beginnt starker Husten, der Schleim und Membranfetzen herausbefördert, und nach der 8. Intubation bleibt die Tube endlich liegen: die Atmung ist genügend, das Kind kommt zur Heilung.

Ähnliche Fälle mit günstigem Ausgang konnten wir mehrfach beobachten.

Andererseits hatten wir mehrere Todesfälle in unmittelbarem Anschluss an die Intubation zu beklagen. Der plötzliche Atemstillstand hatte seinen Grnnd darin, dass die eingeführte Tube die Pseudomembranen von der Larynx- oder Trachealwand abstreifte und so vor sich her zusammenschob, dass sie in einem förmlichen Knäuel die Luftwege vollständig versperrten. Wir zählen in unserem Material 7 solcher durch die Sektion bestätigter Fälle von Hinabstossen von Membranen durch die Tube mit augenblicklichem Erstickungstod. 3 mal wurde noch Tracheotomie versucht, aber ohne Erfolg.

Einzelne dieser unglücklichen Fälle seien im folgenden berichtet:

G. M. (1891, No. 46). Bald nach der Aufnahme Intubation — Atmung sistiert — Membranflottieren hörbar — sofortige Extubation—Exitus. Die Sektion ergibt Membranen in Larynx, Trachea, Bronchien. Im Anfangsteil der Trachea, in einer Strecke von etwa $1^1/_2$ cm, liegt die stark injizierte Schleimhaut frei von Auflagerungen zutage. Weiterhin eine graue, derbe, ein vollkommenes Rohr bildende Membran, am Anfang stark zusammengeknäuelt. Offenbar entsprach dieser Teil der oben erwähnten freien Schleimhautpartie.

In einem anderen Fall erfolgte die Ablösung noch im Larynx selbst:

L. R. (1892, No. 28) — intubiert $1^1/_4$ Stunden (2 mal). Nach der ersten Intubation ruhige Atmung. Bei der zweiten stösst die Tube, ehe sie völlig eingeführt ist, auf einen mässigen Widerstand. Beim Versuch, sie ganz hinabzudrücken, plötzlich hochgradige Cyanose und Aufhören der Atmung. Sofortige Extubation und künstliche Atmung — ohne Erfolg — Exitus. Die Sektion ergibt im Larynx unterhalb der wahren Stimmbänder eine in ihrem oberen Teil klappenförmig zurückgeschlagene Membran, hier das Kehlkopflumen völlig verschliessend. Der übrige Teil der Membran liegt der vorderen Larynxwand an, ca. 3 cm lang leicht ablösbar. Trachea und Bronchien frei von Auflagerungen.



In den übrigen Fällen fanden sich die zusammengeschobenen Membranenknäuel in der Trachea hinab bis zur Bifurkation reichend. Glücklicherweise ereignen sich solche traurige Zufälle bei der Intubation sehr viel seltener, als man erwarten sollte. Darin stimmen alle Beobachter überein.

Relativ häufig fanden wir Atemstillstand nach Intubation in Fällen von absteigendem Croup. Darunter mehrere mit sofortigem tödlichen Ausgang. Es ist dies wohl als eine Art Shokwirkung aufzufassen: das durch die schwere Infektion insuffizient gewordene Herz erliegt dem an und für sich so geringfügigen Eingriff der Intubation. Hierher dürfen wir nicht die plötzlichen Todesfälle bei Intubation an sterbend eingelieferten Kindern rechnen, bei denen auch die Tracheotomie im besten Falle nur einen Aufschub bedeuten würde.

In manchen Fällen von absteigendem Croup fanden wir die Atmung ohne Tube noch ausreichender als mit Tube. Besonders konnten wir dies bei Kindern beobachten, die kollabiert und aufs äusserste erschöpft, mit abgearbeitetem Herzen, nachdem sie stundenlang vorher in schwerster Stenose gegen den Erstickungstod gerungen hatten, dem Spital zugeführt wurden. Hier beging man geradezu einen Fehler, wollte man die unverzügliche Intubation um jeden Preis durchführen: man würde nicht selten Exitus infolge Shok und Herzinsuffizienz erleben. In solchen Fällen haben wir vielmehr es immer als unsere erste Aufgabe betrachtet, den Allgemeinzustand zu heben, das geschwächte Herz zu kräftigen, die darniederliegende Expektoration anzuregen. Heisse Bäder mit kühlen Übergiessungen, Hautreize jeder Art, künstliche Atmung, Exzitantien etc. brachten meist noch eine so beträchtliche Erholung zuwege, dass die Atmung auf mehr oder weniger lange Zeit auch ohne Tube ausreichend wurde. Erst nach Stunden führten wir dann in Ruhe die inzwischen meist notwendig gewordene Intubation aus, und manches Kind konnte, sofern nicht der Croup bereits zu weit hinabgestiegen war, auf diesem Wege noch gerettet werden. Der geschilderte Zustand ist darum, so bedrohlich er für den ersten Anblick auch aussehen mag, dennoch prognostisch durchaus nicht immer so ungünstig, dass überhaupt jede Intubationsbehandlung von vornherein aussichtslos erschiene.

Nun hatten wir noch eine Reihe von Fällen, wo die Stockung der Atmung nach Intubation direkt auf ein momentanes Versagen der Herztätigkeit zurückgeführt werden musste. Es waren dies

entweder Fälle von schwerer diphtheritischer Allgemeininfektion oder von bereits abgelaufener Larynxdiphtherie, jedoch mit noch bestehender diffuser Bronchitis, Pneumonie oder anderen schwerwiegenden Komplikationen. Beispiele dieser Art sind:

H. J., $2^1/_2$ Jahre (1892, No. 20). Komplikation mit Pertussis. Sofortige Intubation nach Aufnahme. Intubationsdauer insgesamt 89 Stunden (2 mal intubiert). Beim 3. Intubationsversuch Asphyxie — sofortige Tracheotomie ohne Erfolg — Exitus. Die Sektion ergab abgelaufene Diphtherie des Larynx und der Trachea, katarrhalische Pneumonie beiderseits.

E. M., 4 Jahre (No. 33, 1892). Intubation im ganzen $15^1/_2$ Stunden (2 mal intubiert). Darnach Atmung ziemlich ausreichend. Nach einigen Stunden wieder Dyspnoe — sofortige Intubation — Atemstillstand — Exitus. Bei der Sektion fand sich Diphtherie des Larynx (keine Membranen), schlaffes Herz, geringe Dilatation des rechten Ventrikels.

Dass auch Einführung einer nicht entsprechenden Tube bedrohliche Erscheinungen nach Intubation bewirken kann, auch dafür haben wir Beispiele.

P. C., $3^1/_4$ Jahre (1896, No. 85). Intubation mit dem Alter angepasster Tube gelingt nicht, starke Blutung aus den Luftwegen: Atmung sistiert. Nächst kleinere Tube dringt in den Kehlkopf ein; erst nach der 3. Intubation wird die Atmung ausreichend. Heilung.

In einem anderen Fall trat umgekehrt bei Einführung der entsprechenden, aber offenbar zu kleinen Tube Atemstillstand ein. Anscheinend war die Luftzufuhr zu gering. Erst Intubation mit der nächst grösseren Tube brachte Atmung und Expektoration in guten Gang.

Jede Intubation ist an und für sich, zumal bei älteren Kindern, mit einer gewissen nervösen Erregung verbunden, die aber auf den Effekt der Tubuseinführung, wie die Erfahrung gelehrt hat, nicht ungünstig einwirkt. Doch gibt es auch Ausnahmen davon. So sahen wir bei einem ausgesprochen hysterischen sieben Jahre alten Mädchen (1903, No. 6) bei jeder Intubation eine derartige Aufregung und dadurch verursachte Atemstockung, dass man einmal bereits zur Tracheotomie schreiten wollte. Nach Beruhigung wurde die Atmung ausreichend; das Kind wurde geheilt. — In einem anderen, ähnlichen Falle wurde sekundär tracheotomiert, und auch die definitive Entfernung der Kanüle stiess bei dem auffallend nervösen Kinde auf grosse Schwierigkeiten. Schliesslich völlige Heilung.

Zu der Zeit, als wir noch stets den Faden von der Tube entfernten, trat bisweilen plötzliche Atembehinderung auf dadurch, dass die bereits gut liegende Tube von dem Kinde herausgewürgt und verschluckt wurde: hochgradige Cyanose, Schreien mit vernehmlicher Stimme, Fehlen der Tube im Larynx! Künstliche



Atmung und sofortige Reintubation beseitigten die Gefahr. Auch gelegentlich der Intubation kam es vor, dass die Tube, oft mitsamt dem Faden, hinuntergeschluckt wurde; üble Folgen davon wurden nie beobachtet. Die Tube kam nach verschieden langer Zeit unverändert im Stuhlgang wieder zum Vorschein, einmal erst nach 16 Tagen.

Selten trat bei bereits eingelegter Tube, besonders bei ungeberdigen Kindern, plötzliche Atembehinderung auf dadurch, dass es ihnen bei noch nicht befestigtem Faden gelang, die Hände frei zu bekommen und die Tube am Faden herauszuziehen. Gewöhnlich aber waren die Kinder durch den liegenden Faden so wenig belästigt, dass sie nur äusserst selten den Versuch machten, ihn zu entfernen.

Wenn wir alle erwähnten Ursachen zusammenfassen, die mehr oder weniger hochgradige Asphyxie nach Intubation zur Folge haben, so kommen insgesamt 109 Fälle = 8,3 pCt. aller Operierten in Betracht. Von ihnen wurden 30 geheilt. In 32 Fällen bestand absteigender Croup. 31mal wurde sekundär tracheotomiert. Der unmittelbare Exitus durch Atemstillstand nach Intubation erfolgte, wenn wir von den moribund eingelieferten Kindern absehen, in 15 Fällen, d. i. 0,25 pCt. aller Todesfälle.

Gegenüber den bisher angeführten Störungen, üblen Zufällen und Unglücksfällen bei Intubation sahen wir bei einer sehr grossen Reihe von Kindern einen durchaus glatten, unkomplizierten Verlauf und günstigen Ausgang der Intubationsbehandlung. Solcher Beobachtungen zählen wir insgesamt 155, das sind 24,3 pCt. der Geheilten. In all' diesen Fällen war nur einmalige Intubation nötig, die Tube hatte verschieden lange Zeit, im Höchstfalle 144 Stunden hintereinander, gelegen, wiederholt aber nur ein oder wenige Minuten oder weniger als eine Stunde.

(Hier folgt Tabelle IX von S. 320.)

Im einzelnen gibt uns Tabelle IX Aufschluss über die mittlere Tubuslage der Intubierten. Sie betrug bei sämtlichen Operierten 56,4 Stunden = 2 1/3 Tage. Bei den Geheilten lag die Tube durchschnittlich 61,6, bei den Verstorbenen nur 51,6 Stunden. Die nur Intubierten weisen eine mittlere Dauer der Tubuslage von 50,3 Stunden auf, gegenüber 89,6 der noch sekundär Tracheotomierten. Letztere trugen in der Vorserumzeit die Tube durchschnittlich 72,3, in der Serumperiode dagegen bedeutend länger, nämlich 102,3 Stunden. Dieser auffällige Anstieg erklärt sich



Tabelle IX.

Mittlere Intubationsdauer.

Jahrgang	Der nur Intubierten Stunden	Der Intubierten und sekundär Tracheotom. Stunden	Der Geheilten Stunden	Der Gestorbenen Stunden	Aller Operierten Stunden
1888	74,1	5′	114,5	63,7	67,9
1889	77,7	54,3	112,0	56,6	73,3
1890	71,8	57,7	118,0	45,2	70,1
1891	70,9	38,6	89,5	53,9	66,6
1892	58,8	97,2	107,3	45,5	62,6
1893	59,4	78,0	91,7	53,7	63,9
1894	51,3	130,1	70,1	60,5	62,4
V. S. P.					
S. P.					
1894	40,8	210,7	52,8	120,6	70,8
1895	39,8	73,1	48,9	39,8	45,5
1896	34,1	96,0	69,2	41,4	57,8
1897	37,7	108,0	49,7	43,2	47,6
1898	34,0	81,5	39,5	43,4	40,8
1899	27,8	110,3	35,5	63,1	43,4
1900	34,2	82,7	43,5	32,4	38,9
1901	40,1	128,3	68,2	36,7	59,8
1902	45,8	89,6	34,8	72,7	52,8
1903	39,3	81,6	36,9	56,5	43,5

Übersicht.

Mittlere Intubationsdauer.

a) In der Vorserumperiode	65,6	72,3	100,8	52,9	66,6
b) In der Serumperiode	38,3	102,3	47,9	49,5	48,5
c) In der ganzen Zeit	50,3	89,6	61,6	51,6	56,4

daraus, dass wir im Vertrauen auf die Wirkung des Heilserums die Chancen der fortgesetzten Intubation bei erschwertem Détubement für günstiger hielten und infolgedessen uns häufig erst viel später zur Tracheotomie entschlossen, als es früher der Fall war. Abgesehen von der vorhin erwähnten Ausnahme, äusserte sich der Einfluss gleichzeitiger Serumbehandlung auf die Intubationsdauer in dem konstanten Absinken der Durchschnittszahlen seit dem Jahre 1894.

(Hier folgt Tabelle X von S. 321.)

Über die Häufigkeit der Einzel-Intubationen gibt Tabelle X Aufschluss. Für das gesamte Material berechnet, betrug sie im Mittel 3,4, bei den Geheilten nur 3,3, bei den Gestorbenen 3,5. Die nur Intubierten erforderten 2,9 mal, die auch sekundär Tracheotomierten dagegen 6,1 mal Wiederholung der Intubation. In der Serumzeit fanden wir durchweg etwas höhere Mittelzahlen im Gegensatz zu der geringer werdenden Intubationsdauer. Auch daraus geht hervor, dass zwischen Intubationsdauer und Zahl der Intubationen im einzelnen Fall kein gerades Verhältnis zu bestehen braucht. In kurzfristigen Intubationsperioden waren mitunter sehr häufige, in langdauernden manchmal nur spärliche Reintubationen nötig. Davon gab es natürlich Abweichungen nach beiden Richtungen. Wann und wie oft im Laufe der Behandlung zu intubieren ist, dafür ist, neben dem Allgemeinbefinden des Kindes, vor allem das Verhalten von Atmung und Expektoration ausschlaggebend.

In den ersten Jahren unserer Intubationstätigkeit blieb die Tube bis zur ersten Extubation 3—4 Tage und länger liegen. Wachsende Übung und Erfahrung schränkten diesen Zeitraum in der Folge immer mehr ein, und jetzt pflegen wir gewöhnlich schon nach 36—48 Stunden die Tube zum erstenmal probeweise zu entfernen. Sehr häufig war nach dieser Zeit die Stenose bereits so weit behoben, dass ein weiterer Eingriff nicht mehr nötig wurde. Für das Détubement genügt es vollkommen, wenn die Atmung darnach nur einigermassen hinreichend bleibt. Sie beruhigt sich weiterhin allmählich im Verlauf der nächsten Stunden, manchmal sogar erst nach Tagen. In dieser kritischen Zeit erwies sich uns der wiederholte stundenweise Aufenthalt der Kinder in der feuchtwarmen Atmosphäre des Dampfzimmers als sehr förderlich, desgleichen in den Pausen zwischen den einzelnen Intubationen. Nur selten vertrugen die kleinen Patienten den Dampf nicht, wurden unruhig und mussten wieder entfernt werden. Wurde



Tabelle X.

Mittlere Zahl der Intubationen.

Jahrgang	Der nur Intubierten	Der Intubierten und sekundär Tracheotom.	Aller Operierten	Der Geheilten	Der Gestorbenen
1888	4,1	1,0	3,8	7,0	3,5
1889	2,6	3,4	2,8	3,3	2,5
1890	2,3	3,5	2,5	2,6	2,4
1891	2,3	3,0	2,4	1,7	2,7
1892	3,5	6,2	3,8	4,8	3,4
1893	3,4	5,6	3,9	3,9	4,7
1894 V. S. P.	3,0	7,1	3,6	3,8	3,8
S. P. 1894	2,9	11,3	4,2	3,2	6,9
1895	3,6	6,0	4,0	4,0	4,0
1896	3,7	2,9	6,8	3,4	5,8
1897	2,9	6,6	3,5	3,3	3,6
1898	3,0	6,9	3,4	2,9	4,4
1899	2,3	6,9	3,1	2,5	4,7
1900	2,6	6,2	3,0	3,4	2,6
1901	2,8	7,9	4,0	4,4	2,9
1902	3,4	6,9	4,0	2,6	5,5
1903	3,4	9,0	3,9	3,2	4,9

Übersicht.

Mittlere Zahl der Intubation.

a) In der Vorserumperiode	2,9	4,7	3,2	3,1	3,2
b) In der Serumperiode	2,9	7,2	3,6	3 3	4,5
c) In der ganzen Zeit	2,9	6,1	3,4	3,3	3,5



nach der ersten Probe-Extubation, nach kürzerer oder längerer Zeit, Wiedereinführung der Tube wegen erneuter Dyspnoe erforderlich, so liessen wir nun die Tube jeweilig 12 bis 24 Stunden liegen und versuchten nach diesen Intervallen die endgültige Extubation. So wechselten, bei protrahiertem Verlauf, Perioden des Liegens der Tube mit tubenfreien Zeiten ab, letztere wurden mit abklingendem Prozess und rückgehender Stenose immer grösser, bis schliesslich die Tube definitiv entbehrt werden konnte.

Im Gegensatz zur willkürlich vorgenommenen Probe-Extubation, die uns eine Kontrolle über den jeweiligen Grad des stenotischen Zustandes gestattete, nötigten uns im Laufe der Behandlung häufig Umstände mannigfacher Art zur zwangsweisen Entfernung der Tube. Solche Ursachen waren in erster Reihe wieder einsetzende Atemnot infolge Verstopfung der liegenden Tube, Auftreten von schweren Stickanfällen, Weiterschreiten der Membranbildung in die Tiefe; ganz ausnahmsweise auch heftige Schmerzen im Larynx, sodass die geängstigten Patienten nach Herausnahme der Tube trotz hochgradiger Atemnot und wiederholter Stickanfälle nicht zu erneuter Intubation zu bewegen waren und schliesslich tracheotomiert werden mussten.

Die Extubation selbst, so leicht sie gewöhnlich durch einfaches Herausziehen der Tube am befestigten Faden zu bewerkstelligen war, fand mitunter Schwierigkeiten bei Verwendung des Extraktors. Ich führe einige dieser Fälle hier an. Sie gehören sämtlich den ersten Jahrgängen an.

M. K., 2 Jahre alt (1889 No. 9). Intubationsdauer 67 Stunden, 9 mal intubiert; sehr häufiges Aushusten der Tube. Die letzte Extraktion gelingt nicht, die Tube gleitet tief hinunter und kann mit dem Finger nicht gefühlt werden (zu kleine Tube?). Daher Tracheotomie. Von der Trachealwunde aus wird die Tube mit einem elastischen Katheter nach oben gedrückt und vom Munde aus mit der Kornzange entfernt. Exitus an absteigendem Croup und Pneumonie. Larynxwandungen sehr schlaff (Sektion).

R. B., 1890, No. 38. Elendes, schlecht genährtes Kind von $1^1/_2$ Jahren. Nur einige Stunden intubiert. Wegen Sekretretention wird Extraktion notwendig, aber sie gelingt nicht. Obgleich die Zange bei jedesmaligem Versuch (8 mal) sicher in der Tube ruht und angreift, ist dennoch die Extraktion unmöglich; die Tube erscheint völlig eingekeilt. Dabei Asphyxie und Exitus. 10 Stunden später wird die Extraktion nochmals an der Leiche versucht, wiederum ohne Erfolg. Darauf Einschnitt von aussen durch den Ringknorpel. Die Tube liegt verkehrt im Larynx, mit dem für die Arywülste bestimmten Schnabel unter der Wurzel der Epiglottis. Dadurch ist die Erfolglosigkeit der Tubenentfernung erklärt. Die abnorme Lage war wohl dadurch entstanden, dass die Tube in dem schlaffen Kehlkopf durch den Extraktor



hinuntergestossen und weiterhin durch die wiederholten Extraktionsversuche völlig um ihre Längsachse gedreht worden war.

Die Expression der Tube wandten wir nur ausnahmsweise an, da wir diese Methode für nicht ungefährlich hielten. (Läsion der Schleimhaut infolge zu starken Druckes auf die vordere Larynxwand!)

Tabelle XI. Die definitive Extubation gelang:

Zeit	Vorserum-periode	Serum-periode	Gesamt-zahl
Innerhalb 1 Stunde	1	33	34
Von 1—6 Stunden	2	18	20
„ 6—12 „	1	22	23
„ 12—24 „	7	76	83
„ 24—36 „	5	74	79
„ 36—48 „	22	76	98
„ 48—60 „	9	52	61
„ 60—72 „	11	19	30
„ 72—84 „	10	20	30
„ 84—96 „	18	12	30
„ 96—108 „	4	10	14
„ 108—120 „	25	6	31
Von 120—132 Stunden	7	5	12
„ 132—144 „	10	4	14
„ 144—156 „	2	3	5
„ 156—168 „	3	—	3
„ 168—180 „	1	—	1
„ 180—192 „	3	—	3
„ 192—204 „	2	—	2
„ 204—216 „	3	—	3
„ 228—240 „	—	1	1
„ 240—252 „	3	—	3
„ 276—288 „	2	—	2
Summa	151 +	431 =	582

Über den Zeitpunkt der definitiven Extubation unterrichtet uns Tabelle XI. Am häufigsten konnte zwischen 36 und 48 Stunden, in grösserem Spielraum zwischen 12—48 Stunden Tubuslage die Intubationsbehandlung beendet werden. Innerhalb 12 Stunden gelang das Détubement bei 77 = 12,1 pCt., innerhalb 1 Stunde bei 34 = 5,3 pCt. der Geheilten. Nehmen wir 48 bezw. 120 Stunden und darüber hinaus als Grenzpunkte der Intubationsdauer, so finden wir, dass die definitive Extubation gelang:

innerhalb 2 Tagen bei 337 = 52,9 pCt.
in 2—5 „ „ 196 = 30,8 „
„ 5—12 „ „ 49 = 7,7 „
} der Geheilten.

In der Serumperiode wurde, wie bereits erwähnt, die endgültige Weglassung der Tube durchschnittlich viel früher erreicht

als in der Vorserumzeit. In letzterer ergab sich Gelegenheit zu einer Intubationsdauer von mehr als 120 Stunden bei 36 Kindern = 22,0 pCt. der Geheilten, gegenüber nur 13 = 2,7 pCt. in der Serumzeit.

Bei den Gestorbenen konnte die Tube häufig mehr oder weniger lange Zeit vor dem Tode definitiv entbehrt werden: die diphtheritische Stenose als solche war so weit behoben, dass Reintubation nicht mehr nötig wurde. Solcher Fälle zählen wir in unserem Material 129 = 19,2 pCt. aller Todesfälle. Hierher rechne ich nicht die Patienten, bei denen kurz nach Herausnahme der Tube, etwa $^1/_4$ oder $^1/_2$ oder einige Stunden später, der Tod eintrat. Vielmehr blieben die hier in Betracht kommenden Kinder bis zum Ende tagelang, ja sogar bis zu 5 Wochen, völlig ohne Tube und frei von laryngostenotischen Erscheinungen. Es erscheint mir nicht unberechtigt, alle diese Fälle zu Gunsten des Intubationsresultates verwerten zu dürfen, wodurch allerdings unsere, eingangs der Arbeit gegebenen statistischen Daten wesentlich günstiger lauten würden.

Bei der definitiven Extubation ergaben sich mitunter Schwierigkeiten, besonders bei andauernder subglottischer Schwellung, bei Membranbildung, bei Lähmung der Stimmbänder und nicht selten bei stark nervösen Kindern. Letztere können sich ebenso sehr an die Tubenatmung gewöhnen wie Tracheotomierte an die Kanülenatmung, und Castelain bezeichnet sie mit Recht als „Tubards" im Gegensatz zu den „Canulards". Bei solch nervösen Kindern bildet, in Erinnerung an den ohne Tube bestehenden stenotischen Zustand, die Furcht vor Atemnot und Erstickung das eigentlich erschwerende Moment. In derartigen Fällen versuchten wir mehrfach das Détubement nach vorheriger Kokainpinselung des Larynx, nach Darreichung von Morphium oder Chloralhydrat, auch nach direkter Bestreichung der Tube mit Kokain, schliesslich auch in Narkose aber nicht immer mit Erfolg: es musste mehrfach sekundär tracheotomiert werden. Einige davon wurden dann nach glattem Décanulement geheilt. Einen bemerkenswerten Fall teile ich in folgendem mit:

Kr. F., $5^1/_4$ Jahre (1894, V. S. P.). Nach 136 Stunden Tubuslage (7 mal intubiert) wegen andauernder Stenose sekundäre Tracheotomie am 5. III. Decanulement verzögert, gelingt mit Hülfe der sekundären Intubation am 24. III. Am 5. IV. tritt rasch sich steigernde Dyspnoe auf, die Intubation erfordert. Nun tägliche Intubation; Pausen von 6—12 Stunden. Definitive Extubation am 15. IV., jedoch täglich rasch vorübergehende Anfälle von Atemnot. Am 30. IV. wird das Kind entlassen. Zu Haus dauern die Anfälle von Atemnot an, sie werden aber durch feuchte Wicklungen leicht behoben.



Am 5. V. jedoch wird das Kind in bedenklicher Cyanose ins Spital gebracht und muss sofort intubiert werden; nach einigen Stunden bereits Extubation. Die Atmung bleibt zunächst frei; bald aber kehrte ohne merkbare Veranlassung die Atemnot wieder, so dass Reintubation nötig wurde. Dies wiederholte sich vom 5. V. bis 15. V. Täglich musste das Kind zeitweise intubiert werden, und die einzelnen Anfälle kamen gewöhnlich so plötzlich und hochgradig, dass nur schleunigste Reintubation half. Das Ganze machte durchaus einen nervösen Eindruck. Ermahnungen, sowohl gütige wie ernste, brachten keine Besserung. Das Kind fühlte selbst, wenn der Anfall begann; es äusserte dann immer: „Jetzt fang' ich an!" Am 15. V. sagte es: „Bis der Herr Direktor kommt, halt ich's noch aus!" Und in der Tat war es so. Beim nächsten Anfall um Mittag wurden ihm einige Schläge appliziert, und der Anfall ging ohne weiteres Einschreiten vorüber. Von da an blieb Patient ohne Tube und fühlte sich gesund. Stimme kaum heiser. In der Folge noch zweimal für kurze Zeit Intubation (am 2. VI. und 16. VI.). Am 22. VI. geheilt entlassen. —

Aber auch in anderer Hinsicht kann die hemmende Wirkung nervöser Einflüsse hervortreten:

Ein sehr nervöses $7^1/_2$jähriges Kind, das die Tube öfters aushustete, regte sich jedesmal so darüber auf, dass es sofort reintubiert werden musste. Dasselbe Kind geriet beim Anblick der Intubation an einem anderen Kinde in einen solchen Erregungszustand, dass es ganz asphyktisch wurde und schleunigster Reintubation bedurfte.

Andererseits verfügen wir über eine Reihe von Beobachtungen, die die Hartnäckigkeit kennzeichnen, mit der sich bei fortdauernder Stenose die armen Patienten der Tubenentfernung aufs äusserste widersetzen.

Ein 3jähriges Kind, durch die wiederkehrende Atemnot nach Herausnahme der Tube aufs schwerste geängstigt, verlangte jammernd selbst nach der Tube („Röhrle, Röhrle!"). — Ein anderes $3^1/_2$jähriges sträubte sich wiederholt gegen die Extubation und versuchte krampfhaft, sich die Tube selbst wieder einzuführen. — Ein nach der Extubation weiter dyspnoisch bleibendes Kind von 4 Jahren verlangte dringend immer wieder nach der Tube und flüsterte nach Wiedereinführung derselben erleichtert: „Jetzt kann ich doch wieder schnaufen!"

Ausser den bisher erwähnten Störungen, die die Nachbehandlung intubierter Kinder mehr oder weniger erschweren können, haben wir nunmehr vor allem das bei der Nahrungsaufnahme auftretende Verschlucken zu besprechen. Wir finden darüber Angaben in den Krankengeschichten von insgesamt 433 Patienten, d. i. 33 pCt. aller Operierten (s. Tabelle XII).



Tabelle XII. Verschlucken inturbierter Kinder.

	Starkes Verschlucken			Mässig. Verschlucken			Gering. Verschlucken			Summa		
	Geheilt	Ge-storben	Zusammen	Geheilt	Ge-storben	Zusammen	Geheilt	Ge-storben	Zusammen	Geheilt	Ge-storben	Zusammen
Vorserumperiode	68	156	224	30	48	78	42	40	82	140	244	384
Serumperiode	19	20	39	6	3	9	1	—	1	26	23	49
Insgesamt	87	176	263	36	51	87	43	40	83	166	267	433

Nach dem Intensitätsgrad gesondert, ergibt sich: sehr starkes Verschlucken in 263 Fällen = 20 pCt. aller Operierten, mässiges in 87, geringes in 83 Fällen. Von ersteren sind 176 gestorben. Viele von ihnen waren sekundär diphtheritisch erkrankt. Begünstigend schienen auch starke Membranbildung und Entwicklung von Decubitus einzuwirken. Ein unverkennbar günstiger Einfluss des Serums auf das Auftreten von Deglutitionsbeschwerden intubierter Kinder ist aus der Tabelle klar zu ersehen. Am häufigsten und stärksten trat Verschlucken bei Aufnahme flüssiger Nahrung auf. Auch Brustkinder bildeten keine Ausnahme. Wir liessen daher meist in horizontaler Lage mit rückwärts hängendem Kopf trinken und beobachteten dabei viel geringere Deglutitionsbeschwerden. Feste und breiige Nahrung wurde fast ohne Behinderung genommen. In den einzelnen Fällen selbst ergaben sich grosse Unterschiede. Manchmal begann das Verschlucken sofort nach der Intubation, erhielt sich in gleicher Heftigkeit bei jeder Art der Ernährung und in jeder Lage der Nahrungsaufnahme, auch in den Pausen, und überdauerte selbst die definitive Extubation um Tage und Wochen. Natürlich litt in diesen extremen Fällen die Ernährung nicht unerheblich. Fast jeder Schluck Flüssigkeit, jeder aufgenommene Bissen löste heftigen Hustenreiz aus, sodass die Patienten bald alle Nahrung verweigerten und eine zeitlang mit Nährklystieren oder mittels Schlundsonde gefüttert werden mussten.

Da das häufige Verschlucken den Kindern, wie wir beobachten konnten, mitunter ziemlich heftige Schmerzen bereitete, auch nicht selten wiederholtes Aushusten der Tube bewirkte, so hielten wir es in manchen Fällen für geraten, eigens zur Nahrungsaufnahme zu extubieren und die Kinder in den Pausen reichlich Nahrung nehmen zu lassen. Denn gewöhnlich war ohne Tube das Verschlucken viel geringer oder ganz verschwunden. Nur in einem einzigen Falle konnten wir das Gegenteil feststellen. Vielfach gewann das Verschlucken mit zunehmender Intubationsdauer

an Intensität, während ein umgekehrtes Verhalten nur sehr selten zu konstatieren war. Bei besonders hochgradiger Ernährungsstörung hielten wir manchmal Tracheotomie für indiziert. Aber nicht immer waren damit die Beschwerden beseitigt. Denn auch nach dem Luftröhrenschnitt dauerte das Verschlucken mitunter nicht nur in gleichem Masse fort, sondern steigerte sich sogar noch. Oder aber es trat nach Tracheotomie überhaupt erst in heftiger Weise auf, während es vorher bei liegender Tube kaum nennenswert war. Dauerten die Beschwerden nach endgültiger Extubation noch in auffälliger Hartnäckigkeit an, so war gewöhnlich Gaumensegelparese die Ursache. Andererseits aber hielt garnicht selten auch ohne diese Komplikation das Verschlucken nach dem Détubement noch in mässigem Grade an, so dass manche Kinder noch mit geringen Schluckbeschwerden entlassen wurden, meist bei gleichzeitig noch vorhandener geringer Heiserkeit. Diese Kombination spricht ebenso sehr für die Anschauung, dass das Deglutieren intubierter Kinder vor allem auf einer diphtheritischen |Funktionstörung des gesamten Schlingapparates beruhe, wie die Tatsache, dass wir häufig schon vor dem Intubationsbeginn bei eben aufgenommenen Kindern heftiges Verschlucken konstatieren konnten. Hierzu ist auch die Beobachtung heranzuziehen, dass gelegentlich der sekundären Intubation wohl auch Verschlucken auftrat, aber meist seltener und milder wie bei primär intubierten Kindern.

Übrigens verstanden es besonders die älteren, vernünftigeren Kinder sehr bald, den Schluckreiz mehr oder weniger zu unterdrücken. Ebenso gelang es, ihnen bei liegender Tube leicht zu gurgeln; andere brachten es wohl fertig, aber nur unter häufigem Verschlucken, während es wieder anderen trotz aller Mühe, die sie sich gaben, völlig unmöglich wurde. In den tubenfreien Zeiten war das Gurgeln meist ungestört.

In auffallendem Gegensatz zu der relativen Häufigkeit des Verschluckens und der damit gegebenen Möglichkeit der Aspiration von Nahrungsteilen in die Luftwege steht die allgemein bestätigte ausserordentliche Seltenheit der Entwicklung einer echten Aspirationspneumonie bei intubierten Kindern. In unserem Material fehlte sie ganz.

Unangenehmer als das Verschlucken macht sich in der Nachbehandlung intubierter Kinder die bereits erwähnte Verstopfung der Tube mit Sekret bemerkbar. Sie bewirkt mehr oder weniger rasch wieder auftretende Dyspnoe, manchmal aber

plötzlich einsetzende schwere Stickanfälle mit bedenklicher Asphyxie. Wie häufig wir uns wegen ungenügender Atmung infolge Tubusobturation zur Extubation genötigt sahen, geht entsprechend den Notizen in den Krankengeschichten aus nachfolgender Übersicht hervor:

Extubation wegen Tubenverstopfung.

	Geheilt	Gestorben	Summa	
Vorserumperiode	34	178	212 = 37,0 pCt.	der Operierten
Serumperiode	89	80	169 = 22,9 „	
Insgesamt	123	258	381 = 29,0 „	

Wir haben also in 29 pCt. aller Fälle Atembehinderung infolge Tubusobturation mit Nötigung zur Extubation beobachtet. In der Serumzeit wird diese Zahl erheblich niedriger. In den meisten Fällen schaffte die mehr oder weniger beschleunigte Entfernung der Tube erhebliche Erleichterung der Atmung. Nur bei zwei Kindern war die Tubenverstopfung so plötzlich und bedrohlich aufgetreten, dass trotz sofortiger Extubation seitens der überwachenden Schwester der Exitus erfolgte, noch ehe der schleunigst herbeigerufene Arzt die Reintubation ausführen konnte.

Die Tubusobturation stellt auch eine nicht seltene Ursache des einmaligen oder wiederholten Aushustens der Tube dar. Dabei spielen aber noch manche andere Faktoren mit, die ich nach dem Grade ihrer Häufigkeit und Bedeutung in nachfolgender Übersicht zusammengestellt habe:

	Zahl der Fälle VSP.	Zahl der Fälle SP.
1. Sekretstauung bezw. Tubenverstopfung . . .	67	117
2. Decubitus bezw. Decubitusverdacht	19	39
3. Abgelaufene Stenose	17	28
4. Kräftiger Hustenreiz bezw. Stickanfälle (sehr starke Expektoration)	17	12
5. Exzessive Membranbildung	7	10
6. Sehr starkes Verschlucken	6	2
7. Rückgehende Stenose	4	18
8. Zu kleine Tube	3	2
9. Nervöse Erregung	1	—
Summa . . .	141	228

Für die Zeit vor Verwendung des Heilserums und später ergeben sich folgende Zahlen:

Aushusten der Tube.

	Geheilt	Gestorben	Summa	
Vorserumperiode	56	85	141 = 24,6 pCt.	der Operierten
Serumperiode . .	161	67	228 = 30,9 „	
Insgesamt	217	152	369 = 27,7 pCt.	

Es war demnach an unserem Material bei mehr als 1/4 aller Intubierten Aushusten der Tube im Laufe der Intubationsbehandlung zu beobachten, und zwar in der Serumperiode häufiger als vorher. Je nach den Ursachen war uns die Autoextubation ein günstiges oder ungünstiges Symptom. Die Expulsion der Tube als Ausdruck der sich rückbildenden und besonders der gänzlich abgelaufenen Larynxstenose ist eines der erfreulichsten Momente in der Nachbehandlung Intubierter. Sie bildete häufig genug den günstigen Abschluss einer einzigen, durch keine Pause unterbrochenen, ungestört verlaufenen Intubationszeit. Dass auch hier die Verhältnisse in der Serumzeit sich günstiger gestaltet haben, liegt an dem schnelleren Rückgang des lokalen Entzündungsprozesses im Larynx. Die Schleimhaut schwillt ab, die Tube lockert sich, verliert ihre Fixation und wird als lästiger und nunmehr überflüssiger Fremdkörper herausgeschleudert.

Die nähere Begründung der übrigen für das spontane Aushusten der Tube angeführten Momente erübrigt sich, da sie z. T. mit früher Gesagtem übereinstimmen würde, z. T. noch weiterhin zur Besprechung gelangt.

Die Häufigkeit des Aushustens im einzelnen Falle schwankte ausserordentlich. Durchschnittlich betrug sie 2 bis 3, aber auch bedeutend mehr, bis 15 und selbst bis 25mal in relativ kurzer Zeit und nach kurzen Pausen. Am häufigsten wiederholte es sich bei Decubitus und war dann manchmal mit Veranlassung zur Tracheotomie. In manchen zur Heilung gelangten Fällen konnten wir uns das auffallend häufige Aushusten der Tube nicht anders erklären, als durch die Annahme, dass es willkürlich von den Kindern hervorgerufen sei. Sie verstanden es, so lange zu husten und zu würgen, bis sie die Tube gelockert und ausgeworfen hatten. Schliesslich erlangten sie sogar eine gewisse Fertigkeit darin!

Asphyxie bedenklichen Grades infolge Herausschleuderns der Tube war selten. Nur bei Decubitus verursachte der das Aushusten bedingende und häufig noch überdauernde Glottiskrampf mitunter bedrohliche Atembehinderung und wurde in einzelnen vorgeschrittenen Fällen, zumal bei gleichzeitiger Herzschwäche, die Ursache des tödlichen Ausgangs.

Sehr wichtig für die Beurteilung der Leistungen des Intubationsverfahrens erscheint mir die Berücksichtigung der Expektoration von Pseudomembranen im Laufe der Behandlung. Man hat ja von jeher der Intubation gerade den Vorwurf gemacht, dass das Tubenlumen gegenüber dem der Trachealkanüle nicht hinreiche zur ausgiebigen Expektoration von Schleim und besonders von grösseren Membranen. Das müsste natürlich prognostisch von höchst ungünstiger Bedeutung sein. Nach unserer Beobachtung wurden Membranen ein- oder mehrmals ausgeworfen insgesamt von 355 intubierten Kindern, d. i. 27,1 pCt. aller Operierten, und zwar in folgender Weise:

	Zahl der Fälle V. S. P.	Zahl der Fälle S. P.
1. Durch die Tube:		
a) sofort nach einer Intubation	51	56
b) nach längerem Liegen der Tube	12	10
2. Gleichzeitig mit der Tube	23	27
3. Sofort nach einer Extubation	88	80
4. In den tubenfreien Zwischenräumen	5	1
5. Längere Zeit nach definitiver Extubation . . .	—	2
Summa . . .	179	176
	355	

Gruppierung für die Zeit vor und nach Einführung des Heilserums.

	Geheilt	Gestorben	Summa
Vorserumperiode	37	142	179 = 31,2 pCt. der Operierten
Serumperiode . .	132	44	176 = 23,8 „ der Operierten
Insgesamt	169	186	355 = 27,1 pCt. der Operierten

Aus unserer Übersicht geht hervor, dass Membranen am häufigsten unmittelbar nach einer Extubation zum Aushusten gelangten. Welcher Art diese nun auch war — probeweise, erzwungen oder definitiv — genug, es wirkte die Ausschaltung der



Tube an und für sich als mächtiger Anreiz zu kräftiger Expektoration, die das Atmungshindernis rasch beseitigte. Nicht viel weniger günstig wirkte die Einbringung der Tube in den Kehlkopf, als direkter mechanischer Fremdkörperreiz. Dies gilt ebensosehr von der ersten wie von der wiederholten Intubation. Auch zugleich mit der Tube wurden in vielen Fällen Membranen ausgeworfen, teils isoliert, teils in das Lumen hineingeschoben oder aussen an der Tube festhaftend. Seltener wurden Membranen bei liegender Tube durch diese hindurch herausgeschleudert. Hier fehlte eben der unmittelbare mechanische Impuls. In den tubenfreien Zeiten wurden ziemlich selten, nach definitiver Extubation nur ganz vereinzelt noch Membranen expektoriert. Dagegen wurden nach vollzogener sekundärer Tracheotomie wiederholt und lange noch Membranfetzen ausgehustet, und zwar in der Vorserumperiode viel häufiger als in der Serumzeit.

Hinsichtlich des Alters der aushustenden Kinder konnten wir konstatieren, dass sich die Zeit zwischen dem 3. und 6. Lebensjahr bezüglich der Expektoration am günstigsten verhielt. Das jüngste Kind war 4 Monate alt. Unter 3 Jahren husteten nur etwa 4 pCt. der Kinder — meist der Serumperiode angehörend — Membranen aus.

Letztere waren ziemlich oft in ihrem Kehlkopfabschnitt, meist entsprechend der Ringknorpelgegend, wo die Tube besonders fest anliegt, abgerissen. Flottierten solche, nur mehr lose festhaftenden Membranen hörbar vor der unteren Tubenöffnung, so extubierten wir mitten auf der Höhe eines Hustenanfalles, sehr häufig mit dem Ergebnis, dass die losgelöste Membran bald nachfolgte. Aber nicht immer gelang dies, selbst trotz wiederholter In- und Extubation. So musste in 8 derartigen Fällen wegen drohender Erstickung die schleunige sekundäre Tracheotomie angeschlossen werden, 3mal mit gutem Ausgang. In den übrigen Fällen kam die Operation zu spät: Der Exitus war im Stickanfall bereits eingetreten.

Die Häufigkeit der Expektoration von fibrinösen Massen war sehr verschieden. Bei starker Membranbildung war es nicht selten, dass innerhalb 30 Stunden drei- bis viermal mehr oder weniger vollständige membranöse Abgüsse der Luftwege zur Ausstossung gelangten. In einem besonders schweren Falle der Vorserumperiode wurden in einem Zeitraum von 80 Stunden (davon nur $2^1/_2$ Stunden intubiert, bei 12maligem Tubenwechsel) neunmal kleinere und grössere Membranen expektoriert. Dieser



Fall gibt uns zugleich ein Beispiel einer besonders unruhig verlaufenen Intubationsbehandlung: Die Tube war 7mal zugleich mit Membranen ausgehustet worden, 5mal musste wegen Stickanfalls infolge Tubenverlegung extubiert werden, und trotz alledem fanden sich bei der Sektion Larynx, Trachea und Bronchien noch bedeckt von derben, festhaftenden Auflagerungen. Die rapide Neubildung der Membranen nach Ausstossung der vorhandenen war in solchen Fällen geradezu frappant!

Die Austreibung der Membranen dauerte in der Vorserumzeit durchschnittlich viel länger und verteilte sich auf grössere Intervalle als in der Serumzeit, in der sie gewöhnlich innerhalb der ersten 48 bis 60 Stunden beendet war. Da unter der Wirkung des Serums meist eine rasche Verflüssigung der Membranen zustande kommt, so dass letztere vielfach nicht mehr als zusammenhängende Gebilde, sondern in Form von Schleimfetzen zum Aushusten gelangen, so erklärt sich daraus die in der letzten Tabelle auffällige geringere Zahl aushustender Kinder in den Jahrgängen mit Serumbehandlung.

Die bei mangelhafter Expektoration gegebene Möglichkeit der Sekretretention sei, so wurde von Intubationsgegnern behauptet, die Ursache der bei intubierten Kindern angeblich besonders häufig auftretenden Pneumonien. Man ging sogar so weit, zu erklären, laryngostenotische Kinder mit diffuser Bronchitis oder gar schon mit bronchopneumonischen Herden dürften überhaupt nicht intubiert, sondern nur primär tracheotomiert werden. Nun hatte bereits Herff[1]) 1892 für unser damaliges Material das Auftreten von Pneumonie in 40,6 pCt. der Intubierten ermittelt. Wenn wir jetzt für unser ganzes Intubationsmaterial diese Frage zu beantworten suchen, so müssen wir zunächst alle Fälle mit nachträglicher Tracheotomie ausschalten, da letztere häufig den alleinigen oder doch überwiegenden Anteil der Schuld an dem Auftreten der Pneumonie bei vorher intubierten Kindern trägt. Es kommen mithin 522 nur intubierte gestorbene Kinder in Betracht, von denen 488 Sektionsprotokolle vorliegen. In ihnen ist Pneumonie 423mal verzeichnet. Davon sind 111 Fälle abzuziehen, bei denen die Lungenentzündung schon bei der Aufnahme, also noch vor Beginn der Intubation, bestand. Es verbleiben demnach 312 Obduktionen mit Pneumoniebefund, das sind 23,8 pCt.

---

[1]) Herff, Vergleichende Studie über das Vorkommen der Pneumonie nach Tracheotomie und nach Intubation. Inaug.-Diss. München 1892.



aller Operierten. Es entfallen 210 = 36,7 pCt. auf die Vorserum-, 102 = 13,8 pCt. auf die Serumperiode. Bei 187 Kindern lag die Tube bis zum Tode; 125 konnten ante mortem definitiv extubiert werden. In 82 Fällen bestand sekundäre Diphtherie. Überwiegend trat die Pneumonie im Verlauf der Intubationsdauer in die Erscheinung, und zwar am häufigsten in der Zeit zwischen ½ bis 3 Tagen nach Beginn der Intubation, aber auch noch viel später, nach 20 und selbst noch nach 30 Tagen. Nach definitiver Herausnahme der Tube entwickelte sich Pneumonie nur noch selten. Nachfolgende Tabelle gibt uns eine gute Übersicht.

Pneumonie bei intubierten Kindern.

	VSP.	SP.	Insgesamt	
Vor Intubationsbeginn	70	41	111 = 8,6 pCt.	aller Operierten
Während der Intubationsdauer	190	68	258 = 19,7 „	
Nach definitiver Extubation	20	34	54 = 4,1 „	
Summa	280	143	423 = 32,2 pCt.	

Der Einfluss des Alters der betroffenen Kinder kennzeichnet sich deutlich in der Tatsache, dass die meisten Pneumoniefälle innerhalb der ersten 6 Lebensjahre zu verzeichnen waren. Darüber hinaus haben wir ein rapides Absinken in der Häufigkeitszahl der Pneumonie.

Alter der Pneumoniefälle in Jahren.

0–1	1–2	2–3	3–4	4–6	6–8	8–10	10–12	Summa
35	76	71	58	52	12	5	3	312

Begünstigend für die Entstehung der Pneumonie bei intubierten Kindern scheint lange anhaltendes heftiges Verschlucken zu wirken. Wir fanden es bei 123 Fällen in den betreffenden Krankengeschichten hervorgehoben. Um so auffallender darum ist das bereits erwähnte völlige Fehlen von unzweifelhafter Aspirationspneumonie. Die vereinzelten Fälle, in denen die Sektion zirkumskripte gangränöse Herde in der Lunge aufwies, waren septische Diphtherie.

Der Lokalisation nach waren meist beide Lungen von diffusen bronchopneumonischen, häufig konfluierenden Herden er-



griffen; nächstdem beide Unterlappen, während die übrigen Lungenabschnitte ungefähr gleich oft befallen waren. Die Art der Pneumonie war ganz überwiegend die lobuläre, viel seltener die krupöse Form oder beide nebeneinander. Auch Tuberkulose als Komplikation war nicht sehr oft zu verzeichnen.

Der Intubationsverlauf bei den mit Pneumonie komplizierten Larynxstenosen war dadurch gekennzeichnet, dass allmählich an die Stelle der laryngealen die pneumonische Dyspnoe trat, die naturgemäss durch die Intubation kaum gebessert, manchmal sogar ungünstig beeinflusst wurde. Daraus erklärt sich zum Teil auch die häufige Möglichkeit der definitiven Tubenentfernung tagelang vor dem Exitus.

Bei den Intubierten mit nachträglicher Tracheotomie wies die Sektion 96mal Pneumonie auf (unter 153 Gestorbenen). Letztere hatte sich in 31 Fällen vor der Tracheotomie, also im Laufe der Intubationsdauer entwickelt, bei den übrigen 65 dagegen erst nach der Operation. Sekundäre Diphtherie bestand in 16, Verschlucken stärkeren Grades in 27 Fällen.

Unter den geheilten nur Intubierten bestand bei 80 Patienten (unter 584) Pneumonie, zumal bei sekundär diphtheritisch erkrankten. Jedoch entwickelte sich die Lungenaffektion meist nicht im Laufe der Intubationsbehandlung, sondern erst verschieden lange Zeit nach definitiver Extubation. Unter den geheilten Intubierten und sekundär Tracheotomierten war Pneumonie in 11 Fällen aufgetreten (unter 45), davon 9mal erst nach der Operation.

Fassen wir alle Fälle zusammen, in denen überhaupt Pneumonie bei intubierten Kindern, geheilten und gestorbenen, einschliesslich der sekundär Tracheotomierten, vorkam, so ergibt sich, dass insgesamt 463, das sind 32,2 pCt. aller Operierten, in Betracht kommen. Darunter sind aber 74 Fälle, in denen die Pneumonie erst nach der Tracheotomie sich entwickelte, demnach nicht ohne weiteres der vorangegangenen Intubation zur Last gelegt werden kann. Dazu kommt, dass auch ohne Intubation oder Tracheotomie Pneumonie als ein Glied in der Kette der diphtheritischen Erscheinungen häufig genug einzutreten pflegt. Wir haben darum die bereits bei der Aufnahme bestehende Lungenentzündung niemals als Kontraindikation der Intubationsbehandlung betrachtet und haben durch Festhalten an diesem Grundsatz manches Kind ausschliesslich durch Intubation, unter Umgehung der Tracheotomie, zur Heilung gebracht.



Die Behandlungsdauer unserer geheilten Fälle betrug im Durchschnitt 11 bis 13 Tage, und die nach dieser Zeit zur Entlassung gelangten Kinder hatten ihre helle, klare Stimme zum grössten Teil wiedergewonnen. Die Ausnahmen davon, soweit sie in den Krankengeschichten verzeichnet sind, ergibt nachfolgende Übersicht.

Es bestand bei der Entlassung

	Aphonie	Starke Heiserkeit	Mässige Heiserkeit
Vorserumperiode	18	4	56
Serumperiode	22	11	82
Insgesamt	40	15	138

Es war also insgesamt bei 193 Kindern = 30,3 pCt. der Geheilten die Stimme bei beendeter Behandlung noch nicht in ihrer früheren Beschaffenheit wiedergekehrt. Bei der definitiven Extubation hatte die Stimme ihren normalen Klang nur in den seltensten Fällen wiedergewonnen. Gewöhnlich dauerte diese nachbleibende Heiserkeit, in verschiedener Intensität, einige (6—8) Tage an. Aber selbst völlige Aphonie war nach längstens drei Wochen verschwunden. Hielt sie länger an, so waren besondere Komplikationen die Ursache, so Diphtherie-Rezidiv, Entwicklung von Decubitus, Paresen der Kehlkopfmuskeln sowie hinzutretende bezw. vorangegangene akute Exantheme u. a. m. In einem Falle von Stimmbandlähmung auf hysterischer Grundlage hielt die Aphonie fast 2 Monate an. Nach der um diese Zeit gelungenen laryngoskopischen Untersuchung sprach das Kind zum erstenmal wieder mit lauter, in der Unterhaltung mit den andern Kindern aber noch mit heiserer Stimme. 2 Tage darauf andauernd laute, völlig normale Stimme.

Im allgemeinen war der lange persistierenden Heiserkeit eine relativ lange Intubationsdauer mit gehäuften Einzelintubationen vorausgegangen. Aber auch nach kurzer Intubationsfrist, selbst nur von 15—30 Stunden, sahen wir hartnäckig sich erhaltende Heiserkeit. Länger als 3 Monate andauernde Stimmlosigkeit haben wir nie beobachtet. In allen Fällen trat schliesslich völlige Heilung ein, so dass ein schädlicher Einfluss der Intubation auf die Stimme nach unseren Erfahrungen sicherlich nicht vorhanden ist.

(Schluss im nächsten Heft.)

XI.

Die angeborene Pylorusstenose und ihre Behandlung.

Von

C. E. BLOCH,
Kopenhagen.

Im Jahre 1887 gab Hirschsprung die erste Beschreibung der angeborenen Pylorusstenose. Er besprach gleich ihre wesentlichen Symptome; spätere Untersucher haben einige andere hinzugefügt; sie ist jetzt durch ihr ausgesprochenes und charakteristisches Krankheitsbild allgemein bekannt geworden.

Nicht nur ist Hirschsprung der erste, der eine Beschreibung vom Verlauf der Krankheit gegeben hat, sondern er hat auch durch seine anatomischen Untersuchungen nachgewiesen, dass es sich wirklich um eine Pylorusstenose handelt. In seinen ersten ausgesprochenen Fällen fand er nämlich, dass die letzten $2^1/_2$ cm des Magens eine kanalartige feste Partie bildeten, deren Lumen nur eine mässig dicke Sonde passieren liess. Beim Aufschneiden sah er, dass die Wände durch Hypertrophie des normalen Gewebes, besonders der Muscularis, gebildet waren. Die Schleimhaut bildete sechs leistenförmige, regelmässige, parallele Falten in der ganzen Länge der Striktur; vom Magen und der Duodenalseite aus gesehen, bildeten diese Schleimhautfalten eine ziemlich regelmässige Rosette.

Alle späteren Untersucher haben Hirschsprungs Untersuchungen bestätigt; sie haben dieselbe ca. 2 cm lange Partie gefunden, und jetzt ist man darin einig, dass eine wirklich organische Veränderung vorliegt, indem die Muskulatur pathologisch hypertrophiert ist. Aber hier hört auch die Übereinstimmung auf. Die meisten Forscher behaupten, dass die Pylorusstenose nicht veränderlich ist, und dass sie, wenn sie sehr eng ist — ohne operative Behandlung —, mit Sicherheit zum Tode führen muss.

Andere [(Thomson[1]), Heubner)] erkennen das Vorhandensein einer Hypertrophie an, aber behaupten doch, dass die Striktur zunächst spastischer Natur ist. Sie stützen ihre Anschauungen auf den günstigen Verlauf der Krankheit in zahlreichen Fällen. Die allerersten Fälle, die man beobachtete, verliefen schnell und tödlich; später beobachtete man Fälle [(Heubner und Finkelstein[2])], die fast ebenso ausgeprägt waren, wie die tödlich verlaufenen; aber als die Kinder fast den äussersten Grad der Atrophie erreicht hatten, wurde nach und nach das Erbrechen geringer, der Stuhl häufiger, und die Kinder nahmen wieder an Gewicht zu. Die Symptome schwanden allmählich vollständig, und die Kinder entwickelten sich später normal. Die Fälle, die wieder zu sich kamen, waren Brustkinder, die während der ganzen Krankheit stets Brust bekommen hatten. Später wurden einzelne Fälle beschrieben, die unter künstlicher Ernährung ausgeheilt waren.

Einige Autoren haben gemeint, dass, wenn die Krankheit so verschieden ausgehen könne, dass dann die Fälle verschiedener Natur gewesen sein müssen, wenn auch das Krankheitsbild anscheinend das gleiche war. Die tödlich verlaufenen Fälle wären Folgen einer wirklich organischen Striktur, während die Striktur in den glücklichen Fällen spastischer Natur war. Andere Autoren [Ibrahim[3])] meinten, dass die übrige Muskulatur des Magens während der Kromheit hypertrophieren könnte und damit in den Stand käme, einzelne Teile des Mageninhalts durch die strikturierte Pyloruspartie durchzupressen. Hierin fanden sie die Erklärung der Fälle, die anscheinend geheilt waren.

In natürlicher Folge dieser verschiedenen Auffassung wurde nun die Behandlung auch äusserst verschieden. Es sind wesentlich drei Methoden, die angewendet wurden und noch immer angewendet werden.

Die erste Methode ist die operative, wo man sofort nach Stellung der Diagnose operiert. Entweder nimmt man die schonende, schnelle, stumpfe Dilatation des Pylorus vor, Loretas Operation, oder man macht die Gastroenteroanastomose. Die Prognose dieser Operationen ist sehr schlecht, besonders die der Gastroenteroanastomose; sie ist an den kleinen Organen schwierig auszuführen, und Neugeborene — besonders sehr entkräftete — vertragen es

[1]) Brit. med. Journ. 1895. I. p. 711. — Lancet 1897. I. p. 1416. — Scottish med. surg. Journ. Juni 1897. (Ref. in Schmidts Jahrb.)

[2]) Jahrb. f. Kinderh. 1896. Bd. 43.

[3]) Die angeborene Pylorusstenose. Berlin 1905. S. Karger.



nicht, dass der Unterleib längere Zeit offen bleibt und dass mit ihren Organen manipuliert wird.

Bei der zweiten Methode wird Wasserdiät oder dünne, für den Magen leicht verdauliche Milchmischungen gegeben, kleine, häufige Mahlzeiten, um so die Magenarbeit so leicht als möglich zu machen und das Erbrechen zu verhindern. Bleiben die Symptome trotzdem bestehen, so werden die Kinder operativer Behandlung überwiesen.

Die dritte Methode legt zuerst und vornehmlich Gewicht darauf, das Kind zu ernähren, indem eine dem Alter des Kindes entsprechende Nahrung — womöglich Brust — gegeben wird, und in dem man auf den vermutlichen Spasmus mit Umschlägen auf den Leib und Opium einzuwirken versucht.

In der 1905 herausgekommenen grossen Monographie Ibrahims über die angeborene Pylorusstenose sind alle bisher veröffentlichten operierten Fälle gesammelt. Die erste Operation wurde 1897 gemacht, und seitdem sind 42 operierte Fälle mitgeteilt, von denen 21 unmittelbar nach der Operation gestorben sind. Es sind vorgenommen: die Gastroenteroanastomose in 18 Fällen mit 10 Todesfällen, die Pylorusdilatation in 14 Fällen mit 6 Todesfällen und 1 Rezidiv, weshalb dann später die Gastroenteroanastomose gemacht wurde, die zur Heilung führte. Die Pyloroplastik und Pylorektomie ist in 10 Fällen mit 5 Todesfällen ausgeführt. Von Patienten, die ohne operative Behandlung geheilt wurden, sind nur wenige Krankengeschichten mitgeteilt; Heubner teilt allerdings mit, dass er 20 Fälle gesehen hat, die alle heilten, aber er hat die Krankengeschichten nicht veröffentlicht.

Im Kinderhospital zu Kopenhagen wurden alle diese Methoden angewendet; teils wurden in den einzelnen Fällen die verschiedenen Methoden durchgeprobt, teils wurden einzelne Fälle nach einer Methode allein behandelt, und in verschiedenen Fällen wurde Heilung erzielt. Da es nun von der grössten Bedeutung ist, zu wissen, welche Methode man anwenden soll, und da mich dünkt, dass die Fälle des Kinderhospitals eine Aufklärung hierüber geben, will ich mit Prof. Hirschsprungs und Wichmanns Erlaubnis 12 Fälle mitteilen, die in den letzten Jahren im Kinderhospital behandelt wurden.

Ich habe nur die Fälle mit aufgenommen, wo die Symptome ausgesprochen waren, oder wo die Operation oder Sektion die Richtigkeit der Diagnose zeigte. Die 6 letzten Fälle habe ich



selbst behandelt oder war bei der Behandlung beteiligt. Fall 6 sah ich als Praktikant im Kinderhospital.

Fall 1. Alfred J., geb. 2. II. 1902. Aufgenommen 5. III. 1902; entlassen 26. IX. 1902.

Rechtzeitig geboren. Er bekam die Flasche mit 1 Teil Milch und 2 Teilen Wasser. Schon im Alter von 3—4 Tagen begann Erbrechen, das sich stets steigerte. Die Diurese blieb spärlich. Stuhlgang war täglich vorhanden. Das Kind nahm stark ab.

Es ist ein recht grosses, aber mageres Kind. Während des Hospitalaufenthaltes wurden wiederholentlich peristaltische Bewegungen beobachtet, die von der linken Kurvatur ausgingen, über das Epigastrium zogen und sich rechts über die Mittellinie verloren. Die untere Magengrenze wurde mittels Lufteinblasung in Nabelhöhe festgestellt. Die Magenkapazität betrug mindestens 175 ccm (16. III.). 2 Stunden nach dem Trinken fanden sich ca. 20 ccm Mageninhalt; er ist schleimig und enthält einzelne eitrige Schleimklumpen. Der Mageninhalt riecht sauer (keine Reaktion mit Phloroglucin-Vanillin). Am 14. IV. fühlt man einen querliegenden Tumor, der dem Pylorus entspricht. Am 28. VIII. kann man unter Chloroformnarkose keinen Tumor nachweisen.

Anfangs zeigt sich täglich mehrmals heftiges Erbrechen; vom 16. III. wird täglich eine Magenausspülung gemacht, wobei meist etwas Mageninhalt entleert wird; das Erbrechen nimmt danach allmählich an Heftigkeit ab; es kann ein ganzer Tag, ja auch mehrere Tage ohne Erbrechen und Aufstossen vergehen. Am 6. VI. wird mit den Magenausspülungen aufgehört, da sich kein stagnierender Mageninhalt mehr findet.

Zunächst ist der Stuhlgang spärlich; er ist braun, fest, glanzig und etwas schleimig; allmählich wird der Stuhl reichlicher (oft nach Ricinusöl oder Seifenzäpfchen). Es werden noch am 14. VII. ab und zu während des Badens peristaltische Bewegungen wahrgenommen, aber sonst keine Stenosensymptome. Bei der Entlassung am 26. IX. besteht etwas Rachitis, unbedeutende Craniotabes, etwas Rosenkranz, Lumbalkyphose und leichtes Federn der Crura; aber das Kind ist im übrigen ganz munter.

Die Diurese, die im Anfang spärlich ist, wird allmählich normal. Es bekommt folgende Kost:

Vom 5.— 8. III. 1 Milch und 2 Gerstenwasser 12×75 ccm,
„ 8.—12. III. 1 „ „ 3 „ 12×50 „
„ 12.—16. III. 1 „ „ 2 „ 12×50 „
„ 16.—20. III. abgek. Wasser während 72 Stunden,
20. III. „ „ u. 60 g Milch,
21. III. „ „ „ 120 „ „
22. III. „ „ „ 180 „ „
23. III. „ „ „ 240 „ „
Vom 23.—26. III. 1 Milch und 3 Wasser 12×75 ccm,
„ 26. III.—13. IV. 1 „ „ 2 „ 12×75 „ (später 100) und später 24×38 ccm,
„ 13.—20. IV. halb und halb 12×62 ccm,
„ 20.—29. IV. rohe Milch u. Wasser zu gleichen Teilen 12×75 „
29. IV. 12—100 „

Allmählich wird mehr Milch gegeben (roh verabreicht).

Datum	Gewicht	Energiequot.	Datum	Gewicht	Energiequot.
5. III.	3550 g	ca. 60	26. V.	3450 g	ca. 134
7. III.	3550 „	„ 38	30. V.	3550 „	„ 131
11. III.	3500 „	„ 40	3. VI.	3450 „	„ 130
15. III.	3300 „	„ 13	7. VI.	3550 „	„ 131
23. III.	3200 „	„ 25	11. VI.	3550 „	„ 136
27. III.	3050 „	„ 70	15. VI.	3550 „	„ 132
31. III.	2950 „	„ 82	19. VI.	3550 „	„ 132
4. IV.	2900 „	„ 100	23. VI.	3900 „	„ 124
8. IV.	2850 „	„ 79	27. VI.	4000 „	„ 118
12. IV.	2800 „	„ 77	1. VII.	3900 „	„ 125
16. IV.	2800 „	„ 98	5. VII.	4000 „	„ 150
20. IV.	2750 „	„ 105	9. VII.	4100 „	„ 146
24. IV.	2900 „	„ 118	13. VII.	4250 „	„ 140
28. IV.	2850 „	„ 126	17. VII.	4350 „	„ 138
2. V.	3050 „	„ 147	21. VII.	4500 „	„ 133
6. V.	3100 „	„ 139	25. VII.	4600 „	„ 131
10. V.	3200 „	„ 141	29. VII.	4600 „	„ 131
14. V.	3250 „	„ 142	2. VIII.	4750 „	„ 134
18. V.	3300 „	„ 145	6. VIII.	4800 „	„ 144
22. V.	3500 „	„ 137	10. VIII.	5000 „	„ 140

Der Energiequotient (die pro Kilo aufgenommenen Kalorien innerhalb 24 Stunden) an den Wiegetagen ist nach dem Kalorienwert der durchschnittlichen Nährwerte in den Perioden zwischen den Wägungen berechnet.

Fall 2. Orla L., geb. 25. IV. 1902. Aufgenommen 3. VII. 1902; entlassen 8. XI. 1902.

Das Kind ist rechtzeitig geboren. Geburtsgewicht 3500 g. Es bekam die Flasche, anfangend mit 1 Milch und 3 Wasser, steigend auf Milch und Wasser zu gleichen Teilen, ca. 1/3 Paegl, 3 stündlich. Es soll längere Zeit, aber besonders in den letzten 12 Tagen vor der Aufnahme, häufiges Erbrechen gehabt haben; es hat fast alles, was es getrunken, erbrochen. Der Stuhlgang war gleichzeitig spärlich und musste ständig künstlich hervorgerufen werden. Das Gewicht ist während der Krankheit sehr gefallen.

Es ist ein mageres Kind, das schwer warm zu halten ist. Die Magengegend springt hervor, und man sieht andauernd peristaltische Bewegungen, die von der linken Kurvatur ausgehen und sich bis zum Nabel herab erstrecken. Bei der Magenausspülung finden sich 2 Stunden nach der Flasche ca. 30 ccm stagnierender Mageninhalt. Zu anderen Malen werden grössere Quantitäten vermerkt. Am 5. VIII., 1½ Stunden nach der Flasche, finden sich 75 ccm saurer, übelriechender Mageninhalt. Am 8. VII. riecht und reagiert der Mageninhalt stark sauer; keine Reaktion auf freie HCl (Phloroglucin-Vanillin und Kongo); positive Milchsäure-Reaktion (Uffelmann).

Zu Beginn des Hospitalaufenthaltes tritt täglich mehrmals heftiges Erbrechen und Aufstossen nach mehreren Flaschen auf. Während der Patient auf absoluter Wasserdiät ist, ist das Erbrechen seltener, aber wenn er wieder Milchmischungen bekommt, wird das Erbrechen und die Neigung zum Aufstossen wieder stark. Vom 27. VII. hört das Erbrechen fast ganz auf, und das Aufstossen wird allmählich auch weniger und hört später ganz auf. Aber

die Peristaltik wird andauernd beobachtet, und noch am 26. X., zu einer Zeit, wo das Erbrechen und Aufstossen längst aufgehört hat, finden sich 2¾ Stunden nach der Flasche (150 ccm, 2 Milch und 1 Gerstenschleim) ca. 20 ccm schleimiger, saurer Mageninhalt (+ Milchsäure, 0 freie HCl). Bei der Entlassung ist Patient etwas bleich; es besteht kein Rosenkranz.

Während des Hospitalaufenthaltes bekommt er folgende Kost:

Vom 3.— 5. VII. Gerstenwasser 12×100 ccm.
„ 5.—11. VII. 1 Milch + 4 Gerstenwasser 12×100 „
„ 11.—12. VII. abgek. Wasser,
13. VII. „ „ + 100 g Milch,
14. VII. „ „ + 170 „ „
15. VII. „ „ + 180 „ „
Vom 15.—19. VII. 1 Milch + 4 Wasser 12×75 ccm.
„ 19.—23. VII. 1 „ + 3 „ 12×73 „
„ 23.—27. VII. 1 „ + 2 Gerstenwasser,
27. VII. Milch und Gerstenwasser zu
gleichen Teilen 12×75 „

Allmählich werden nun stärkere Mischungen und grössere Mengen bis zu 2 Milch und 1 Gerstenwasser, 8×150 ccm, gegeben.

Datum	Gewicht	Energiequot.	Datum	Gewicht	Energiequot.
3. VII.	4000 g	ca. 40	7. VIII.	3800 g	ca. 90
6. VII.	4000 „	„ 57	11. VIII.	3900 „	„ 88
10. VII.	3850 „	„ 26	15. VIII.	4000 „	„ 88
(Kochsalzwass. subkut. 3×20)			19. VIII.	4050 „	„ 90
14. VII.	3800 g	ca. 50	23. VIII.	3900 „	„ 103
18. VII.	3800 „	„ 58	27. VIII.	3950 „	„ 102
22. VII.	3800 „	„ 70	31. VIII.	4100 „	„ 110
26. VII.	3700 „	„ 93	2. IX.	4250 „	„ 133
(Kochsalzwass. fortgel.)			4. IX.	4350 „	„ 136
30. VII.	3750 g	ca. 93	12. IX.	4400 „	„ 130
3. VIII.	3800 „	„ 92	16. IX.	4650	

Fall 3. Henry J., geb. 28. IX. 1902. Aufgenommen 24. XI. 1902. Gestorben 2. XII. 1902.

Pat. ist 6 Wochen zu früh geboren. Geburtsgewicht 2350 g. Kind bekam 8 Tage Brust, aber konnte nicht saugen. Daher begonnen mit gekochter Kindermilch, 1 Teil, verdünnt mit 2 Teilen Wasser. Wegen des Erbrechens ging man über zu pasteurisierter Milch (1 M. + 2 W.), was er seitdem erhalten hat. Das Erbrechen blieb unverändert. Es trat zuweilen sofort nach der Flasche auf, zuweilen eine oder mehrere Stunden darnach. Das Kind bringt dabei grosse gekäste Massen und ein Teil Schleim heraus. Der Stuhl soll gelb und täglich vorhanden gewesen sein. Das Kind hat viel geschrien und viel an Gewicht verloren.

Es ist ein ganz kleines, extrem abgemagertes Kind, wiegt 1750 g. Beginnender Dekubitus am linken Trochanter. Leib weich, tympanitisch, etwas mehr im Epigastrium prominierend, mit undeutlichen Konturen des Magens (?). Peristaltische Bewegungen sind nicht zu sehen.



Die Temperatur ist während des Hospitalaufenthaltes subnormal (ca. 34°). Es besteht täglich Stuhlgang, meist nach Öl oder Seifenzäpfchen, und das Kind macht sich recht reichlich nass.

Des Kindes Kost ist vom 24.—28. XI. 1 M. + 2 W., 12mal 75 ccm, vom 28. XI. bis zum Tode 1 M. + 2 Haferschleim, 12mal 75 ccm.

Es trinkt schlecht, selbst wenn die Flasche gehalten wird, trinkt es nur 500 ccm innerhalb 24 Stunden. Es besteht leichtes Aufstossen und einzelnes Erbrechen. Es wird Milchwasser mittels Löffel und Magensonde zu geben versucht, aber das Aufstossen bleibt unverändert. Schon wenn es 25 ccm bekommen hat, beginnt es aufzustossen.

Es werden nun Magenausspülungen versucht, wobei stagnierende Milchreste und purulenter Schleim entfernt werden.

Vom 30. XI. werden subkutane Kochsalzinjektionen, 3mal 20 ccm, gemacht. Es stirbt am 2. XII.

Die Sektion wird am 3. XII., 25 Stunden nach dem Tode, vorgenommen. Temperatur ÷ 2—3°. Die Leiche ist sehr mager.

Der Magen ist gut kontrahiert, liegt unter dem linken Leberlappen. Man fühlt die Wände verdickt unter den Fingern; das gilt besonders vom Pylorus. Nach dem Aufschneiden sieht man den Pylorus dicht geschlossen, doch geht ein Kinderkatheter hindurch.

Nachdem auch der Pylorus aufgeschnitten ist, zeigen sich die Wände ca. 3—4 mm dick; besonders die Muskulatur ist verdickt. Die Schleimhautfalten lassen sich nicht ganz ausglätten.

Die übrige Magenwand-Muskulatur erscheint auch dicker als dem Kontraktionsgrade entspricht.

Die übrigen Organe zeigen nichts Besonderes.

Datum	Gewicht	Energie-Quotient
24. XI.	1750 g	ca. 90
27. XI.	1750 „	„ 70
1. XII.	1750 „	

Fall 4. Ketty J., geboren 23. I. 1903. Aufgenommen 23. II. 1903. Gestorben 23. III. 1903

Rechtzeitig geboren. Geburtsgewicht wird auf 4250 g angegeben. Kind hat 6mal im Tage Brust und 2mal Flasche bekommen (1 M. + 2 W.). In den ersten 3 Wochen ging alles gut, das Kind nahm gut zu, hatte kein Aufstossen oder Erbrechen. Es bestand 1—2mal täglich normaler Stuhlgang.

Vor 2 Wochen, im Alter von 3 Wochen, begann das Kind zu erbrechen; seitdem hat es täglich erbrochen, fast nach allen Mahlzeiten. Das Erbrechen kam teils einige 10 Minuten nach den Mahlzeiten, die Milch war dann flüssig und das Erbrechen heftig, teils 2—3 Stunden nach der Mahlzeit und bestand dann aus gekästen, schleimigen Massen.

Gleichzeitig mit Beginn des Erbrechens wurde der Stuhlgang träge und selten; er war grünlich, schleimig und spärlich. Während der Krankheit ist das Kind sehr abgemagert.

Es ist ein mageres, schlaffes Kind.

Bei Inspektion des Leibes sieht man ab und zu peristaltische Bewegungen, die unter der linken Kurvatur ihren Ausgang nehmen, die Mittellinie passieren und sich dann verlieren. Die Leber fühlt man in der Mittellinie, ca. 2 cm unter der Spitze des Proc. ensiformis. Mitten zwischen



Leberrand und Nabel fühlt man in der Mittellinie einen harten, verschieblichen, zylindrischen Tumor, der 2—3 cm lang und mehr als 1 cm breit ist. Der Tumor ist horizontal gestellt. Während des Hospitalaufenthalts wird der Tumor mehrmals gefühlt, und einige Male werden heftige peristaltische Bewegungen in der Magengegend beobachtet.

Vom 26. II. bis 11. III. bekommt das Kind 3mal Brust in 24 Stunden und 6mal abgekochtes Wasser. Ständiges Erbrechen, doch meist, wenn das Kind Wasser getrunken hat.

Vom 11. III. an wird das Kind angelegt, 5—7mal in 24 Stunden. Aber jetzt ist fast keine Milch mehr in der mütterlichen Brust und das Kind saugt ohne rechte Kraft.

Vom 18. III. wird die Brust fortgelassen.

Rp. Rohe Kuhmilch 1 Teil
Hafersuppe 4 Teile
12mal 75 ccm.

Während des Hospitalaufenthaltes erfolgt der Stuhl nur spärlich und meist nur auf Clysma.

Am 17. III. erhält man $1^3/_4$ Stunden nach der Brust mit der Magensonde ca. 35 ccm Mageninhalt (feine Coagula in einer nicht weiter schleimigen Flüssigkeit). Das Ausgeheberte reagiert sauer [positive Milchsäurereaktion (Uffelmann), negative Reaktion auf Salzsäure (Günzburg, Kongopapier)].

Nach Lufteinblasung in den Magen zeichnet sich die grosse Kurvatur etwas über der Nabeltransversale.

Da das Kind ständig abnimmt, entschliesst man sich zur Operation.

Laparotomie unter Chloroformnarkose. Man findet bald den festen, harten, zylindrischen, ca. $2^1/_2$ cm langen Pylorus. Es wird die Lorétasche Operation gemacht. Das Lumen des Pylorus erscheint als eine feine Öffnung. Es wird langsam, allmählich mit Uterindilatatoren dilatiert. Darauf wird der kleine Finger unter recht bedeutendem Widerstand und Gefühl von Riss und Ruptur hindurchgeführt. Das Kind vertrug die Operation gut. Es wird während 24 Stunden per os nichts gegeben.

Dagegen 6×50 ccm Kochsalzwasser subkutan im Laufe des Tages.

22. III. 37,2—37,1. O-Nahrung. Einmal Erbrechen.

23. III. 36,3—38,4. 375 ccm $^1/_2$ Milch in 10 Portionen. Er starb $11^1/_2$ Uhr vormittags.

Die Sektion wird 6 Stunden nach dem Tode vorgenommen. Es findet sich kein Zeichen von Peritonitis. Die Magenwand ist stark verdickt, misst ca. 2 mm. Die Schleimhaut ist stark gefaltet. Der aufgeschnittene Pylorus ist fast knorpelhart anzufühlen, hat eine Dicke von 4 mm. Die Zirkumferenz des Pylorus beträgt aufgeschnitten ca. 4 cm, die Länge des Kanals des Pylorus beträgt ca. 2 cm, sie ist scharf abgegrenzt, besonders gegen das Duodenum zu. Die Dicke des Pylorus ist auf der Hinterfläche bedeutend vermindert. Hier wird die Wand in der ganzen Länge (in einem ca. 1 cm breiten Streifen), wie es scheint, ausschliesslich von Mucosa gebildet; zu beiden Seiten dieses Abschnittes finden sich harte Verdickungen in der ganzen Länge des Pylorus, so dass man den bestimmten Eindruck bekommt, dass die Muskulatur gesprengt ist und sich ganz von der hinteren Wand losgelöst hat.

Am duodenalen Ende der Rückwand des Pylorus, im Duodenum selbst,



findet sich eine zirka erbsengrosse Perforation mit faserigem Rande; doch besteht hier durchaus kein Zeichen von Peritonitis.

Die übrigen Organe zeigen nichts Besonderes.

Datum	Gewicht	Datum	Gewicht	Energiequot.
26. II.	3,200 g	13. III.	2900 g	—
28. II.	3,250 „	16. III.	2850 „	—
4. III.	3,250 „	17. III.	2800 „	ca. 50
8. III.	3,000 „	18. III.	2850 „	—

Fall 5. Emil O., geb. 28. I. 1903. Aufgenommen 23. II. 1903, gest. 24. III. 1903.

Pat. ist rechtzeitig geboren. Normale Geburt. Geburtsgewicht 3500 g hat Brust und später Flasche bekommen, 1 Milch + 3 Wasser.

Vor 14 Tagen, im Alter von 2 Wochen, erkrankte das Kind mit Erbrechen, teils nach gleich der Flasche, teils etwas später. Stuhlgang war täglich, aber nur einmal und zwar grünlich. Pat. wurde mit Gerstenschleim, während 1mal 24 Stunden mit reiner Wasserdiät und Kindermehl behandelt, aber das Erbrechen hielt sich unverändert. Das Kind nahm ab.

Der Ernährungszustand ist ganz gut. Während des Aufenthaltes im Hospital wurden verschiedentlich peristaltische Bewegungen im Epigastrium wahrgenommen, die Peristaltik ist sehr ausgesprochen. Ebenso fühlt man mehrere Male (unter anderem unter Chloroformnarkose am 11. III.) einen beweglichen, querliegenden Tumor fast in der Mitte zwischen Umbilicus und Proc. ensif. Die Temperatur ist während der Dauer des Hospitalaufenthalts allermeist subnormal.

Bei der wiederholt vorgenommenen Magenausspülung wird ständig Stagnation des stark sauer riechenden Mageninhalts angetroffen. Im Mageninhalt findet sich eine reichliche Menge Schleim, der einige Male auch purulent ist.

Täglich zeigt sich Aufstossen nach den meisten Flaschen und im Anfang auch etwas Erbrechen.

Der Stuhlgang ist meist spärlich. Vom 13. März an wird subkutan Kochsalzwasser gegeben.

Die Ernährung bestand in:

Vom 28. II. bis 1. III. abgek. Wasser während 18 Stunden
„ 1. II. „ 3. III. 1 Milch + 3 Wasser 8×125 ccm
„ 3. II. „ 13. III. 1 „ + 4 „ 12×75 „
„ 13. II. „ 17. III. 1 „ + 3 „
„ 17. II. „ 22. III. 1 „ + 3 Hafersuppe.

Da das Kind abnimmt und die Symptome anhalten, wird am 23. III. nach absoluter Wasserdiät und nachfolgender Magenausspülung unter Chloroformnarkose die Laparotomie gemacht. Der Pylorus zeigt sich alsbald. Nach Eröffnung des Magens wird der Pylorus mit einem zweiarmigen Dilatator (Siredey) dilatiert, bis die Branchen fast 1 cm voneinander entfernt sind; dabei entsteht ein ca. 1 cm langer Riss. Er wird mit Naht vereinigt und die Wunde geschlossen.

Einige Stunden nach der Operation trat blutiges Erbrechen auf. Das Kind starb am Morgen des 24. III.

Die Sektion wird 4 Stunden p. m. vorgenommen. In der Bauchhöhle findet sich eine blutiggefärbte Flüssigkeit.



Die Magenwand misst ca. 2 mm in der Dicke. Der Pylorus ist sehr fest, fast knorpelhart. Der Riss geht durch die Serosa und Muscularis, so dass nur die Mucosa noch hält. Der Pylorusabschnitt ist ca. $1^1/_2$ cm lang; die beträchtliche Dicke der Wand (4—5 mm) kommt zum grössten Teil auf Rechnung der Muscularis.

Datum	Gewicht	Energiequot.	Datum	Gewicht	Energiequot.
28. II.	3200 g	—	12. III.	2750 g	ca. 38
4. III.	3050 „	ca. 31	16. III.	2750 „	„ 42
8. III.	2900 „	„ 42	20. III.	2700 „	—

Fall 6. Richard L., geb. 13. VII. 1903. Aufgenommen 27. VIII. 1903 gest. 4. IX. 1903.

Pat. ist rechtzeitig mit einem Anfangsgewicht von 3250 g geboren. Er bekam die Flasche mit 1 Mehl und 2 Wasser alle 2 Stunden. Er vertrug das gut und nahm zu bis zum Alter von 14 Tagen. Seitdem bestand Erbrechen nach jeder Flasche. Es wurde sofort ärztliche Hülfe nachgesucht; das Kind bekam dünnere Mischungen (1 Milch + 4 Mehl) und Sahnemischungen, ohne dass das Erbrechen dadurch seltener wurde. Der Stuhlgang der früher normal gewesen war, wurde allmählich spärlicher, in den letzten 2mal 24 Stunden sollen nur ganz minimale Mengen Stuhl sich gezeigt haben, und das Kind soll sich während 2mal 24 Stunden nicht nassgemacht haben. Unter der Krankheit ist das Kind stark abgemagert.

Es ist ein mageres Kind mit trockener, unelastischer Haut.

Die Konfiguration des Leibes ist normal; ab und zu zeigen sich peristaltische Bewegungen, ausgehend von der linken Kurvatur, die sich abwärts gegen den Nabel verlieren. Mit der Magensonde findet man meist reichliche Stagnation des Mageninhalts; ein Teil des Mageninhalts scheint jedoch den Pylorus zu passieren. Man findet nämlich nach 2 Stunden zirka 37 ccm 1 Milch und 3 Schleim (kein Erbrechen nach der Flasche), ca. 15 ccm starkschleimigen Mageninhalt, der stark sauer reagiert, starke Milchsäurereaktion gibt und keine Reaktion mit Gänzburgs Reagens gibt. Bei der täglichen Magenausspülung wird jedesmal reichlich Schleim entfernt.

Während des Aufenthaltes im Krankenhaus zeigt sich täglich mehrmals Erbrechen und Aufstossen. Der Stuhl ist sehr spärlich und wiegt in 1mal 24 Stunden 6—8 g.

Die Diurese bessert sich, nachdem täglich 150—200 ccm Kochzalzwasser subkutan verabreicht wird. Pat. trinkt zu Zeiten ganz gut, ca. 600 ccm in 24 Stunden, fällt aber allmählich zusammen und stirbt am 4. IX.

Das Kind bekam vom 27. VIII. bis 2. IX. 1 Milch und 3 Gerstenschleim 12×75 ccm; später 24×25 ccm.

Vom 2. IX. bis zum Tode rohe Kindermilch 24×5 g und 12×5g und abgekochtes Wasser 12×50 ccm.

Die Sektion wird am 5. IX. ca. 26 Stunden p. m. (Temparatur 14—16° C.) vorgenommen.

Die Leber reicht ca. 2 Finger breit unter die Kurvatur. Unter ihr zeigt sich der Magen. Seine grosse Kurvatur reicht 1—2 Finger breit über die Nabeltransversale.

Der Pylorus liegt ganz versteckt unter dem rechten Leberlappen und ist gemäss der Lagerung der Organe der Palpation durch die Bauchwand



hindurch nicht zugänglich. Der Pylorus ist fest und hart; er bildet einen ca. 2 cm langen Kanal, dessen Lumen sehr klein ist. Beim Aufschneiden erweist sich die Wand als 5 mm dick.

Die Schleimhaut bildet 3 dicke Längsfalten. Die Verdickung der Wand kommt im wesentlichen durch die Muscularis (über 3 mm) zustande. Die verstärkte Muskelschicht kann mit ganz allmählichem Übergang auch im übrigen Magen nachgewiesen werden.

An den übrigen Organen zeigt sich nichts Besonderes.

27. VIII. 2700 g.
2. IX. 2850 g. E.-Qu. < 50.

Fall 7. Marie L., geb. 20. XII. 1903. Aufgenommen 6. II. 1904. Entlassen 31. V. 1904.

Patientin ist unter normalem Geburtsverlauf rechtzeitig geboren. Sie bekam die Brust die ersten drei Wochen und nahm gut zu, wöchentlich ca. 125 g; die Verdauung war vollständig in Ordnung. Da die Mutter vor 14 Tagen an Mastitis erkrankte, begann man das Kind künstlich zu ernähren, es wurden ein Teil Milch und zwei Teile Wasser gegeben. Fast gleichzeitig begann das Kind zu erbrechen, und der Stuhlgang wurde spärlich und selten; in den letzten drei Tagen trat Erbrechen nach jedem Trinken auf, und der Stuhlgang war trotz Öl und Clysma nur spärlich. Das Kind hat stark abgenommen.

Während des Aufenthaltes im Hospital werden häufig starke peristaltische Bewegungen im Epigastrium wahrgenommen, das leicht vorgewölbt ist. Die grosse Kurvatur reicht 2—3 cm über die Nabellinie. Der Pylorus ist nicht palpabel.

Bei der Aufnahme wird eine tägliche Magenausspülung verordnet, wobei jedesmal reichlich schleimiger Mageninhalt (ca. 20 ccm) 2—3 Stunden nach der Flasche entfernt wird. Anfangs besteht häufig Erbrechen und Aufstossen. Allmählich nimmt das Erbrechen ab. Vom 7. März an vergehen ganze 24 Stunden, ohne dass Erbrechen oder Aufstossen eintritt. Die peristaltischen Bewegungen werden auch allmählich seltener beobachtet; am 21. V. werden sie jedoch noch zu einer Zeit bemerkt, wo das Erbrechen fast vollständig aufgehört hat. Stuhlgang und und Diurese ist anfangs spärlich, später normal.

Es wurde folgende Ernährung verabfolgt:

Vom 7. II. abgekochtes Wasser + 22 g Milch,
„ 8.—10. II. 1 Milch + 5 Wasser, 12×50 ccm,
„ 10.—11. II. 1 „ + 3 „
„ 11.—14. II. 1 „ + 2 Gerstenschleim,
„ 14.—24. II. Milch + Gerstenschleim zu gleichen Teilen, 12×50 ccm.

Es wird nun Milch in steigenden Mengen gegeben, teils unverdünnt vor der Flasche, in der 1 Milch und 2 Gerstenschleim ist.

Nach Heubners Methode werden Breiumschläge auf den Leib gemacht. Vom 8.—10. III. wird zweimal täglich Brust gegeben, aber das Kind ist so schwach, dass es fast gar nicht saugen kann; das Gewicht vor und nach dem Trinken ist nämlich fast das gleiche.

Vom 14. IV. bis zur Entlassung wird Buttermilch gegeben.

Datum	Gewicht	Energiequot.	Datum	Gewicht	Energiequot.
6. II.	3150 g	ca. 16	6. IV.	2750 g	ca. 110
10. II.	2900 „	„ 28	10. IV.	2750 „	„ 110
14. II.	3000 „	„ 45	14. IV.	2750 „	„ 170
18. II.	2750 „	„ 40	18. IV.	2900 „	„ 154
22. II.	2800 „	„ 43	22. IV.	3250 „	„ 144
24. II.	2600 „	„ 77	26. IV.	3400 „	„ 150
1. II.	2600 „	„ 99	30. IV.	3300 „	„ 153
5. II.	2650 „	„ 95	4. V.	3400 „	„ 152
9. II.	2600 „	„ 100	8. V.	3550 „	„ 145
13. II.	2700 „	„ 114	12. V.	3600 „	„ 160
17. II.	2800 „	„ 140	16. V.	3750 „	„ 160
21. II.	2800 „	„ 110	20. V.	3900 „	„ 160
25. II.	2800 „	„ 125	24. V.	4050 „	„ 150
29. II.	2750 „	„ 90	28. V.	4200 „	„ 150
2. III.	2750 „	„ 110	31. V.	4200 „	„ 150

Fall 8. Valborg, G., geb. am 18. V. 1904. Aufgenommen 29. V. 1904, gest. 2. I. 1905.

Das Kind ist bei normalem Geburtsverlauf rechtzeitig geboren. Geburtsgewicht ist 3560 g; es hat die Flasche bekommen, ein Teil Milch und drei Teile Wasser. Als es 14 Tage alt war, erkrankte es mit Erbrechen, und der Stuhlgang wurde spärlich und selten. Es wurde $2-3 \times 24$ Stunden mit Gerstenschleim behandelt, später bekam es 1 Milch + 2 Gerstenschleim, aber das Erbrechen und der spärliche Stuhlgang hielten an. Das Kind magerte ab, das Erbrechen kam gleich früh nach der Flasche und teils etwas später.

Es ist ein stark abgemagertes Kind. Der Leib ist in seinem supraumbilikalen Abschnitt aufgetrieben; im Epigastrium beobachtet man starke peristaltische Bewegungen. Ein dem Pylorus entsprechender Tumor lässt sich nicht palpieren. Die unterste Grenze der Kontraktionswellen reichen in der Mittellinie fast fingerbreit über den Nabel. Mittels Lufteinblasung zeigt sich die untere Magengrenze in Nabelhöhe. 1 bis 2 Stunden nach der Flasche finden sich bei den wiederholten Magenausspülungen 50—20 ccm Mageninhalt. Während des Aufenthalts im Krankenhaus werden zeitweise peristaltische Bewegungen beobachtet; besonders in der ersten Zeit. Am 2. XII. wird Peristaltik zum letzten Mal notiert. In den ersten 24 Stunden tritt 3 mal Aufstossen auf, am zweiten Tag 2 mal Aufstossen und kein Erbrechen, später nur selten ein Mal vereinzeltes Aufstossen am Tage. In den ersten Tagen, wo das Kind fast keine Nahrung erhält, zeigt sich kein Stuhlgang oder nur sehr spärlicher; später, als es mehr Nahrung bekommt, tritt der Stuhl spontan ein, ist reichlich und gut.

Es werden täglich Magenausspülungen vorgenommen. Anfangs findet sich reichlich Stagnation eines schleimigen Mageninhalts, später nur unbedeutender Inhalt und kein Schleim $2^1/_2$ Stunden nach der Flasche.

Die Diät ist: 24 Stunden Gerstenschleim; vom 30. VI. Buttermilch in steigenden Mengen; ausserdem während längerer Zeit gleichzeitig Sahne oder Olivenöl; das Kind gedeiht gut bis zum 28. XI.

Am 28. XI. bekommt es wasserdünne, schleimige Entleerungen. Trotz

aller Bemühungen verschlimmert sich der akute Darmkatarrh. Es stirbt am 2. I. 1905.

Die Sektion wird am 3. I. ca. 12 Stunden nach dem Tode vorgenommen. Temp. im Leichenhaus ∸ 2° R. Die Leiche ist stark abgemagert, der Unterleib stark aufgetrieben.

Der Magen ist gross, durch die Nahrung aufgetrieben und reicht bis 2 Finger breit über den Nabel. Der Pylorus bildet einen knapp 2 cm langen Kanal, dessen Lumen nur für einen gewöhnlichen kindlichen Katheter durchgängig ist. Der Pylorus fühlt sich fest und hart an. Die Schleimhaut bildet hier 4 hohe, dicke Längsfalten, sodass das Lumen, vom Magen aus gesehen, rosettförmig ist. Nach Eröffnung zeigt die Wand eine Dicke von 5 mm, die wesentlich auf Rechnung der Muskulatur kommt.

Auch im übrigen Abschnitt des Magens hat die Muskelschicht eine ungewöhnliche Ausbildung. Trotz der starken Extension misst sie fast 1 mm.

Bei der Sektion fanden sich im übrigen deutliche Zeichen einer follikulären Enteritis:

Datum	Gewicht	Energiequot.	Datum	Gewicht	Energiequot.
29. VI.	2750 g	ca. 20 g	24. IX.	3600 g	ca. 126 g
7. VII.	2750 „	„ 35 „	28. IX.	3650 „	„ 129 „
6. VII.	2650 „	„ 60 „	7. X.	3700 „	„ 136 „
10. VII.	2750 „	„ 75 „	8. X.	3850 „	„ 130 „
14. VII.	2750 „	„ 103 „	10. X.	4000 „	„ 129 „
18. VII.	2900 „	„ 125 „	14. X.	4000 „	„ 118 „
22. VII.	3050 „	„ 125 „	19. X.	4100 „	„ 113 „
26. VII.	3050 „	„ 88 „	24. X.	4150 „	„ 111 „
30. VII.	2950 „	„ 94 „	29. X.	4150 „	„ 116 „
3. VIII.	2950 „	„ 98 „	3. XI.	4200 „	„ 113 „
7. VIII.	3150 „	„ 98 „	8. XI.	4400 „	„ 144 „
11. VIII.	3200 „	„ 97 „	13. XI.	4650 „	„ 159 „
15. VIII.	3250 „	„ 94 „	18. XI.	5100 „	„ 130 „
19. VIII.	3300 „	„ 97 „	23. XI.	5100 „	„ 124 „
23. VIII.	3350 „	„ 130 „	28. XI.	5300 „	„ 62 „
27. VIII.	3350 „	„ 117 „	3. XII.	4900 „	„ 72 „
31. VIII.	3450 „	„ 117 „	8. XII.	4600 „	„ 25 „
4. IX.	3400 „	„ 117 „	13. XII.	4500 „	„ 34 „
8. IX.	3450 „	„ 115 „	18. XII.	4300 „	„ 70 „
12. IX.	3500 „	„ 117 „	23. XII.	4000 „	„ 47 „
16. IX.	3500 „	„ 112 „	28. XII.	3850 „	„ 47 „
20. IX.	3550 „	„ 112 „			

Fall 9. Gudrun K., geb. 1. VII. 1904. Aufgenommen 26. VIII. 1904. Entlassen 8. Februar 1905.

Das Kind ist rechtzeitig geboren. Geburtsgewicht 3650 g. Es bekam die Flasche mit 1 Milch und 2 Gerstenschleim. Die ersten 14 Tage war es gesund und gedieh gut. Da begann es zu erbrechen und Verstopfung zu bekommen. Da das Erbrechen anhielt, liess man es 14 Tage auf Schleimdiät, wobei es stark abmagerte. Da das Erbrechen trotz der strengen Diät anhielt, wurde rohe Milch in dünnen Mischungen (1—3) während 4 Wochen gegeben. Das Gewicht blieb bei dieser Ernährung konstant, aber es bestand doch ständiges Erbrechen einige Male am Tage.



Patient ist sehr mager, die Haut ist schlaff, hängt in Runzeln und Falten. Man bemerkt deutlich sich abzeichnende Peristaltik, die von der linken Kurvatur in der Papillarlinie ausgeht und sich schräg nach rechts abwärts fortsetzt. Die unterste Grenze der Bewegungen ist die Nabellinie. In der rechten Papillarlinie, 1—2 Fingerbreite unter der Kurvatur, findet man einen kleinen, quer gestellten, zylindrischen, zirka 2 cm langen Tumor von harter Konsistenz. Dieser Tumor lässt sich bei verschiedenen Untersuchungen nachweisen.

Im Magen finden sich 2 Stunden nach der Flasche (110 ccm 1 Milch und 3 Gerstenschleim) zirka 15 ccm sauer riechender Mageninhalt ohne Schleim.

Zu Beginn des Aufenthaltes im Hospital besteht nur ein paar Mal Erbrechen und leichtes Aufstossen jeden Tag, im Verlauf von zirka 14 Tagen vergeht dies fast vollständig und es wird auch keine Peristaltik mehr wahrgenommen.

Bei der Magenausspülung, die fast täglich, etwa $2^1/_2$ Stunde nach der Mahlzeit vorgenommen wird, zeigt sich der Magen meist leer, einzelne Male sind 10—20 ccm Mageninhalt vorhanden; fast niemals ist Schleim im Spülwasser. Der ausgeheberte Mageninhalt reagiert sauer, einige Male zeigt er Reaktion auf freie Salzsäure (mit Kongopapier); er ist nie stinkend. Der Stuhl und die Diurese sind stets gut. Das Kind trinkt fast alles, was ihm angeboten wird.

Vom 26. VIII. bis 5. X. 1 Milch und 3 Gerstenschleim 8×125 ccm
„ 5. bis 9. X. 1 „ „ 2 „ 8×128 „
„ 9. bis 6. XII. Buttermilch in steigenden Mengen, später gleichzeitig Sahne und Olivenöl.

Am 6. XII. bekam das Kind schleimige und ungebundene Stühle. Nach 48stündiger Gerstenschleimdiät werden Milchmischungen in steigenden Mengen verabfolgt. Später Milch mit 8 pCt. Soxhlets Nährzucker verdünnt. Der Stuhl wird wieder gut. Vom 2. II. Milchbrei. Bei der Entlassung am 8. II besteht etwas Rachitis; aber die Verdauung ist ganz normal.

Datum	Gewicht	Energiequot.	Datum	Gewicht	Energiequot.
26. VIII.	2950 g		11. XI.	3750 g	ca. 136
29. VIII.	3000 „	ca. 80	16. XI.	4050 „	„ 140
2. IX.	3000 „	„ 80	21. XI.	4000 „	„ 144
6. IX.	3150 „	„ 80	26. XI.	4100 „	„ 125
10. IX.	3100 „	„ 73	1. XII.	4400 „	„ 111
14. IX.	3250 „	„ 74	6. XII.	4100 „	„ 46
18. IX.	3150 „	„ 80	11. XII.	4150 „	„ 100
22. IX.	3250 „	„ 78	16. XII.	4200 „	„ 127
26. IX.	3400 „	„ 80	21. XII.	4300 „	„ 126
30. IX.	3200 „	„ 80	26. XII.	4250 „	„ 135
4. X.	3200 „	„ 80	31. XII.	4400 „	„ 140
8. X.	3150 „	„ 75	5. I.	4700 „	„ 116
12. X.	3200 „	„ 90	10. I.	4600 „	„ 124
17. X.	3050 „	„ 106	15. I.	4550 „	„ 132
22. X.	3100 „	„ 118	20. I.	4850 „	„ 134
27. X.	3400 „	„ 122	25. I.	5050 „	„ 125
1. XI.	3600 „	„ 133	30. I.	5050 „	„ 125
6. XI.	9800 „	„ 133	4. II.	5150 „	

Fall 10. Georg F., geb. 30. XII. 1904. Aufgenommen 21. II. 1905. Entlassen 20. VI. 1905.

Rechtzeitig geboren. Geburtsgewicht 3500 g. Das Kind bekam die ersten Tage Brust; später die Flasche mit 1 Milch und 3 Hafersuppe. 3 Wochen alt, bekam es Erbrechen und Verstopfung. Es wurde dann mit Magenausspülungen behandelt und erhielt verschiedene Milchmischungen und Buttermilch. Das Erbrechen blieb fast unverändert; der Stuhl war nur sehr spärlich, alle 2—3 Tage; das Kind magerte stark ab.

Es ist ein elendes, mageres Kind (Gewicht 2500 g).

Der Leib ist in der Gegend der Cardia vorgewölbt; ab und zu sieht man im Epigastrium kräftige peristaltische Bewegungen. Im Magen finden sich 2 Stunden nach dem Trinken von 35 ccm 1 Mehl + 2 Liebigsuppe nur ca. 5 ccm etwas schleimiger Mageninhalt, der auf freie HCl reagiert. Bei Magenausspülungen zeigt sich kein Schleim.

Am 15. IV. finden sich 3 Stunden nach der Flasche (100 ccm gleiche Teile Milch und 8proz. Nährzucker; kein Aufstossen oder Erbrechen nach der Flasche!) ca. 40 ccm leicht schleimiger Mageninhalt; Acidität 90, freie HCl 10. Nach der Magenausspülung werden als Probemahlzeit 100 ccm Gerstenschleim gegeben. 35 Minuten später sind 70 ccm im Magen vorhanden. Der Mageninhalt reagiert auf freie HCl; die Acidität ist 10. Anfangs besteht täglich mehrmals heftiges Erbrechen und Aufstossen fast nach allen Mahlzeiten; später wird das Erbrechen seltener. In den letzten 8 Tagen des Aufenthaltes des Kindes im Hospital tritt nur noch ab und zu Erbrechen auf. Auch die Peristaltik verliert sich und wird immer seltener beobachtet. Der Stuhl, der zuerst spärlich und stückig war, wird später normal. Bei der Entlassung ist das Kind lebhaft und munter und alles in allem normal entwickelt.

Die Ernährung war folgendermassen:

Vom 21. II.	bis 27. II.	1 Milch	+ 2	10proz. Liebigsuppe	12×75	ccm
„ 27. II.	„ 6. III.	2 „	+ 3	„ „	12×75	„
„ 8. III.	„ 30. IV.	1 „	+ 2	8proz. S. Nährz.	12×75	„
„ 30. IV.	„ 5. V.	2 „	+ 3	„ „ „	8×100	„

Darnach steigende Milchmengen. Vom 13. VI. unverdünnte Milch, 8×125 ccm.

Von der Aufnahme bis zum 24. III. erhielt das Kind einen Haferbrei-Umschlag auf den Leib. Der Umschlag liegt 3mal 2 Stunden am Tage. Nur ab und zu werden Magenausspülungen gemacht.

Datum	Gewicht	Energiequot.	Datum	Gewicht	Energiequot.
21. II.	2450 g	ca. 104	27. IV.	3350 g	ca. 118
26. II.	2600 „	„ 144	2. V.	3400 „	„ 108
3. III.	2500 „	„ 124	7. V.	3500 „	„ 122
8. III.	2600 „	„ 125	12. V.	3550 „	„ 135
13. III.	2800 „	„ 146	17. V.	3600 „	„ 144
18. III.	2750 „	„ 144	22. V.	3800 „	„ 136
23. III.	2800 „	„ 138	27. V.	4000 „	„ 137
28. III.	2850 „	„ 133	1. VI.	4150 „	„ 129
2. IV.	3050 „	„ 133	6. VI.	4350 „	„ 123
7. IV.	3150 „	„ 135	11. VI.	4600 „	„ 138
12. IV.	3350 „	„ 137	16. VI.	4800 „	„ 138
17. IV.	3150 „	„ 137	20. VI.	4900 „	„ 118
22. IV.	3200 „	„ 134			



Fall 11. Victor P., geb. 29. 1. 1905. Aufgenommen 16. V. 1905. Entlassen 3. VIII. 1905.

Das Kind wird am 11. V. in die Poliklinik des Krankenhauses gebracht. Es ist ein elendes, skelettartig abgemagertes Kind. Die Pflegemutter erzählt, dass das Kind die Flasche bekommen hat, etwa 1 l Milch täglich, dass es alles erbricht, was es trinkt, und dass der Stuhl äusserst spärlich ist, weshalb es ständig Ölklystiere bekommen hat.

Der Leib ist klein, im Epigastrium vorgewölbt. Der Pylorus ist deutlich als eine bleistiftdicke, 2 cm lange, tiefliegende, zylindrische Geschwulst rechts von der Mittellinie zu fühlen. Zu verschiedenen Malen ist deutliche Peristaltik zu sehen.

In der ersten Zeit ist das Kind äusserst angegriffen und wird leicht kalt; es saugt ohne Kraft, weshalb es gefüttert werden muss. Die Urinsekretion ist spärlich. Es bekommt Brei-Umschlag auf den Leib, 1 Milch + 2 Teile 8proz. Nährzucker, 12×75 ccm.

Es nimmt schnell an Gewicht zu. Das Erbrechen wird allmählich seltener, und der Stuhl wird reichlicher. Doch bleibt es lange schlapp, und zeitweise treten lange dauernde Ödeme an den unteren Extremitäten und den abhängigen Partien des Leibes auf.

Am 7. VI. finden sich 3 Stunden nach der Flasche (75 ccm 3 Milch + 2 Nährzuckerlösung) ca. 50 ccm dünnflüssiger Mageninhalt, der nicht auf freie HCl reagiert. Totalacidität 80. Bei der Magenausspülung wird kein Schleim gefunden. Darnach bekommt das Kind als Probediät 75 ccm Gerstenschleim. 40 Minuten darnach werden 30 ccm Mageninhalt entfernt, dessen Totalacidität 30 und dessen freie HCl-Acidität 10 ist.

Am Ende des Krankenhaus-Aufenthaltes ist das Kind ganz munter, und nur ab und zu tritt leichtes Aufstossen und Erbrechen auf. Es trinkt unverdünnte Milch. Peristaltik wird nie mehr beobachtet, und der Pylorus ist nicht zu fühlen.

Die Ernährung war folgende:

Vom 16. V.	bis 28. V.	1 Teil Milch + 2 Teile 8proz. Nährzucker 12×75 ccm
„ 29. V.	„ 1. VI.	1 „ „ + 3 „ „ „ 8×100 „
„ 1. VI.	„ 5. VI.	gleiche Teile
„ 5. VI.	„ 9. VI.	3 Teile Milch + 2 Teile 8proz. Nährzucker 8×100 ccm
„ 9. VI.	„ 20. VI.	2 „ „ + 1 Teil „ „ 8×100 „
„ 20. VI.	„ 30. VII.	Buttermilch 8×100 ccm
„ 30. VII.	„ 3. VIII.	unverdünnte Milch 8×100 ccm.

Datum	Gewicht	Energiequot.	Datum	Gewicht	Energiequot.
16. V.	2500 g		28. VI.	3350 g	ca. 137
19. V.	2600 „	ca. 120	3. VII.	3750 „	„ 140
24. V.	2950 „	„ 113	8. VII.	3750 „	„ 140
29. V.	3250 „	„ 99	13. VII.	3850 „	„ 134
4. VI.	3250 „	„ 107	18. VII.	4000 „	„ 139
8. VI.	3250 „	„ 114	23. VII.	4000 „	„ 133
13. VI.	3400 „	„ 121	28. VII.	4250 „	„ 115
18. VI.	3200 „	„ 120	2. VIII.	4250 „	„ 114
23. VI.	3200 „	„ 132	3. VIII.	4250 „	

(Schluss im nächsten Heft.)



Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. med. et phil. L. Langstein,
Oberarzt an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

I. Allgemeines, Anatomie und Physiologie, allgemeine Pathologie und Therapie.

Über Riesenzellen mit randständigen Kernen in Sarkomen. Von Rahel Zipkin. Virchows Arch. Bd. 186. H. 2 (XVIII, VI, 2).

Es handelt sich um 2 mit Sicherheit den Sarkomen zuzurechnende Tumoren, ein aus der rechten Leistengegend eines 18 Wochen alten Knaben exstirpiertes, taubeneigrosses, auf kongenitale Anlage zurückzuführendes, und ein bei einem 50jährigen Mann dicht unter dem Proc. xiphoid. in der Bauchwand entstandenes, etwas grösseres Sarkom. Im ersten fanden sich ausschliesslich Riesenzellen vom Langerhansschen Typus, im zweitrn waren die Riesenzellen sowohl nach dem Langerhansschen wie nach dem Myeloplasten-Typus gebaut. Doch waren auch hier die Riesenzellen mit randständigen Kernen viel reichlicher als die mit zentral gelegenen. Zipkin betrachtet erstere als Zellen, die zum Wesen dieser Tumoren gehören, nicht als etwas Zufälliges, wie z. B. Krückmann, der sie in seinem Fall als Fremdkörperriesenzellen ansieht, die infolge Auftretens von Blutpigment entstanden seien. Es fanden sich in ihren Fällen keine Elemente, die als Fremdkörper gedeutet werden könnten, auch spricht der Umstand dagegen, dass in beiden Tumoren die Riesenzellen gleichmässig durch dieselben verteilt waren. E. Gauer.

Über den Perkussionsschall der Wirbelsäule und dessen diagnostische Verwertung. Von v. Koranyi. Zeitschr. für klin. Medizin. Bd. 60. 3.—4. H. S. 295. 1906.

Die normale Wirbelsäule lässt bei mittelstarker Perkussion auf die Dornfortsätze 5 Zonen verschiedener Perkussionsbefunde unterscheiden: 1. vom 1.—7. Halswirbel gedämpft; 2. vom 1.—3. Brustwirbel stark gedämpft, bis 5, heller werdend; 3. 5.—11. Brustwirbel heller, voller (nicht tymp.) Schall; 4. vom 12. Brustwirbel bis 4. (oder 5.) Lendenwirbel gedämpft, nach unten etwas tympanitisch werdend; 5. Kreuz- und Steissbein geben mässig hellen tympanitischen Schall. — Störend wirkt bei der am besten am sitzenden Menschen bei loser Körperhaltung vorgenommenen Perkussion anormale Struktur der Wirbelknochen und dickes Fettpolster. In Betracht kommen für diese Art der Perkussion: hintere Mediastinaltumoren, Bronchialdrüsenschwellung, Emphysem, Aneurysmen, eine Reihe von Geschwülsten des Unterleibs. Bogen.



Über die Bildung freien Stickstoffs bei der Darmgährung. Von A. Krogh. Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. L. H. 4 und 5.

Exakte Versuche, die beweisen, dass eine solche Bildung nicht statt hat.

Langstein.

Über das Verhalten der in den Organismus eingeführten Stärkelösung, Ablagerung der Stärke und Umwandlung in Glykogen. Von D. B. Moscati. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. L. Heft 2 u. 3.

Verfasser schliesst aus seinen an Tier und Mensch ausgeführten Versuchen, dass die Zellen der Mehrzahl der Gewebe die Fähigkeit besitzen, parenteral eingeführte Stärke in Glykogen umzuwandeln. Langstein.

Zum Chemismus der Verdauung im tierischen Körper. Ein reiner Pylorusfistelhund und die Frage über Gastrolipase. Von E. S. London. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. L. Heft 2 und 3.

Hunde-Magensaft, der so aufgefangen wird, dass eine Beimischung von Darmsaft ausgeschlossen ist, enthält nur geringste Mengen von Lipase.

Langstein.

Über den Einfluss der Galle auf die fett- und eiweissspaltenden Fermente des Pankreas. (Von Otto von Fürth und Julius Schütz Beitr. z. chem. Phys. und Pathol. IX. Bd. 1. und 2. Heft. S. 28.

Die Bedeutung des Zusammenwirkens von Galle und Pankreassaft hat zuerst Claude Bernard erkannt. Welchem Bestandteil der Galle der beobachtete fördernde Einfluss auf die Fettverdauung zukommt und ob ein solcher Einfluss auch dem Trypsin gegenüber bestehe, das festzustellen haben sich die Verfasser zur Aufgabe gemacht. — Durch Aufteilen der Galle in einzelne Fraktionen — Alkoholfällung, Ätherextraktion, Kochen, Veraschung u. s. w. — konnten sie ermitteln, dass es die gallensauren Salze sind, die die fettspaltende Wirkung des Pankreassteapsins zu verstärken imstande sind. — Dagegen fanden sie, dass die Verstärkung der Trypsinwirkung durch Galle inkonstant und sehr gering ist. Ludwig F. Meyer.

Über das Verhalten des Labfermentes bei Hunden mit Pawlowschem Nebenmagen. Von L. Blum und W. Böhme. Beitr. z. chem. Phys. und Path. IX. Bd. 1 und 2. H. S. 74.

Pawlow hat in seinen grundlegenden Versuchen gezeigt, dass einer bestimmten Nahrung ein bestimmter Verlauf der Sekretionskurve des Pepsins entspricht; die Verfasser konnten nachweisen, dass auch die Ausscheidung des Labfermentes den Gesetzen folgt. Ein Vergleich beider Enzyme zeigt, dass in Bezug auf die Fermentmengen ein völliges Parallelgehen herscht, bei beiden hat der Brotsaft die intensivste Wirkung, der Milchsaft — wie man es eigentlich nicht erwarten sollte — die schwächste. Dieses Parallelgehen muss dem objektiven Beobachter (nur Pawlow und Jakoby haben diese Vermutung auch schon ausgesprochen) den Gedanken nahelegen, dass die Wirkung beider Fermente an denselben Komplex gebunden ist; freilich wollen die Verfasser diese Deutung nicht zulassen. Ludwig F. Meyer.

Über eine eigentümliche Veränderung der Milch durch Natron resp. Kalilauge. Von Friedrich Krüger. Zeitschr. f. phys. Chemie. Bd. 50. Heft 4 u. 5.

Rot-Rotbraunfärbung, die am besten in Proben auftritt (nach Stunden), die 1—2 pCt. Natronlauge enthalten. Diese Farbenveränderung ist nicht,



wie angenommen wird, durch das Zusammenwirken von einem Eiweisskörper (Kasein, Albumin) und einem Kohlehydrat (Laktose) allein bedingt, sondern es nehmen an ihr noch ein oder mehrere andere Milchbestandteile teil.

Langstein.

Über den Einfluss verschiedener Zusätze auf die Labgerinnung der Kuhmilch. Von Chana Smeliansky. Arch. f. Hyg. Bd. 59. Heft 3.

Die Schlussfolgerungen, die Verfasser aus seinen recht interessanten Versuchen zieht, sind folgende:

1. die Labgerinnung wird durch das Erwärmen der Kuhmilch verändert; je länger die Milch erhitzt wird, desto später erfolgt die Gerinnung, desto weicher und kleiner sind die Flocken des Gerinnsels;

2. bei Verdünnung der Kuhmilch mit Wasser tritt eine Verlangsamung der Labgerinnung ein, die Beschaffenheit des Gerinnsels wird hingegen nicht wesentlich geändert;

3. wird die Verdünnung statt mit Wasser mit Schleim gemacht, so ergibt sich, dass mit Schleim verdünnte Milch schneller gerinnt, als sterilisierte, unverdünnte. Mit Schleim gekochte Milch gerinnt ebenso schnell wie gekochte unverdünnte, während die mit Wasser verdünnte viel später zur Gerinnung kommt.

Das harte, zusammenhängende Gerinnsel wird bei Zusatz von Schleim weich, locker. Gerstenschleim ergab in Bezug auf Konsistenz der Gerinnsel der Milch, Reisschleim in Bezug auf Verkürzung der Gerinnungszeit die besten Resustate;

4. Sodazusatz macht das Gerinnsel viel weicher, allerdings wird die Gerinnungszeit bedeutend verlängert (nach $^1/_2$ pCt. Zusatz von Soda gerinnt rohe Milch noch nicht nach 24 Stunden).

NaCl übt keinen sichtbaren Einfluss auf die Labgerinnung aus;

5. Zugabe von $CaCl_2$ verkürzt die Gerinnungszeit bedeutend, schon bei 1 pCt., auch werden die Gerinnsel weicher;

6. eine alkalisch reagierende Milch gerinnt feinflockiger und viel langsamer als eine neutral oder schwach sauer reagierende.

Zuckerzusätze haben keine Beeinflussung der Gerinnung ergeben.

Rietschel.

Achtes Sammelreferat über die Arbeiten aus dem Gebiete der Milchwissenschaft und Molkereipraxis. Von R. W. Raudnitz. Monatsschrift f. Kinderheilk. 1906. Bd. 5. No. 6. Schleissner.

Die Lipase des Darmsaftes und die Charakteristik. Von W. Boldyreff. Zeitschr. f. phys. Chemie. Bd. 50. Heft 4 u. 5.

Durch die in dieser Arbeit mitgeteilten, in Pawlows Institut ausgeführten Versuche ist bewiesen, dass auch im Darmsaft (also nicht nur im Magen- und Pankreassaft) eine echte Lipase erhalten ist. Langstein.

Der Einfluss exzessiver Fleischnahrung auf das Knochensystem. Von Chalmers Watson. Lancet 1906. Bd. 2. S. 1585.

Verfasser konstatiert zunächst, dass in den letzten 50 Jahren in Schottland der Fleischkonsum von 3 Pfund pro Kopf im Jahr auf 50 Pfund gestiegen sei; trotzdem sei echte Gicht erheblich seltener geworden, zugenommen hätten dagegen andere Leiden, die man auf gichtische Anlage zurückzuführen pflege.



Es sei wichtig, den Einfluss der Fleischnahrung auch auf die folgenden Generationen zu studieren. Verfasser hat junge Ratten untersucht, deren Muttertiere mehrere Wochen oder Monate vor der Gestation, während derselben und während der Laktation nur mit Ochsenfleisch gefüttert worden waren; die jungen Tiere wurden nach dem Entwöhnen weiter mit Fleisch genährt und kamen im Alter von 1 Tag bis 3 Monaten zur Untersuchung (die meisten jünger als 3 Wochen). Über 100 solche Ratten wurden verarbeitet. Als Kontrolltiere dienten Ratten, bei denen an Stelle von Fleisch Brot und abgerahmte Milch verfüttert worden waren.

Die Knochen der Fleischtiere waren alle abnorm weich und biegsam, sehr dunkel gefärbt, bei älteren Tieren z. T. verkrümmt; mikroskopisch zeigte sich rückständige Ossifikation (enchondral wie periostal) und vermehrte Vaskularisation sowie eine Vermehrung der Erythrozyten im Mark, besonders der Schädelknochen. Details mögen im Original nachgesehen werden, dem 6 Mikrophotogramme beigegeben sind. Als besonderer Befund fanden sich perlenartige Knötchen in den knöchernen Rippen, die aus reinem Knorpel bestanden. Von Rachitis fand sich bei der mikroskopischen Untersuchung kein Anzeichen.

Die Befunde an anderen Organen werden in dieser Mitteilung nicht besprochen.

Zum Schluss teilt Verfasser noch einen Fall von einem Kind mit, den er in Analogie zu diesen Befunden zu setzen geneigt ist. Die Mutter hatte wegen Tuberkulose eine Mastkur mit rohem Fleisch durchgemacht und diese Diät weiterhin beibehalten, auch während der Schwangerschaft. Das künstlich ernährte Kind wurde gegen Ende des ersten Jahres sehr anämisch, erhielt 6 Wochen lang ohne Erfolg Fleischsaft und starb im Verdacht der Hilusdrüsentuberkulose. Die Sektion ergab keine Spur von Tuberkulose. Die Knochen sollen ähnliche Bilder gezeigt haben wie die der Fleischratten; im Radius fand sich eine knorpelige Stelle mitten im Knochengewebe.

Erwähnt sei noch, dass Spriggs in der Diskussion zu diesem Vortrag (S. 1779) vermutet, dass der geringe Kalkgehalt der Nahrung die Hauptrolle bei der Entstehung der Knochenveränderungen gespielt habe.

Ibrahim.

Zur Lehre von der Säurevergiftung. Von H. Eppinger. Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Ther. Bd. 3. Heft 3. S. 530.

Es ist nicht möglich, im Rahmen eines kurzen Referates auf alle Experimente und Ideen dieses Aufsatzes einzugehen. Als wesentlich sei hervorgehoben, dass der Verf. klarlegt, dass die bisher angenommenen Unterschiede zwischen carnivoren und herbivoren Tieren in Bezug auf die Entgiftung eingeführter Säuren nicht zu Recht bestehen. Auch das herbivore Tier wird refraktär gegen die Säure-Intoxikation, wenn man ihm reichlich Eiweiss per os zuführt. Der Autor hält Münzer und Pohl gegenüber seine Behauptung aufrecht, dass es durch Aminosäurenzufuhr gelingt, eingeführte Säure zu neutralisieren (mit Hülfe des abgespaltenen Ammoniaks). Dass auch dem Harnstoff diese Bedeutung nach den Experimenten Eppingers zuzukommen scheint, ist eine Tatsache von grosser biologischer Bedeutung, indem sie die Bildung von Ammoniak aus Harnstoff im tierischen Organismus zur Voraussetzung hat. Aber auch von praktischer Bedeutung könnte sie werden,



wenn es gelänge, durch subkutane Zufuhr von Harnstoff und orale Einverleibung von Aminosäuren einer bestehenden Acidose (z. B. der diabetischen) Herr zu werden. Bezüglich vieler anderer Einzelheiten, wie z. B. des Unterschiedes zwischen Abbau von Organ und Nahrungseiweiss, sei auf das Original verwiesen, in dem der Autor zur Erörterung der Lehre von der Säurevergiftung einen originellen Weg mit Glück beschreitet.

L. Langstein.

Über den Kalkstoffwechsel des tetaniekranken Säuglings. Von Th. v. Cybulsky. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1906. Bd. 5. No. 8.

Die vorliegende Mitteilung ist in Fortsetzung der Untersuchungen von Quest und mit Rücksicht auf die Hypothese Stöltzners entstanden, dass die Tetanie, respektive die spasmophile Diathese, durch eine Calciumvergiftung, hervorgerufen durch eine Kalkstauung der Gewebe, verursacht sei. Im wesentlichen bringt Verf. die Resultate der Stoffwechseluntersuchung an einem tetaniekranken Kinde. In den mitgeteilten Zahlen fällt auf, dass die Retention des Kalkes während der Eklampsie am kleinsten ist und mit eintretender Besserung des Zustandes zunimmt. Diese Steigerung der Kalkretention gewinnt um so mehr an Bedeutung, als sie, wenigstens in einem Versuche, nicht parallel einer Steigerung der Gesamtaschenretention geht.

Es sind bisher nicht die Bedingungen bekannt, welche bei natürlicher und künstlicher Ernährung den Kalkstoffwechsel beeinflussen; es lässt sich infolgedessen auch in diesem Fall nicht feststellen, weshalb während des Bestandes der manifesten Tetanie die Kalkretention mangelhaft, während der Reparation besser war. Soviel aber schliesst C. aus seiner Beobachtung, dass kein Grund vorhanden ist, zur Zeit der manifesten Tetanie eine Kalkstauung anzunehmen.

L. Langstein.

Phosphorsäure und Kalkstoffwechsel bei Osteomalacie unter dem Einfluss der Phosphortherapie. Von G. Hotz. Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Ther. Bd. 3. Heft 3. S. 605.

Zwei exakte Stoffwechselversuche an osteomalacischen Frauen. Dass der Prozess floride, äussert sich im Stoffwechselversuch durch negative Kalkbilanz; Besserung respektive Heilung geht mit Kalkretention einher. Die Phosphorausscheidung im Kot geht allerdings im ganzen parallel mit der Kalkausfuhr, doch folgt sie daneben noch eigenen, nicht vollständig übersehbaren Gesetzen. Ausserordentlich klar tritt in den Versuchen die kurative Wirkung des Phosphoröles (Kassowitz) hervor. Unzweifelhaft wird der Kalkstoffwechsel des Osteomalacischen durch die Phosphortherapie günstig beeinflusst. Bei der ersten, später geheilten Patientin wird eine erhebliche Kalkretention erzielt, in dem zweiten, ungünstig verlaufenden Falle wird der weitere Kalkverlust beseitigt. Dieser Einfluss dauert aber nur so lange an, als das Medikament gegeben wird. Mit dem Aussetzen desselben tritt eine Kalkmehrausscheidung ein, so dass der Effekt wieder ausgeglichen wird.

Den Schluss der Arbeit bildet eine kritische Sichtung der bisherigen Stoffwechselversuche bei Osteomalacie. Eigentlich sind die vorliegenden die ersten jeder Kritik standhaltenden. Sie regen an, nun endlich einmal die rachitische Störung in gleicher Weise zu untersuchen. Speziell würde einmal auf objektive Weise festgestellt werden können, was der Phosphorleber-



tran für eine Wirkung auf den Knochenprozess als solchen hat; denn die günstige Wirkung der Phosphoremulsion auf die Heilung des rachitischen Knochenprozesses ist keineswegs so allgemein zugegeben, wie der Autor anzunehmen geneigt ist. Hotz empfiehlt mit Rücksicht auf das Ergebnis seiner Versuche, die Phosphortherapie auszudehnen auf schlecht konsolidierte Frakturen und namentlich auf die Tuberkulose. L. Langstein.

Untersuchungen über einige Fragen des Hungerstoffwechsels.

I. Gesamt-N- und Aminosäureausscheidung im Hunger. Von Th. Brugsch und Rahel Hirsch.

II. Die Säurebildung im Hunger. Von Bönniger und Mohr.

III. Über die Darmfäulnis im Hunger. Von Baumstark und Mohr. Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Ther. Bd. 3. Heft 3. 1906.

Sämtliche Experimente wurden an einer Hungerkünstlerin durchgeführt. Die Tageswerte der N-Ausscheidung liegen unter den beim Hungerkünstler Succi ermittelten. Die Aminosäuren sind im Hungerurin der Norm gegenüber nicht nachweislich vermehrt, freies Glykokoll lässt sich nicht nachweisen. Die Assimilationsgrenze für Alanin ist im Hunger gegenüber der normalen Ernährung herabgesetzt, dagegen werden Glykokoll und Leucin auch im Hungerzustand gut assimiliert. Im Hunger kann (auch ohne Kohlehydratzulage) durch Verfütterung von Aminosäuren (Leucin, Alanin) eine Retention von Stickstoff stattfinden, hingegen wird Glykokoll fast quantitativ in Harnstoff übergeführt.

Die Acidose verlief progredient; dabei war interessant, dass, ähnlich wie dies Langstein und L. F. Meyer bei Kindern beobachteten, manchmal mehr Aceton durch die Atemluft ausgeschieden wurde, als durch den Harn. Aus den Versuchen geht ferner die Erhärtung der Meinung F. Müllers hervor, dass der absolute Wert für die Ammoniakausfuhr ein besserer Massstab für die quantitative Schätzung der Acidose ist als der Ammoniakkoeffizient. Nur nach der qualitativen, nicht nach der quantitativen Seite etwa vorhandener abnormer Stoffwechselvorgänge sagt der Ammoniakkoeffizient etwas aus; denn wie dieser und zahlreiche andere Fälle aus der Literatur lehren, gibt die relative Ammoniakausscheidung keine Auskunft über die Menge der ausgeschiedenen Säuren. Weitaus die Hauptmasse der Acetonkörper entsteht aus dem Fett respektive den Fettsäuren; für einen Ursprung aus Aminosäuren, der jüngst vertreten wurde, haben vorliegende Versuche keinen Beweis erbracht. Die Fäulnisprozesse sind auch im Hunger recht intensive: Diese Erscheinung hängt allein ab von der Anwesenheit des Hungerkotes im Darm. Nur das im Darm gebildete Indol ist Quelle des Harnindikans: Zerfallendes Körpereiweiss führt nicht zu dessen Bildung.

Langstein.

Zweiter Bericht über die Behandlung des endemischen Kretinismus mit Schilddrüsensubstanz. Von Wagner von Jauregg. Wiener klin. Wochenschr. No. 2. 1907.

Seit dem ersten Bericht verfügt v. W. über eine grössere Reihe und längere Beobachtungszeit behandelter Fälle, speziell schon im frühesten Kindesalter der Therapie zugeführter Kretinen. Die tabellarisch geordneten, zum grossen Teil auch ausführlich geschilderten Beobachtungen ergeben:

dass in der grossen Mehrzahl der Fälle eine Wachstumstörung vorhanden ist, ein Zurückbleiben hinter der durchschnittlichen Körperlänge des betreffenden Alters; dass sich die Wachstumstörung aus der Differenz der erreichten und der zu erwartenden Körperlänge ergibt und diese Differenz mit den Jahren immer grösser werden muss. In den unteren Altersstufen, vom fünften Jahre abwärts, finden wir sogar einen Überschuss der erreichten über die zu erwartende Körperlänge, woraus hervorzugehen scheint, dass die Wachstumstörung in der Regel nicht das erste Symptom des Kretinismus ist, sondern sich häufig erst später, vom vierten bis fünften Lebensjahre an, einstellt.

Dass das Längenwachstum im ersten Jahre der Behandlung fast ausnahmslos das durchschnittliche normale Wachstum übertrifft, häufig sogar in sehr bedeutendem Grade; dass die Wachstumsenergie in den späteren Jahren der Behandlung zwar abnimmt, aber meistens auch dann noch eine übernormale ist oder wenigstens die Norm erreicht, was vor der Behandlung in der Regel nicht der Fall war; woraus resultiert, dass auch bei Betrachtung längerer Zeiträume (3—6 Jahre) das erreichte Wachstum meist viel über das normale hinausgeht.

Das Wachstum ist in den späteren Jahren nicht immer gleichmässig. Gegen die Pubertät scheint ein neuerlicher Anstieg vorzukommen. Auch ist das Präparat nicht immer gleich wirksam (mitverarbeitete, kropfige Schafschilddrüsen).

Aus den länger fortgesetzten Beobachtungen (bis zu 5 und 6 Jahren) geht hervor, dass der Kretinismus in allen Graden und auch in vorgeschrittenerem Alter durch die Schilddrüsentherapie günstig beeinflusst wird. Der Erfolg ist um so besser, je früher die Behandlung beginnt. In leichteren Fällen, ohne beträchtlichere Schädigung des Gehörorganes kann volle Heilung eintreten, und zwar ein bleibender Erfolg. Bei einer Zahl von schweren Fällen von Kretinismus (meist angeborener) gelingt es auch bei frühzeitigem Einsetzen der Behandlung nicht, vollen Heilerfolg zu erzielen.

Sowohl die auf Mittelohr- als die auf Labyrintherkrankung beruhende Schwerhörigkeit der Kretins kann durch die Behandlung gebessert werden. doch ist dieses Symptom widerspenstiger als die anderen; hochgradige Gehörstörungen widerstehen auch frühzeitig einsetzender Therapie.

Die Behandlung soll in allen Fällen möglichst früh beginnen. Auf den angeborenen Kritinismus wird Makroglossie und eventuell bestehender angeborener Kropf diagnostisch hinleiten können. Nasenbildung und Weichteilveränderungen dürften kaum in den ersten Wochen Kriterien bilden. Die schwierigere Diagnose des erworbenen Kretinismus wird sich manchmal auf das Ausbleiben des Gehen- und Sprechenlernens stützen können.

Neurath.

Morbus Basedowi bei einem elfjährigen Mädchen. Von J. de Hartogh jr. Weekblad Nederl. Tydschrift f. Geneeskunde. I. 22. 1906.

Mitteilung eines typischen, gut beobachteten Falles.

Cornelia de Lange.

Über Sauerstoffeinatmungen in Krankheiten des kindlichen Alters. Von E. Hagenbach Burckhardt. M. Michaelis, Sauerstofftherapie 1906

Kritische Zusammenstellung der einschlägigen Literatur nebst Mit-



teilung neuer vorzüglicher Erfolge. Letztere betrafen hauptsächlich Pneumonien und Larynxstenosen. Langstein.

Über Bioferrin, seine Stellung unter den Blutpräparaten und seine Verwendung bei alimentärer Anämie des Säuglings. Von Würtz. Med. Klinik. 1906. S. 1339.

Würtz hat an dem Material seines Säuglingsheims in Strassburg vielfach Gelegenheit gehabt, das Bioferrin bei „anämsichen" Säuglingen anzuwenden, und spricht sich für die Wirksamkeit des Präparates, das er um so höher schätzt, als es die Appetenz der Kinder gewöhnlich vermehrt. Zunahmen des Hämoglobingehaltes von 10—15 pCt. (!) nach drei Wochen waren das gewöhnliche. Die theoretischen Erörterungen über die Resorbierbarkeit und Wirkung des Präparates, das aus dem Blut des Pferdes gewonnen wird, dürften dagegen auf grosse Bedenken stossen. Verf. glaubt, dass z. B. die vermehrte Appetenz „sicher eine Folge der Einfuhr von unverändertem Hämoglobin" ist, da „dieses als natürlicher Sauerstoffträger anregend auf sämtliche Funktionen des Organismus wirkt, und den Oxydationsprozess in erheblichem Masse steigert". Dazu kommt „die biologische Intaktheit, die Fermente und Alexine sind möglichst wirksam geblieben, ein Hauptvorzug, wenn man bedenkt, wie sehr besonders das künstlich genährte Kind dieser Abwehrstoffe bedarf". Es genügt, glaube ich, nur diese Sätze anzuführen, ohne eine ausführliche Kritik daran zu knüpfen, da diesen Spekulationen des Verf. experimentell - biologisch auch der leiseste Schatten eines Beweises mangelt. Rietschel.

II. Krankheiten der Neugeborenen.

Ein neues Couveusenmodell für die Behandlung frühgeborener und debiler Kinder. Von O. Rommel. Münch. med. Wochenschr. 1906. No. 38.

Der neue Apparat des Verf. zeichnet sich durch gute Ventilation und einfache Regulierung des Feuchtigkeitsgehalts der Couveusenluft aus.

Misch.

Un cas de septicémie des nouveau-nés avec ictère. Von M. Flamini. Arch. de méd. des enfants. Bd. IX. H. 12. S. 738. 1906.

Ein normales Neugeborenes erkrankt am vierten Lebenstag mit leichtem Ikterus und dyspeptischen Entleerungen. Etwas verzögerte Nabelheilung, flaches, kleines Ulcus am harten Gaumen, das rasch abheilt. Nach Abklingen des Icterus neonatorum tritt grüngelber Urin und rasch zunehmender Ikterus auf. Mit 30 Tagen Tumor am Nacken, bald darauf Schwellung des Skrotum. An beiden Stellen, sowie am Rücken dunkel verfärbte, hämorrhagische Hautbezirke. Der Tumor enthält ungeronnenes Blut, aus dem Staphylococcus aureus wächst. Mehrmals hämorrhagisches Erbrechen und blutige Stühle. Exitus mit acht Wochen. Im Herzblut virulente Staphylokokken. Hämorrhagische Suffusion der Schleimhaut im Magen und Dickdarm, drei Lungenabszesse, Pleuritis, grosses Hämatom im Stirnhirn, leicht vergrösserte Milz.

Tobler.

III. Säuglingsernährung, Magen- und Darmkrankheiten der Säuglinge.

Über die Bedeutung der Salzsäure für die Verdauung des Säuglings. Von Julius Schütz. Wiener med. Wochenschr. 1906. No. 41—42.

Schwierigkeiten der Methodik und mangelnde Einheitlichkeit in der Deutung der gefundenen Resultate haben bisher die Magensaftprüfung beim Säugling keine praktische Bedeutung gewinnen lassen. Auf Grund eigener Untersuchungen kommt Verf. zu dem Schluss, dass zum Zustandekommen der Pepsinverdauung nicht nur die Anwesenheit freier Salzsäure entbehrlich ist, und dass selbst bei einem beträchtlichen Salzsäuredefizit eine energische Pepsinverdauung möglich ist. Weitere Versuche zeigen, dass das Salzsäurebindungsvermögen der Kuhmilch durch die Labgerinnung eine weitgehende, aber inkonstante Verminderung erfährt, so dass bei Kuhmilchnahrung aus Vorhandensein oder Menge freier Salzsäure kein Schluss auf die Sekretionsarbeit des Magens möglich ist. Dies gilt auch einigermassen für die natürliche Ernährung. Die Frauenmilch erfährt durch die Labgerinnung keine Veränderung ihres Salzsäurebindungsvermögens.

Verf. stellt die Forderung auf, die Bestimmung der freien Salzsäure ganz fallen zu lassen und nur die Gesamtsalzsäure zu bestimmen, und hebt noch die Tatsache hervor, dass die Salzsäure ein starker Erreger der Pankreassekretion ist; darin bestehe die Hauptaufgabe der Salzsäure im Säuglingsalter.

Neurath.

Über Fermenttherapie beim Säugling. Von Firmin Philips. (Aus der Universitätskinderklinik zu Breslau.) Monatsschr. f. Kinderheilk. 1906. Bd. V. No. 8.

Ph. fasst die Ergebnisse seiner Untersuchungen folgendermassen zusammen:

1. Aus den Versuchen geht hervor, dass die Zufuhr von Fermenten neben der Nahrung weder auf die Resorption von Stickstoff, Fett und Kohlehydraten, noch auf die Retention von Stickstoff, noch auf das Gedeiben der Kinder einen Einfluss hat. Weder Säuglinge, die den Indikationen Siegerts für eine erfolgreiche Fermenttherapie entsprachen, noch solche der ersten Lebenswochen, bei denen angeblich die Fermentsekretion herabgesetzt ist, ergaben eine Differenz im Stoffwechsel der Vorperiode gegenüber dem der Fermentperiode. Ein Gedeihen der Kinder hatte, wie die weitere klinische Beobachtung ergab, erst statt, als eine von rationellen Gesichtspunkten geleitete qualitative Änderung ihrer Nahrung vorgenommen wurde.

2. Die neben der Nahrung zugeführten Fermente werden vom gesunden Magen und Darm nicht resorbiert, sondern im Verdauungstraktus zerstört.

3. Die Eigenschaft der Säuglingsfäzes, Amygdalin zu spalten, beruht wahrscheinlich auf ihrem Gehalte an Invertin. Schleissner.

Mit Szekelyscher Säuglingsmilch gemachte Erfahrungen. Von Ernö Deutsch. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1906. Bd. V. No. 7.

Der Verf. hat an der unter seiner Leitung stehenden Gratismilchanstalt einer grösseren Anzahl von Säuglingen Szekelysche Milch verabreicht. Er ist mit den erhaltenen Resultaten sehr zufrieden und erklärt das Präparat auch bei der Behandlung von Magendarmkrankheiten für sehr wichtig.



Für die zahlreichen Tabellen, die beigefügt sind, ist das Material schliesslich doch zu klein. Wir alle wissen, wie leicht solche Statistiken unzuverlässige Resultate ergeben. Auch hat man noch nichts für die Beurteilung eines Nährmittels gewonnen, wenn man weiss, wieviel Kinder dabei zugenommen haben und wieviel gestorben sind, wenn man nicht die näheren Umstände des Falles und der Ernährung kennt. Schleissner.

Weissweinmolken in der Säuglingsernährung. Von B. E. Myers und G. F. Still. Lancet. 1907. I. S. 78.

Die Verfasser empfehlen warm statt der üblichen mit Labferment herzustellenden Molke eine Molke, die sie in folgender Weise mit Sherry bereiten: 10 Unzen (ca. 300 g) Milch werden zum Kochen gebracht, dann $2^1/_2$ Unzen (70 g) Sherry zugesetzt und die Mischung bis zum Aufkochen erhitzt; man lässt ca. 3 Minuten abseits vom Feuer stehen und seiht durch. Die Gerinnung ist durch den Gehalt des Sherry an Wein- und Essigsäure bedingt und soll viel feinflockiger sein, als bei der Labgerinnung, was einen grösseren Fettgehalt der Molke zur Folge hat. Dieselbe enthält ca. 0,45 pCt. Laktalbumin, 0,95 pCt. Fett, 5 pCt. Zucker und 2,3 pCt. Alkohol (analytisch bestimmt). Für den gedachten Zweck ist „Cooking Sherry“ geeigneter als „Drinking Sherry“, da er etwas weniger Alkohol und etwas mehr Säure enthält.

Verff. haben von der Nahrung gute Erfolge gesehen, wo nur kleine Nahrungsmengen ertragen wurden und ein Stimulans angezeigt schien, auch bei Frühgeburten. Sie empfehlen sie auch zum Übergang von Hungerdiät auf Milchgemische oder bei Neigung habituellem Erbrechen; sie stellt wegen des Alkoholgehaltes stets nur eine Übergangsdiät dar. Bei Colica flatulenta soll sie wegen des Gehalts an ätherischen Ölen auch, in kleinen Mengen neben anderer Nahrung gereicht, günstig wirken. In der Regel soll die Einzelportion 50—70 g nicht überschreiten. Ibrahim.

Rückkehr zur natürlichen Ernährung der Säuglinge. Von E. Hagenbach-Burckhardt. Sammlung klin. Vorträge. 436.

Die lesenswerten Ausführungen des Baseler Klinikers lauten, kurz zusammengefasst, folgendermassen:

Im Altertum begegnen wir bloss der natürlichen Ernährung (Muttermilch- oder Ammenmilchernährung).

Künstliche Ernährung wird erst im 13. Jahrhundert allgemeiner.

Wilde und halbwilde Völkerschaften üben auch heute mit Vorliebe natürliche Brusternährung.

Unter den Kulturvölkern ist die Muttermilchernährung gebräuchlich bei den nordischen Völkern, in Skandinavien, England und dann Russland. Frankreich ist bekannt durch die Ammenmilchernährung anstelle der Muttermilch, namentlich in den grossen Städten. Besonders schlimm bestellt ist es mit der natürlichen Ernährung in einem Teil von Österreich, in Süddeutschland und der Schweiz. In den letztgenannten Ländern ist das Stillen immer mehr aus der Übung gekommen.

Dass die Frauenarbeit ausser dem Hause nicht die Hauptursache des Nichtstillens ist, zeigt ein Blick nach England, Russland und Frankreich, wo die Mütter trotz solcher Arbeit dem Stillen obliegen.

Als wirksame Mittel zur Abhülfe und damit Erzielung einer geringeren Säuglingsmorbidität und -mortalität sind hervorzuheben:

Anleitung zum Stillen in den Gebäranstalten, Säuglingsheimen, bessere Instruktion der Hebammen (Beteiligung der Kinderärzte am Unterricht), Belohnungen der Hebammen, Belehrung durch Vorträge und dergleichen, direkte Belehrung der Stillenden (Consultations des nourrissons), materielle Unterstützung und Belohnung Stillender, gesetzlicher Schutz der stillenden Frauen, Entgegenkommen der Fabrikherren, der Arbeitgeber, Gründung von Krippen, hauptsächlich in der Nähe von industriellen Etablissements, möglichste Enlastung der stillenden Mütter von der Arbeit ausserhalb des Hauses. Langstein.

Trois nouveaux cas de scorbut infantile. Von J. Comby. Arch. de médec. des enfants. Bd. X. S. 673. 1906.

Die 3 Fälle betreffen Kinder von 8, 10 und 12 Monaten, die mit Gärtnermilch, industriell sterilisierter Milch und „lait oxygéné" ernährt waren. Die klinischen Erscheinungen bieten nichts Aussergewöhnliches: es bestand Pseudoparalyse der Beine in verschiedenen Graden und 2 Mal typische skorbutische Zahnfleischveränderungen. Heilung in kürzester Zeit bei kurz aufgekochter Milch nebst ein paar Kaffeelöffeln Orangensaft.

Tobler.

IV. Akute Infektionskrankheiten.

Bemerkungen zu einer Hausepidemie von Varicellen. Von Cornelia de Lange. Weekblad Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1906. Bd. 1. H. 18

Während man mit ziemlich grosser Übereinstimmung in den meisten Lehrbüchern die Inkubationszeit für Windpocken als etwa 14 Tage angegeben findet, fehlen jedoch in der Literatur auch die Angaben nicht über eine Inkubationszeit von 4 Wochen und länger (cfr. Heubners Lehrbuch). Verfasser war in der Gelegenheit, eine Epidemie von Varicellen zu beobachten im Versorgungshause für uneheliche Mütter und ihren Kindern in Amsterdam, wo der zweite, dritte und vierte Fall sich gleichzeitig und erst 14 Wochen nach dem ersten deklarierten. Eine andere Infektionsmöglichkeit war mit fast absoluter Sicherheit auszuschliessen und die Bettchen der Kinder vom zweiten, dritten und vierten Fall standen in derselben Reihe mit dem des ersten Kindes. Die Epidemie breitete sich dann weiter aus mit der gewöhnlichen Inkubationszeit von etwa 14 Tagen. Unter den beobachteten Fällen gab es auch rudimentäre, wo sich nur 5 oder 6 Bläschen entwickelten. Auffallend war bei einigen Kindern die lange anhaltende Anämie nach der leichten Krankheit. Autoreferat.

Ein Fall von Influenzameningitis. Von J. C. Douglas. Lancet 1907. Bd. 1. S. 86.

Bei dem 10 Monate alten Mädchen gelang der mikroskopische und kulturelle Nachweis der Influenzabazillen in der Lumbalpunktionsflüssigkeit. Das Kind starb. Ibrahim.

Die Dauer der Infektiosität in einigen Scharlachfällen. Von H. Poole Berry. Lancet 1907. Bd. 1. S. 88.

Verfasser teilt eine Reihe von Fällen mit, in denen scharlachkranke Kinder Wochen, selbst Monate nach ihrer Gesundung und Heimkehr in die



Familie ihre Geschwister ansteckten. Verfasser glaubt, das Scharlachvirus könne sich lange Zeit im Körper der Genesenen latent und infektionstüchtig erhalten, z. B. im Nasenschleim, und dann bei irgend einem besonderen Anlass zur Infektion anderer Kinder führen.

Referent glaubt nicht, dass die nur in Kürze mitgeteilten Fälle geeignet sind, diese Ansicht zu beweisen; denn da die Scharlachepidemie offenbar nicht erloschen war, ist eine Infektion von anderer Seite, zumal bei Kindern in schulpflichtigem Alter, wohl eher anzunehmen. Ibrahim.

Klinisch-statistische Berichterstattung der von Juli bis Oktober 1905 behandelten Fälle von Diphtherie. Von Barbensi und Barchielli. Rivista di Clin. Pediatrica. April 1906.

Die Verff. meinen, dass die Serumtherapie sehr wirksam sei und dass das Sclavosche und Belfontische Serum nicht besser sind, als das Behringsche Serum. D. Crisafi.

V. Tuberkulose und Syphilis.

Ursachen der Disposition der Lungenspitzen für Tuberkulose. Von L. Hofbauer. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 59. H. 1. 1906. S. 38.

Alle bis heute aufgestellten anatomischen Theorien für die Ursachen der Prädilektion der Lungenspitzen für Tuberkulose führen zu keinem Resultate. Der Grund liegt nicht in einem oft angenommenen anatomischen Unterschiede, sondern in dem verschiedenen physiologischen Verhalten der Spitzen, wie das zuerst der alte Anatom Haller ausgesprochen hat. Es betragen die respiratorischen Druckschwankungen dort fast Null, d. h. funktionell beteiligt sich die Lungenspitze kaum an der Atmung. Der Wegfall dieser Druckschwankungen bedingt schlechtere Durchblutung und Ernährung; daher ist dort die Disposition für Tuberkulose eine günstige. Bogen.

Über das Marmorek-Serum in der Therapie der chirurgischen Tuberkulosen. Von A. Hoffa. Berl. klin. Wochenschr. 1906. No. 44.

Bei der subkutanen Anwendung des Marmorekserums, wobei 19—48 Injektionen von je 9—10 ccm, im ganzen also 50—200 ccm gegeben wurden, derart, dass zwischen je 8—10 Injektionstagen stets Pausen von ca. 8 Tagen eingeschaltet wurden, kam es häufiger zu charakteristischen Serumreaktionen, wie Urticaria, lokalen Ödemen etc.; mit der Einführung der rektalen Methode, wobei 3—4 Wochen täglich Serumklysmen von 5—10 ccm verabfolgt wurden, nach 5—8tägiger Unterbrechung eventuell eine zweite gleiche Serie, hörten Nebenwirkungen irgendwelcher Art gänzlich auf. Das Serum übte niemals einen irgendwie ernstlichen nachteiligen Einfluss auf das Befinden der Kranken aus. Von 22 genügend lange behandelten und beobachteten Fällen wurden 18 pCt. einwandsfrei und schnell geheilt, 18 pCt. auffällig günstig beeinflusst, während nur wenige Fälle der Serumtherapie unzugänglich waren. Die rektalen Fälle ergaben in 18 pCt. Heilungen, in 27 pCt. wesentliche Besserungen und in 36 pCt. günstige Einwirkungen; 18 pCt. blieben ohne Beeinflussung durch das Marmorekserum. Etwa erforderliche Eingriffe, Fixationsverbände etc. wurden natürlich daneben nicht vernachlässigt. E. Gauer.

Beitrag zur Tuberkulose des Säuglingsalters. Von A. W. Bruck. Münch. med. Wochenschr. No. 49. 1906.

Bericht über einen Säugling, der an der Brust einer „ausgeheilten“



tuberkulösen Mutter ausgezeichnet gedieh und als „Idealkind" imponierte, bis gelegentlich des Abstillens Störungen auftraten und das Kind unter Erscheinungen der Tbc.-Meningitis an allgemeiner Tuberkulose zugrunde ging.

Schon frühzeitig hatte sich die Tuberkulose bei bester Entwicklung des Kindes als Bronchitis und Rhinitis und Exostose am Hinterhaupt manifestiert, ohne klinisch deutbar zu werden. Misch.

Pathologisch-anatomische Befunde an den Augen bei zwei Fällen von Lues congenita. Von Hanss Schlimpert. Deutsche med. Wochenschr. No. 48. 1906.

Mittels der Silberimprägnationsmethode konnten die histologischen Veränderungen (Chorioiditis, Dakryocydenitis, Myositis etc.) durch den Nachweis der Spirochaete als spezifisch erkannt werden. Den grössten praktischen Wert zeigen die Befunde an den Augenmuskeln. Das häufige Schielen hereditär Luetischer wird im allgemeinen auf zentrale Erkrankungen zurückgeführt. Die Untersuchungen lassen erkennen, dass man in manchen Fällen vielleicht ausschliesslich oder gleichzeitig auch am peripherischen Muskel Ursachen für das Schielen finden kann. Misch.

Skrophulose oder Tuberkulose oder eine sonstige Erkrankung des lymphatischen Systems? Von E. Abderhalden. Med. Klinik. 51. 1906.

Mitteilung des Stammbaumes einer Familie, in der nur die weiblichen Mitglieder an im Frühjahr schulweise auftretenden Drüsenschwellungen erkrankten. Bei zwei Mitgliedern Erkrankung an Pleuritis resp. Peritonitis. Keine sonstigen skrophulösen Symptome, keine phthisische Habitus. Der Autor lässt die Pathogenese offen, wünscht aber Meinungsäusserungen darüber, ob an dem Begriff der Skrophulose festgehalten werden darf oder ob es richtiger sei, ganz allgemein von Tuberkulose zu sprechen.

Langstein.

VI. Konstitutions-Krankheiten.

Le rachitisme congénital. Von A. B. Marfan. La semaine médicale. 1906. Bd. 26. No. 41.

Gestützt auf mehrere Fälle, die er selbst beobachtet hat und beschreibt, gibt Marfan jetzt, im Gegensatz zu seinen früheren Anschauungen und zur Ansicht der französischen Autoren, zu, dass es eine kongenitale Rachitis gibt. Damit fällt auch die Anschauung, dass die Rachitis ausschliesslich durch Fehler oder Störungen der Ernährung hervorgerufen wird. M. hat in fast allen Fällen von kongenitaler Rachitis während der Schwangerschaft bei der Mutter ernstere Krankheiten beobachtet und sieht diese als hauptsächlichen ätiologischen Faktor an. Man hat auch die hereditäre Lues als Ursache angeschuldigt; es scheint, dass die meisten infektiösen oder toxischen Krankheiten von Vater oder Mutter, soweit sie auf den Fötus übertragbar sind, auch die Ossifikationszone beeinflussen und die normale Bildung der Knochen stören können. Schleissner.

Lutte sociale contre le rachitisme et les dystrophies alimentaires infantiles. Von Araõz Alfaro. Arch. de médec. des enfants. Bd. 9. H. 12. S. 710. 1906.

An Hand kurzer statistischer Daten und bezugnehmend auf die klimatischen, sozialen und hygienischen Verhältnisse seines Beobachtungs



gebietes (Buenos-Aires) erörtert Verf. kritisch die Ätiologie der Rachitis und kommt zu dem Schluss, dass die Rachitis im allgemeinen eine Folge schlechter und fehlerhafter Ernährung der Kinder oder ihrer Erzeuger sei. Mangel an Luft und Licht, klimatische Faktoren wirken unterstützend. Die verschiedenen neueren Theorien vermögen die Frage nach der Pathogenese nicht befriedigend zu lösen. Kongenitale Rachitis kommt vor, ist aber selten. Direkte Vererbung der Krankheit spielt keine Rolle, es wirken häufig dieselben Schädlichkeiten auf Eltern und Nachkommen.

Die Prophylaxe der Rachitis als Volkskrankheit erfordert weitaus prüfende Massnahmen sozialer, kultureller, hygienischer Natur: Armenfürsorge, ökonomische Besserstellung der arbeitenden Klasse, Wohnungshygiene, Mutterschutz und Kinderschutz jeder Art, hygienische Aufklärung, Kampf gegen den Alkohol, Förderung der natürlichen Ernährung, Beratungsstellen, Krippen, Beschaffung billiger guter Milch etc. Tobler.

VII. Vergiftungen.

Methämoglobinvergiftung durch Sesamöl. Von E. Rautenberg. Berl. klin. Wochenschr. 1906. No. 43.

Nachdem schon im vorigen Jahr 6 Fälle von leichter, hauptsächlich mit einer auffälligen Cyanose einhergehenden Vergiftung nach Darmirrigationen mit Sesamöl ($^1/_4$—$^1/_2$ Liter) von Rautenberg beobachtet worden waren, erlebte er in diesem Jahre wieder eine Vergiftung aus gleicher Ursache, diesmal allerschwerster Form, mit folgender Bewusstlosigkeit, Reaktionslosigkeit der Pupillen, stellenweise Atmungsstillstand und Lungenödem. Kampferinjektionen, Venaesektion und subkutane Kochsalzinfusion retteten den Patienten, der offenbar dicht vor dem Exitus stand. Dass es sich um eine Methämoglobinvergiftung handelte, erwiesen das kaffeefarbene Aussehen des Blutes, die charakteristischen Absorptionsstreifen im Spektrum und die nachträgliche, wenn auch geringe Methämoglobinurie.

Vor der rektalen Applikation des Sesamöls, das offenbar in irgend welchen Verfälschungen in den Handel kommt, muss somit dringend gewarnt werden. E. Gauer.

Vergiftung durch farbige Kreide. Von Wefers Bettink. Pharmaceutisch Weekblad. 1906. No. 20.

Bei zwei Lehrern, welche sich in der Schule farbiger Kreide bedienten, um auf der Tafel zu zeichnen, offenbarten sich die Erscheinungen einer Bleivergiftung. Verfasser fand in grün, gelb und orange gefärbter Kreide ein ansehnliches Quantum Blei (Bleichromat), auch die ockergelbe Kreide war nicht ganz frei. Dagegen wurde in der rot und in der blau gefärbten Kreide kein Blei angetroffen. Weil auch Kindern so oft Schachtelchen mit farbiger Kreide als Spielsachen in die Hand gegeben werden, so sei man dieser Untersuchungen eingedenk. Cornelia de Lange-Amsterdam.



VIII. Krankheiten des Nervensystems.

Die anodische Übererregbarkeit der Säuglinge. Von C. v. Pirquet. Wiener med. Wochenschr. No. 1. 1907.

Die galvanische Untersuchung ergibt beim normalen Säugling nur Schliessungszuckungen unter der Grenze von 5 Milliampères. Das Auftreten von Anodenöffnungszuckungen unterhalb dieser Stromstärke bei gleichzeitigem Fehlen von Kathodenöffnungszuckung und Kathodenschliessungstetanus charakterisiert eine leichte Übererregbarkeit, welche man mit dem Ausdruck „anodische Übererregbarkeit“ bezeichnen kann. Diese ist eine Unterstufe der „kathodischen Übererregbarkeit“, welche an der Kathode durch Auftreten von Tetanus oder Öffnungszuckung unter 5 Milliampère erkennbar ist.

Was die Angaben über den Einfluss der Ernährung auf die Erregbarkeit anbelangt, konnte eine Besserung der Übererregbarkeit durch Kuhmilchentziehung und Brustmilchdarreichung im allgemeinen nicht konstatiert werden; auch die Kalziumzufuhr scheint keinen Einfluss zu üben. Viel mehr Einfluss scheint den respiratorischen Noxen zuzukommen: während im Sommer kein einziges Kind der Säuglingsabteilung anodisch war, ist es im Winter die Hälfte.. Die galvanische Übererregbarkeit ist im Sinne Escherichs als eine Stoffwechselstörung aufzufassen, die am deutlichsten im Nervensystem nachweisbar ist. Neurath.

Angeborene Schriftzeichenamblyopie (Symbol Amblyopia). Von H. Claiborne. Journ. of the American Med. Association. 1906. S. 1813.

In diesem in mehrfacher Hinsicht interessanten Aufsatz berichtet Verf. über zwei Knaben, bei denen die Schwierigkeit beziehungsweise das völlige Unvermögen, schreiben und lesen zu lernen, neben sonst leidlich entwickelter Intelligenz auffiel. Der eine (10 jährige) Junge konnte zwar gut abschreiben, es fehlte ihm aber vollständig jedes Buchstabengedächtnis; der andere, 9 jährige konnte die einzelnen Buchstaben ohne Fehler schreiben und lesen, es gelang ihm aber nicht, sie zu Worten zu vereinigen; dabei hatte er ein gutes Gedächtnis für Zahlen und konnte auch mit denselben rechnen. Beide Knaben waren rechtshändig; sonstige Defekte oder Krankheiten bestanden nicht.

Verf. glaubt, dass speziell die zweite Form des Leidens bei der englischen Sprache leichter vorkommen dürfte, als bei anderen, da bekanntlich der Wortklang und die dafür gebrauchten Schriftzeichen oft sehr weit auseinandergehen.

Verf. vergleicht die Fälle mit der oft bei sonst sehr intelligenten Menschen zu findenden Talentlosigkeit für Mathematik und für Musik und präzisiert die Begriffe der Wortamblyopie, Schriftzeichenamblyopie, unvollständigen Worttaubheit oder Amblykusis, Musikamblykusis oder Amblymusia. Er glaubt, dass bei individuell angepasstem Unterricht und grosser Geduld solchen Kindern doch einiges beigebracht werden könne, und schlägt vor, solche Kinder zu Linkshändern zu erziehen, damit die Zentren für Sprach-, Schriftzeichen- und Klanggedächtnis in der rechten Hirnhemisphäre besonders geübt werden, um die linken zu ersetzen oder zu ergänzen. Ibrahim.

Ein einfacher Kunstgriff zur Erzeugung des Knie-Phänomens. Von E. Krönig. Berl. klin. Wochenschr. 1906. No. 44.

Der Kunstgriff besteht in einer auf das Kommando „jetzt“ möglichst schnell auszuführenden einmaligen forcierten Inspiration bei gleichzeitigem

Hinaufblicken nach der Zimmerdecke, zwecks Absorption der Aufmerksamkeit des Patienten. E. Gauer.

L'encéphalite aiguë. Von F. Raymond. Arch. de médec. des enfants Bd. IX. No. 11. S. 641. 1906.

Klinischer Vortrag an Hand von drei interessanten Fällen akuter Encephalitis im Nachstadium. (Zu kurzem Referat nicht geeignet.)

Tobler.

Les kystes hydatiques des cerveaux chez l'enfant par Balonneix. Rev. mens. des maladies de l'enfant. September 1906. XXIV.

Ausführliche Zusammenstellung der Anatomie, Symptomatologie und schliesslich der Behandlung der beim Kinde vorkommenden Echinokokkecysten in ihren verschiedenen Lokalisationen. L. Ballin.

Über atypische Formen der Thomsenschen Krankheit (Myotonia congenita). Von A. Pelz. Arch. f. Psychiatrie. 42. Bd. 2. H.

Neben den bereits zahlreichen Beobachtungen typischer Formen der Myotonie sind in der Literatur auch manche Fälle beschrieben, welche trotz abweichender Symptome hierher gerechnet zu werden verdienen. Sie sind als Paramyotonie Fälle publiziert worden, bei denen unter Kältewirkung eine Steifheit der Muskulatur, namentlich des Gesichtes, auftrat, die von einer oft stundenlangen Schwäche gefolgt ist. Auch blosse Erschlaffung ohne vorangegangene Steifigkeit kann bei Kälte sich einstellen. Ferner andere Beobachtungen über anfallsweise Perioden von Myotonie mit normalen Intervallen, über Auftreten vorübergehender allgemeiner Bewegungshemmung von mehrstündiger Dauer bei sonstigen Myotoniesymptomen, über Bestehenbleiben der Krampfstellung auch bei wiederholter Bewegung, über Veränderungen typisch-myotonischer Elektrizitätsreaktion, über Kombinierung von Myotonie und Muskelatrophie, wobei die myotonischen Erscheinungen oft nur partiell auftreten etc. Zwei Fälle des Autors ergänzen ebenfalls die Reihe dieser atypischen Myotonieformen.

In ausführlicher Weise bespricht Verf. die Frage, inwieweit solche Fälle der Myotonia congenita zuzuweisen wären. Wenn auch bei manchen dieser Beobachtungen die ersten Krankheitssymptome erst im reifen Alter aufgetreten sind, so glaubt doch Verf. an der angeborenen Disposition des Leidens festhalten zu sollen und schlägt für solche Fälle statt der gebrauchten „Myotonia acquisita" die Bezeichnung „Myotonia congenita adultorum" vor. Heredität- und Familiarität sind meist, aber nicht immer vorhanden. Die elektrische Erregbarkeit und die Art der Muskelbewegungen weichen gleichfalls manchmal von der typischen Myotonie ab. Trotzdem glaubt Verf. auf Grund kritischer Betrachtungen alle diese Fälle der Thomsenschen Krankheit angliedern zu dürfen. Zappert.

IX. Krankheiten des Auges, Ohres, der Nase.

Sammelreferat über die deutsche ophthalmologische Literatur von 1906. (I. Semester.) Von Gallus. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1906. Bd. V. No. 6. Schleissner.



Über Korrelation bei Vererbung in der Augenheilkunde. Von F. Best. Münch. med. Wochenschr. 1907. No. 2.

Wie allgemein die Korrelation der einzelnen Teile des Auges vererbt wird, so müssen wir insbesondere enge Beziehungen entwicklungsgeschichtlicher Natur zwischen Netzhaut und dioptrischem Apparat annehmen, und können bei Fehlern des nervösen Augenanteils eine häufige korrelative Fehlbildung an Hornhaut, Linse und anderen Geweben des Auges erwarten. Bei der Keimesmischung bereits müssen wir annehmen, dass ein bestimmtes pathologisches Merkmal zwar nicht genügend dominiert, um sich selbst ganz durchzusetzen, sondern nur noch eine schwache Störung, eventuell auch in entwicklungsgeschichtlich verknüpften Geweben hervorzurufen. Die bisherigen statistischen Angaben über die ererbte Korrelation in der Augenheilkunde sind zu lückenhaft und unzulänglich, um sichere Schlüsse ziehen zu können. Kowalewski.

Über das Vorkommen von Würmern im Auge. Von Graef. Arch. f. Augenheilk. LVI. Bd. 4. H.

Im menschlichen Auge sind Trematoden, welche in Fischleichen (Plötzen) recht oft angetroffen und vom Verf. in lebenden Zustande in der Berliner Ophthalmologischen Gesellschaft demonstriert werden konnten, Cestoden Taenia solium, Taenia echinococcus) und Neuritoden (Filaria Loa) beobachtet worden. Am häufigsten sind die Finne der im menschlichen Darm lebenden Taenia solium, der Cysticercus cellulosae — dieser unter der Haut in der Umgebung des Auges, in den Lidern, unter der Bindehaut, in der Orbita, in der vorderen Kammer, im Glaskörper und unter der Netzhaut — und der Echinococcus, die cystöse Finne des beim Hunde vorkommenden Bandwurms beschrieben. Kowalewski.

Behandlung des Lidrandekzems, der Hordeola und Chalazion. Von Ed. Arning. Med. Klinik. 1906. No. 41.

Anstatt der üblichen Behandlung des Lidrandekzems durch Abweichung der an den Cilien haftenden Krusten und nachheriger Einreibung quecksilberhaltiger Salben empfiehlt Verf. das Bestreichen des Lidrandes mit Benzoefirnis, dem Sublimat, Resorcin, Pyoktanin, Ichthargan oder sonst eines der hier gebräuchlichen Mittel zugesetzt wird, mittelst eines feinen Retouchierpinsels alle 2—3 Tage. Hordeola und Chalazia werden nicht, wie bisher, durch Schnitt und scharfen Löffel zur Heilung gebracht, sondern durch Einstich mittelst eines feinen, rechtwinkligen Glasstiftes und Ausbrennung der Innenwände der Cyste. — Ob die angegebene letztere Methode in Wirklichkeit weniger schmerzhaft und eingreifender ist, als die bisherige Eröffnung mittelst Schnitt und scharfen Löffel, muss bezweifelt werden, da z. B. die Schmerzempfindung bei Epilation der Cilien mittelst Elektrolyse meistens eine sehr intensive zu sein pflegt. Kowalewski.

Spirochaetenbefunde im menschlichen Auge. Von H. Bab. Deutsche med. Wochenschr. No. 48. 1906.

Ein Beitrag zur Genese der Augenerkrankungen bei hereditärer Lues. Das Auge wird auf dem Wege der Blutbahn mit Spirochaeten überschwemmt. Entsprechend der Gefässversorgung des Auges finden sich die Spirochaeten am reichlichsten in der Chorioidea, von der aus sie sich nach vorn zu im

Irisstroma ausbreiten, nach aussen zu in der Sklera und in den tieferen Schichten der Cornea. Letzteres erklärt das Fehlen der Epithelveränderungen und ulceratoide Prozesse bei der parenchymatösen Keratitis. In Linse und Glaskörper fehlen die Spirochaeten; die resistente Kapsel und das Stratum pigmenti des Glaskörpers hindern wahrscheinlich ihr Eindringen. Bei den vorliegenden Untersuchungen fand sich die Spirochaeta pallida in allen Augen syphilitischer Früchte gleichsam in Reinkultur, während sie bei nicht syphilitischen Früchten ausnahmslos vermisst wurde. Misch.

Die adenoiden Vegetationen und ihre Behandlung. Von A. Bruck. Med. Klinik. 52. 1906.

Enthält im wesentlichen bekannte Tatsachen. Zu wenig Gewicht scheint dem Referenten auf die Tatsache gelegt, dass die Hypertrophie der Tonsille gewöhnlich nur Teilerscheinung der allgemeinen lymphatischen Diathese (exsudativen Diathese), die natürlich in ihren Konsequenzen für den Organismus durch Exstirpation des drüsigen Organs nicht beeinflusst wird. Gerade aus diesem Grunde müssen die Indikationen für die Operation, die keineswegs ein harmloser Eingriff ist (auch wenn sie von sachverständigster Seite geübt wird), sehr eingeengt werden. Langstein.

Uffenorde, Pharyngitis lateralalis. Arch. f. Laryng. XIX. Bd. Heft 1.

Hier wird eine historische Entwicklung des Bildes der so häufigen Pharyngit. lateral. gegeben. Es ist wichtig, dass diese in diesem klinischen Bilde so geringfügige Affektion häufig übersehen wird und damit die oft hochgradigen Beschwerden der Kranken als „unorganisch" bezeichnet werden. Andererseits ist für jeden, der sehen kann, das Bild ein prägnantes. Die Frage, mit welchem Instrument operiert werden soll, ist seitenlang diskutiert. Referent wiederholt, was er schon oft gesagt, das Instrument ist für den guten Techniker gleich, je einfacher desto besser, nur ist bei vorliegender Affektion ein schneidendes Instrument zu verwenden.

Fritz Koch.

La contagion de l'ozène. Von Marcel Lermoyez. Berl. klin. Wochenschrift. 1906. No. 47.

Unter Durchführung einer Parallele mit der Syphilis sucht Lermoyez die Kontagiosität der Ozaena zu erweisen. Er beobachtete in einer ganzen Reihe von Fällen ihr Auftreten nacheinander bei verschiedenen Mitgliedern derselben Familie oder desselben Hausstandes, besonders Kindern. Es fand sich stets bei diesen Kranken der Cocco-Bazillus Perez, der bei keiner anderen Nasenaffektion beobachtet werden konnte. Derselbe dürfte also spezifisch für die Ozaena sein. Die grössten Vorsichtsmassregeln sind daher besonders bei dem innigen Zusammenleben im Haushalt geboten, um die Krankheit nicht weiter zu verbreiten. E. Gauer.

Zur Kasuistik der direkten oberen Bronchoskopie nach Killian behufs Extraktion von Fremdkörpern aus den Bronchien. Von Professor O. Chiari. Berl. klin. Wochenschr. 1906. No. 47.

Chiari gelang in diesem Jahre kurz hintereinander in 2 Fällen mit Hülfe der Killianschen oberen direkten Bronchoskopie die Entfernung von Fremdkörpern aus den Bronchien, was insofern bemerkenswert und lehrreich



ist, als Fremdkörper in den Bronchien ein entschieden seltenes Ereignis sind. Unter den 60000 Patienten Chiaris seit 1899 waren es die beiden ersten Fälle. E. Gauer.

Über Fremdkörper der Luft- und Speiseröhre. Von W. Kausch. Med. Klinik. Bd. 2. Heft 5.

Fast alle Fälle betrafen Kinder und demonstrierten die Notwendigkeit der Anwendung und die schönen Erfolge der Killianschen Bronchoskopie. Langstein.

Rhinolalia functionalis (gewohnheitsmässiges Näseln). Von H. Gutzmann. Med. Klinik. 1906. Heft 51.

Erörterung der Symptomatologie, Pathogenese und Therapie des Leidens an zwei mit Erfolg behandelten Fällen. Langstein.

X. Krankheiten der Respirationsorgane.

Die Diagnose der eitrigen Pleuritis beim Kinde. Von M. E. Apert. Wiener med. Presse. 1906. No. 44.

Gewisse Abweichungen der Auskultations- und Perkussionsergebnisse beim Kinde von denen der Erwachsenen zu berücksichtigen und bei den geringsten Verdachtsmomenten die Probepunktion heranzuziehen, sind die Momente, auf die in der Arbeit Gewicht gelegt wird. Neurath.

Über das Vorkommen des Meningococcus und des Mikrococcus catarrhalis im Nasenrachenraum und Desinfektionsversuche mit Pyocyanase bei diesen Infektionen. Von Ludwig Jehle. Wiener. klin. Wochenschr. 1907. No. 1.

Die Versuche wurden sowohl an Reinkulturen der genannten Bakterien als auch bei natürlichen Infektionen mit Pyocyanase vorgenommen. Eine sehr geringe Menge Pyocyanase genügte, um das Wachstum der Meningokokken im Kulturverfahren zu verhindern. Viel geringer ist die Wirksamkeit auf das zellreiche Sediment einer Lumbalpunktionsflüssigkeit. Was die Versuche bei natürlichen Infektionen betrifft, wurde das Mittel zunächst bei einer durch den Mikrococcus catarrhalis hervorgerufenen Grippe-Epidemie auf der Säuglingsabteilung der Klinik angewendet. Schon am nächsten Tage waren die Mikrokokken nicht mehr nachweisbar.

Was den Meningococcus anbelangt, wurde bei über 170 Personen die Untersuchung des Nasenrachenraumes mittels Kulturverfahrens vorgenommen. Davon waren ca. 35 an Genickstarre erkrankte Patienten, etwa 120 aus der Umgebung Genickstarrekranker stammende Personen und etwa 30 kontrollweise untersuchte. In 39 Fällen fanden sich Meningokokken, jedoch niemals bei Personen, die nicht aus der allernächsten Umgebung Erkrankter stammten oder bei Patienten oder deren Angehörigen, wenn die Erkrankung der ersteren länger als 3 Wochen vorher begonnen hatte. In der Umgebung der Meningitis-Kinder, die im Spital in die allgemeinen Krankensäle aufgenommen werden, konnten nie Meningokokken nachgewiesen werden. Es wurde dementsprechend

nie eine Hausinfektion beobachtet, ein Beweis dafür, dass genickstarrekranke Kinder nicht Infektionsträger sind.

Wie die Zusammenstellungen ergeben, verschwinden die Meningokokken nach ein- bis zweimaliger Einträufelung der Pyocyanase aus dem Nasenrachenraum, was wohl zum guten Teil darauf zurückzuführen ist, dass durch das Mittel die Schleimmassen nicht zum Gerinnen gebracht werden, und gerade in den Schleimmassen nisten die Kokken.

Andere Bakterien, Strepto-, Staphylo-, Pneumokokken, Koli wurden durch die Pyocyanase sehr wenig beeinflusst. Neurath.

Ein Fall von ausgedehnter Zerreissung der Trachea mit völliger Abtrennung des linken Bronchus ohne äussere Verletzung. Von J. S. Barford. Lancet 1906. II. Bd. S. 1509.

Ein Fall von Zerreissung der Lungenwurzel ohne Verletzung des Brustkorbs. Von H. Chambers. Lancet 1907. Bd. I. S. 22.

Kasuistische Mitteilungen. Der erste Fall betrifft einen 4 jährigen Knaben, der zweite ein 5 jähriges Mädchen. Ibrahim.

Bronchektasien im Kindesalter mit einigen Beobachtungen über die sogenannte Honigwabenlunge. Von Ch. R. Box. Lancet 1907. I. Bd. S. 16.

Verf. schildert einen Zustand der kindlichen Lunge, der in England wiederholt unter dem Namen Honeycomblung beschrieben wurde. Das Lungengewebe ist durchsetzt mit Löchern und Höhlen, die dreifacher Natur sein können: 1. Bronchialektasien, 2. Atrieektasien kombiniert mit Emphysem, 3. Abszesshöhlen. Ätiologisch spielt nur Bronchopneumonie eine Rolle, während Pleuritis höchstens als Begleiterscheinung vorkommt. Verfasser betrachtet diesen Zustand der Lunge als Vorläufer der klinisch wohlbekannten Bronchektasien bei Kindern und Erwachsenen. Anschliessend wird wird eine klinische Schilderung des letzteren Leidens gegeben mit Bemerkungen über Diagnose (u. a. Röntgoskopie) und Behandlung. Bei letzterer hätte die von O. Vierordt empfohlene Mobilisation der Brustwand nicht unerwähnt bleiben dürfen.

Ibrahim.

XI. Krankheiten der Zirkulationsorgane.

Über einen Fall von Herzgeschwulst. Von Giulio Crescenzi. Monatsschrift f. Kinderheilk. 1906. Bd. V. No. 7.

Verf. beschreibt ausführlich einen Fall von Tumor im Myocard bei einem 3jährigen Mädchen; intra vitam hatte der Tumor, der sehr klein und offenbar erst im Beginne der Entwicklung war, keine Symptome gemacht. Nach der mikroskopischen Untersuchung scheint es sich um ein globocelluläres Sarkom zu handeln; die histologischen Details müssen im Original eingesehen werden. Schleissner.

Beiträge zur Kasuistik der primären Blutkrankheiten im Kindesalter. Von Karl Potpeschnigg. Wiener medizin. Wochenschrift. 1907. No. 1.

Ein zweieinhalbjähriger Knabe erkrankte ziemlich rasch schwer, ohne Fieber, unter starker Blässe, Ödemen ohne Herz- und Harnbefund und unter



Auftreten zahlloser Blutergüsse in die Haut. Hämoglobingehalt 10 pCt., Erythrozyten, ausserdem kernhaltige Körperchen. Unter den weiteren 69 pCt. Lymphozyten, 29 pCt. neutrophile polynukleäre, 0,8 pCt. eosinophile, eben so viel grosse mononukleäre Zellen. Im Verlaufe Besserung. Am ehesten war an Anaemia pseudoleucaemica infantum zu denken, Leber und Milz waren deutlich vergrössert. Bei einer zweiten Aufnahme nach 3 Wochen war es jedoch klar, dass es sich um eine lymphatische Leukämie handle. Neben Drüsenschwellungen und Knochenschmerzen, starker Vergrösserung von Leber und Milz zeigte die Blutuntersuchung 212500 Erythrozyten gegen 64500 Leukozyten (3,3 : 1), 93 pCt. dieser waren Lymphozyten, 6 pCt. polynukleäre, neutrophile, 1 pCt. eosinophile. Auffallend war die hochgradige Oligozythämie. Die Obduktion bestätigte die Diagnose. Interessant ist der geschilderte Umschlag im Krankheitsbild, die Entwicklung einer schweren Leukämie aus einer hochgradigen Anämie mit Verminderung der roten und weissen Zellen.

Im klinischen Archiv der Grazer Klinik fand sich ein zweiter ähnlich verlaufender und kurz skizzierter Fall. Neurath.

Vergleichende Untersuchungen über den Wassergehalt des Gesamtblutes und des Blutserums. Von Martius. Folia haematologica. 1906. H. 3. S. 138.

Verfasser hat mittels der refraktrometrischen Methode die Brechungskraft des Serums bei gesunden und kranken Menschen studiert und kommt dabei zu dem Resultat, dass, da die Refraktion beim gesunden Menschen nur innerhalb geringer Grenzen schwankt, grössere Ausschläge für eine Verdünnung bezw. Eindickung des Serums sprechen. Die Resultate decken sich im wesentlichen mit den schon bisher bekannten, d. h. eine Entwässerung des Serums ist besonders zu beobachten bei schweren Anämien, parenchymatösen Nephritiden u. a. Rietschel.

Über Pathogenese und Therapie der Anaemia splenica infantum. Von H. Wolff. Berl. klin. Wochenschr. 1906. No. 49.

Während z. B. Japha in Pfaundler und Schlossmanns „Handbuch der Kinderheilkunde" aufs bestimmteste erklärt: „Die Milz kann bei der Anaemia splenica infantum nicht der primäre Krankheitsherd sein, kann auch kaum mit der Regeneration des Blutes zu tun haben, denn sie schwillt öfter ab, ehe das Blutbild sich ganz gebessert hat, und die Grösse des Tumors entspricht nicht immer der Schwere der Anämie", kommt Wolff auf Grund eines von ihm beobachteten, sehr bemerkenswerten Falles zu erheblich weitergehenden Schlussfolgerungen bezüglich der Beteiligung der Milz bei der lienalen Form der Kinderanämie. Er bekam einen 1½ jährigen Jungen mit der schwersten Form linealer Anämie in sein Krankenhaus, mit völligem Darniederliegen aller vitalen Funktionen und Versagen aller Ernährungsversuche. Die Zahl der roten Blutkörperchen war auf 467000 pro Kubikmillimeter vermindert, der exzessivsten bisher beobachteten Herabsetzung. Die Zahl der Leukozyten war relativ stark vermehrt, auf 37800 pro Kubikmillimeter. Der Hämoglobingehalt betrug 40 pCt.

Da die Prognose dieser schwersten Fälle bekanntermassen die denkbar schlechteste ist und die Erwägung sich Wolff aufdrängte, dass bei der starken Konsumtion der Hämoglobinträger die enorm vergrösserte Milz



doch eine ursächliche Rolle spielen, dass das Virus, welches hypothetisch auf das Blut einwirkt, sein Zerstörungswerk in der Milz zur Ausführung bringen könne, liess ihm die Aussichtslosigkeit des Falles die Anwendung einer bisher wohl noch nicht versuchten Encheirese berechtigt erscheinen, der Splenektomie. Der Erfolg war ein über alle Erwartung grosser. Schon 10 Tage nach der Operation ergab die Blutuntersuchung ein völlig verändertes Bild: 2500000 Erythrozyten, 36000 Leukozyten, Hämoglobin betrug 51 pCt. Die Zahl der Erythrozyten hatte sich also um mehr als das Zehnfache vermehrt. Die Verhältniszahl der weissen zu den roten war von 1 : 12 verändert auf 1 : 69. Dazu hatte das Kind in diesen 10 Tagen rund 2 Pfund zugenommen. Der Weiterverlauf hielt das, was die ersten 10 Tage versprochen hatten. Die Zahl der Erythrozyten nahm weiter zu, die der Leukozyten weiter ab, und der Junge erholte sich prächtig. Eine Nachuntersuchung ein volles Jahr nach der Operation erwies, dass der Junge sich normal weiter entwickelt hatte und gediehen war, die Blutuntersuchung ergab 2665600 Erythrozyten, 25800 Leukozyten im Kubikmillimeter.

Wolff schliesst aus seinem Fall, dass die Milz, die ja wahrscheinlich schon physiologisch eine Stätte des Untergangs der roten Blutzellen bildet, zum lebensbedrohenden Vernichtungsort derselben werden kann, so dass gegen ihr Zerstörungswerk nichts anderes zu helfen vermag, als ihre Entfernung. Will man den Vorgang des Erythrozytenverlustes nicht direkt in die Milz verlegen, so bleibt noch die Annahme, dass dort Giftstoffe gebildet werden, welche an anderer Stelle, vielleicht auf dem Wege des Pfortaderblutes in der Leber, ihre deletäre Wirkung auf die roten Zellen entfalten. Den Anstoss zu diesen, glücklicherweise nicht immer irreparablen Veränderungen geben, wie ja auch fast alle Autoren betonen, Ernährungsstörungen, die bei den erkrankten Kindern wohl ausnahmslos vorgelegen haben. Anderweitige Allgemeinerkrankungen, wie Lues, Rachitis, Tuberkulose u. a. können natürlich disponierend mitwirken. Mit allem Vorbehalt bringt Wolff diese lineale Form der Kinderanämie mit dem sogenannten Bantischen Symptomenkomplex in Beziehung, wo auch die Richtigkeit der Bantischen Auffassung von der primären Milzerkrankung erst durch den eklatanten Heilerfolg der Splenektomie endgültig erwiesen wurde. E. Gauer-Königsberg.

XII. Krankheiten der Verdauungsorgane.

Beitrag zur Kenntnis der sogenannten sublingualen Produktion der Säuglinge. Von Cornelia de Lange. Weekblad Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. Bd. II. H. 17. 1906.

Bekanntlich hat Fede in dem öfteren Vorkommen der Rigaschen Krankheit oder der sublingualen Produktion in Süditalien und dem Fehlen von Beobachtungen über diese Affektion in anderen Ländern eine Eigentümlichkeit der Rasse sehen wollen. Callari und Philippson schliessen sich dieser Ansicht an. Dieselben stellen die histologische Diagnose der kleinen Neubildung auf Fibrom.

Verf. meint auf Grund einer Literaturstudie und zwei eigener Beobachtungen, dass man hier wahrscheinlich nicht mit einer Rasse-Eigentüm-



lichkeit zu tun hat, und dass über die Krankheit wohl öfters berichtet werden wird, wenn nur erst die Kenntnis des Leidens Gemeingut der Ärzte geworden ist.

In einem der von ihr beobachteten Falle wurde die histologische Untersuchung vorgenommen, deren Befund sich im ganzen mit dem von Callari und Philippson deckt. Da jedoch das überall hypertrophische, mehrschichtige Pflasterepithel, welches das Bindegewebszentrum bekleidet, einen so grossen Anteil hat an der Formation der Neubildung, zögert sie, dieselbe Fibrom zu nennen, und wählt den vorsichtigen Namen „Sublinguale Produktion". Autoreferat.

Ein Beitrag zur Frage der Anwendung und des Erfolges des Dysenterie-Heilserums. Von M. A. Rudnitz. Wiener klin. Wochenschr. 1906. No. 51.

Die Beobachtung von 24 teils mit, teils ohne Serum (Wiener Provenienz) behandelten Dysenteriefällen während einer in der Nähe von Czernowitz ausgebrochenen Epidemie liess folgende Schlussfolgerungen zu:

Ruhrfälle leichten Grades heilen auch unter medikamentöser und diätetischer Therapie der bisher üblichen Art. Es empfiehlt sich, mittlere und schwere Fälle, die durch den Baz. Shiga-Kruse hervorgerufen sind, mit dem Wiener antitoxischen Ruhrserum zu behandeln. Dieses wirkt um so besser, je früher es zur Anwendung kommt; es versagt, wenn es sich um tuberkulöse oder sonst marastische Individuen handelt. Das Serum ist vollständig ungefährlich. Meist genügen 20 cm³, bei Kindern 10 cm³, deren Injektion bei verzögerter Wirkung zu wiederholen ist. Durch das Serum wird die Heilungsdauer abgekürzt. Neurath.

Einiges über die Gaumentonsillen. Von Ch. M. Robertson. Journ. of the Amer. med. Assoc. November 1906. S. 1725.

Verfasser hat in 232 Fällen die exstirpierten Tonsillen mikroskopisch untersucht. In 8 pCt. fand er Tuberkulose, die er mit Sicherheit als primäre auffassen durfte. Als Eingangspforte für die Mikroben erwies sich stets die Tiefe der Krypten, und zwar bei ³/₄ aller Fälle die Krypten, die in die Fossa supratonsillaris ausmünden. Verf. erörtert eingehend die Bedeutung der Tonsillen als Eingangspforte für die Tuberkulose und die Rolle der Halsdrüseninfektion als Vorstufe zur Erkrankung der Lungen. Wenn die Halsdrüsen geschwellt sind, genüge mitunter die blosse Entfernung der Tonsillen; jedenfalls aber sollen nicht nur die Halsdrüsen, sondern auch die Tonsillen exstirpiert werden, da sonst Rezidive häufig vorkämen. Besonderes Gewicht legt Verf. darauf, dass die Tonsille nicht nur gekappt, sondern völlig entfernt werden muss, was mit dem Tonsillotom nur gelingen kann, wenn die Mandel nicht mit den Gaumenbögen verwachsen ist; er gibt nähere Details über die Technik der Exzision mit Schere und Pinzette, sowie über eventuelle Blutstillung. Verf. operiert stets unter Kokainanästhesie oder in Äthylchloridnarkose. Ibrahim.

Über kongenitale Unwegsamkeit der Leberausführungsgänge. Von S. Fuss und B. Boye. Virchows Archiv. Bd. 186. H. 2. (XVIII. VI, 2.)

Bei dem 5 Monate alten Knaben fehlte das Verbindungsstück zwischen dem Ductus cysticus und hepaticus. Beide waren vorhanden; der Lebergang endigte aber blind vor seiner Einmündung in den Choledochus, so dass das



Lebersekret nicht in den Darm gelangen konnte. Die Stühle waren dementsprechend von Geburt an acholisch. Ikterus, der natürlich, wenn auch in geringerem Grade, gleich von der Geburt ab bestanden haben wird, wurde erst vom 5. Tage ab beobachtet. Lues war als ätiologisches Moment nach Anamnese und anatomischem Befund auszuschliessen. Das Fehlen jeder cystischen Erweiterung der Gallengänge und die abnorme Ausbildung der Leberstruktur sprechen am ehesten für einen primären Bildungsfehler. E. Gauer.

Über die Atresie des Ösophagus. Von Ch. Dam. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Oktober 1906. S. 453.

Angeborene Obliteration des Ösophagus. Von Vieillard und Le Mée. ibid. Dezember 1906. S. 554.

Dam gibt eine zusammenfassende Übersicht, aus der folgendes erwähnt sei: Es gibt zwei Formen von angeborener Atresie der Speiseröhre: 1. Verschluss durch eine einfache Membran (nur 2 Fälle bekannt); 2. oberer und unterer Abschnitt endigen blind in grösserer Entfernung von einander; es handelt sich wohl um eine entwicklungsgeschichtliche Störung. In den meisten derartigen Fällen kommuniziert der untere Abschnitt des Ösophagus direkt mit den Luftwegen (Trachea oder Bronchus). Die klinischen Kennzeichen des Leidens sind sehr markant: Behinderung des Schluckens; beim Regurgitieren der Nahrung kommt es oft zu Erstickungsanfällen. Stuhlmangel nach Abgang alles Mekoniums. Untersuchung mit der Schlundsonde sichert die Diagnose. Kommunikation des unteren Abschnitts mit den Luftwegen kann vermutet werden, wenn grosse Schleimmengen ausgehustet werden, die aus dem Magen stammen könnten. Starke Hustenanfälle könnten auch ausgelöst werden, wenn der obere Blindsack mit Mundsekret und Speichel sich angefüllt hat und überläuft. Die wenigen Fälle (mit den Fällen der Verf. zusammen 6), welche gastrostomiert wurden, starben alle. Jejunostomie, die von Villemin im Hinblick auf die Kommunikation des Magens mit den Luftwegen vorgeschlagen wurde, ist bisher noch nie versucht worden.

Dam berichtet über zwei nur klinisch beobachtete Fälle, in denen keine Operation versucht wurde; Vieillard und Le Mée bringen die Krankengeschichte eines ohne Erfolg operierten Kindes. Ibrahim.

XIII. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

Experimentell-histologische Studien über die Genese des Nierentuberkels. Von K. Buday. Virchows Archiv. Bd. 186. Heft 2. (XVIII. VI, 2.)

Buday injizierte nach Einführung der Spritzennadel in die Carotis des betäubten Kaninchens eine Reinkultur von Tuberkelbazillen in die Aorta, später in einen Ast der Nierenarterie, weil dann die infizierten Glomeruli nicht so zerstreut und besser auffindbar waren. Der überwiegende Teil der injizierten Bazillen wird in den Glomerulusschlingen angehalten, bedeutend weniger gelangen in die Kapillargefässe der Nierensubstanz. Bereits am Ende des ersten Tages werden die Bazillengruppen von multinukleären Leukozyten umgeben, ohne aber derart von ihnen eingeschlossen zu werden, dass man von einer Phagocytose sprechen könnte. Vom zweiten Tage ab



erscheinen dann grosse uninukleäre Wanderzellen, in denen die Bazillen in grosser Zahl aufgenommen werden und, wenn sie sich zuweilen in ihnen noch zu vermehren scheinen, später z. T. zugrunde gehen. Durch Zusammenschmelzen oder Vermehrung durch direkte Kernteilung entstehen dann aus diesen Wanderzellen Riesenzellen, die immer mehr den Charakter von Epitheloidzellen annehmen, unter beständiger Schwellung und Vermehrung die Glomerulusschlingen erweitern und so im Innern, meist an der Wurzel (Hilus) des Glomerulus, schnell einen kleinen Elementartuberkel bilden. Durch die angeschwollenen Zellen wird die Membrana propria der Schlingenwand wohl zugrunde gerichtet, die benachbarten Schlingen zufolge des Druckes abgeplattet und die ursprünglich intakten Schlingen des betreffenden Glomeruluslappens grösstenteils allmählich vernichtet. Durch den Hilus gelangen die Tuberkelbazillen weiter in die um die Kapsel befindlichen Kapillaren. Die weitere Entwicklung des Tuberkels findet dann wohl vorwiegend im Bindegewebe statt. Das Glomerulusepithel wird allmählich auch infiziert und gerät in Wucherung, und obgleich ein Teil noch immer solche Schlingen enthält, die, abgesehen von einem geringen Druck, intakt sind und Harn ausscheiden können, gelangen jetzt doch eher mit Bazillen gefüllte Epithelzellen in die Nierenkanäle und führen hier zu den verschieden gearteten Zylinderbildungen, die teils Degenerationsprodukte der Epithelzellen, teils einfache Exsudationsgebilde sein dürften. Mit den seinerzeitigen, noch immer an erster Stelle zu nennenden Lehren Baumgartens stimmen diese Befunde nicht immer überein und verdienen daher eingehendste Beachtung und Nachprüfung. E. Gauer.

Der ektopische Testikel. Von Otto Lanz. Weekblad Nederl. Tijdschrift f. Geneeskunde. I. 15. 1906.

Lanz hat 63 Fälle von Retentio testis operativ behandelt. Die interstitielle und die inguinale Form kamen am häufigsten vor; $^3/_4$ aller Fälle fanden sich rechts. Im allgemeinen führen die Komplikationen mit Herniae die Kranken zum Arzt. Makroskopisch war folgendes auffallend: Die Epididymis steht vom Testikel ab, der Testikel ist gewöhnlich kleiner als normal, atrophisch, das Testikelgefühl hat abgenommen, die Konsistenz ist gewöhnlich schlaff, bisweilen jedoch hart durch Wucherung von Bindegewebe. Mikroskopisch wurden 12 Testes untersucht; die Patienten standen im Alter 4—25 Jahren. Die Tunica albuginea wurde immer verdickt gefunden, bisweilen hochgradig; das interlobuläre Bindegewebe war fast immer vermehrt. Die Samenkanälchen hatten meistens eine verdickte Basalmembran und kein Lumen. Die Differenzierung in spermatogene und Stützzellen fehlte oder war kaum angedeutet; erwachsene Spermatozoen waren in keinem Falle nachweisbar. Im ektopischen Testikel des Kindes kommen die interstitiellen Zellen spärlich vor, bei dem des Erwachsenen hingegen sind dieselben konstant da und oft ausserordentlich vermehrt.

Lanz hält die mangelhafte Entwicklung des Testikels für das ätiologisch Primäre. Ein Bruchband verwirft er für alle Fälle. Im ersten halben Lebensdezennium will er durch manuelle Bewegungen, worüber er die Mutter unterrichtet, den Descensus fördern, vom 5. bis zum 15. Jahre wählt er die Orchidopexie, später die Kastration, denn vom Testikel, der zur Pubertät noch nicht ins Skrotum hinabgestiegen ist, kann man funktionell nichts mehr erwarten.



Die leichteren Fälle operiert Verf. nach Nicoladoni; für die schwereren hat er sich ein eigenes Operationsverfahren ausgearbeitet, das er „elastische Extension“ nennt und mit welchem er sehr zufrieden ist.

Cornelia de Lange-Amsterdam

XIV. Krankheiten der Haut.

Hydroa vacciniforme und Belichtungsversuche. Von E. Moro. Monatsschrift für Kinderheilkunde. 1906. Bd. V. No. 6.

Beschreibung eines Falles von Hydroa vacciniforme bei einem 7 Jahre alten Knaben. Der Prozess rezidivierte öfters im Frühjahr und heilte mit Hinterlassung mächtiger entstellender Narben ab. Mehrere Belichtungsversuche mit dem Finseninstrumentarium zeigten zwar eine erhöhte Lichtemfindlichkeit der Haut, doch nicht eine spezifische Reaktion im Sinne des Auftretens hydroaähnlicher Veränderungen, wie dies Ehrmann gefunden hatte.

Schleissner.

Über benigne Melanome („Chromatophorome“) der Haut — „blaue Naevi“. Von Max Tièche. Virchows Archiv. Bd. 186. H. 2. (XVIII, VI, 2).

Im Januarheft 1906 dieses Jahrbuchs wies schon Epstein-Prag darauf hin, dass der typische blaue Kreuzfleck der Mongolen sich gelegentlich auch bei weissen Kindern fände, und zwar wohl als Ausdruck einer Entwicklungshemmung, die in ihrer Gesamtwirkung das Symptomenbild des Mongolismus ergebe. Dass auch an anderen Körperstellen bei sonst normalen Angehörigen der weissen Rasse blaue Pigmentflecke beobachtet werden, ist in der Literatur bisher wenig gewürdigt worden. Jadassohn nannte sie, einem allgemeinen Eindruck folgend, „blaue Naevi“, ohne über ihre Struktur etwas zu wissen.

Diese „blauen Naevi“, vorläufig auch benigne Melanome beziehungsweise Chromatophorome genannt, hat nun Tièche genauer histologisch untersucht. Es handelt sich bei ihnen um eine tumorartige Ansammlung von grossen Pigmentzellen vor allem in den mittleren und tieferen Teilen der auch sonst in ihrer Struktur nicht normalen, speziell fibromatös veränderten Cutis. Die blaue Farbe beruht also auf der tieferen Lagerung des Pigments, indem dasselbe, durch das trübere Medium der darüberliegenden dichteren, pigmentfreien Gewebsschicht gesehen, blau erscheint, während das nur durch die Hornschicht und einige Retezellen schimmernde Pigment der gewöhnlichen und der weichen Naevi schwarz oder braun aussieht. Man könnte auch die blauen Naevi zu den Ribbertschen Chromatophoromen rechnen, doch sind sie von den gewöhnlichen Naevis mit ihren typischen Naevuszellen in Nestern u. s. w. völlig verschieden. Auch bei dem mongoloiden Kreuzfleck ist trotz der Übereinstimmung in Form und Lokalisation die Zahl und Anordnung der Pigmentzellen zu different, auch die Struktur der Haut im übrigen normal, so dass es noch nicht angängig erscheint, beide Formen zu identifizieren und damit auf Hypothesen bezüglich der atavistischen Bedeutung der blauen Naevi hinzuweisen.

E. Gauer.



XV. Krankheiten der Bewegungsorgane, Verletzungen, Muskelkrankheiten.

Über angeborene Klumphand ohne Defektbildung. Von Max Haudek. Wiener med. Wochenschr. 1907.

Es handelt sich um typische tonische Kontrakturzustände der oberen und unteren Extremitäten, kombiniert mit Strabismus, leichter Hydrocephalie und pseudobulbären Symptomen, an einem $2^1/_2$jährigen Kinde. Ohne auf die nervösen Symptome des näheren einzugehen, schiebt Autor die Erscheinungen der distalen Extremitätenpartien in den Vordergrund seiner Ausführungen und bezeichnet diese als reine intrauterine Belastungsdeformitäten.

Neurath.

Arthrite suppurée primitive à staphylocoques. Von Ch. Joyeux, M. Perrin und J. Parisot. Rev. mens. des maladies de l'enfance. Okt. 1906. Bd. 24.

Die Verff. hatten Gelegenheit, eine primäre Gelenkeiterung (Knie) zu beobachten, d. h. es konnte in dem Falle keine Eintrittspforte für das Virus gefunden werden. Mit den aus dem Eiter gezüchteten Staphylokokken sind verschiedene — 7 — Kaninchen behandelt worden, die immer wieder nur Gelenkaffektionen zeigten. Unter Berücksichtigung nur der französischen Literatur und ihrer Experimente treten die Autoren für die Spezifität der einzelnen Staphylokokkenarten ein. L. Ballin.

XVI. Hygiene — Statistik.

Die Gesundheit der New-Yorker Schulkinder vom Standpunkte des Sanitätsdepartements. Von John J. Cronin. Arch. of Pediatric. Oktober 1906.

Die Amerikaner scheinen die Sanitätsgesetze in den Schulen ebenso streng zu handhaben wie auf den Einwanderungsstationen und scheuen dabei keinen Streit mit Eltern, Lehrern, praktischen Ärzten und Polikliniken. So z. B. wurde 17000 trachomverdächtigen Kindern die Schulbank so lange verweigert, bis sie einen Behandlungsschein vorbrachten. Den aber wollten wieder weder Polikliniken noch praktische Ärzte (umsonst) ausstellen — wie der Streit geschlichtet wurde, ist nicht recht ersichtlich. Wahrscheinlich genossen die Kinder die Freude und die Eltern die Unbequemlichkeit recht langer Schulferien.

Weniger Gegnerschaft dürfte die energische Ausrottung der Kopfläuse erweckt haben. Eigene Wärterinnen wurden angestellt, welche die verlausten Kinder in den Schulen behandelten und auch zu den Eltern gingen, um sie zu belehren. Seither findet man nur noch ganz ausnahmsweise lebende Läuse bei einem Schulkind.

Cronin plädiert für einen sehr intensiven Betrieb der schulärztlichen Tätigkeit. Die Zahl der Schulärzte — welche für eine tägliche Beschäftigung von 9—12 Uhr einen Gehalt von Mk. 4800 beziehen, für Amerika wohl eine recht geringe Bezahlung — soll auf 140 vermehrt werden; jeder hätte nur 2 Schulen zu inspizieren; dort soll er aber nicht bloss Statistik und Prophylaxe der Infektionskrankheiten betreiben, sondern auch Kinder behandeln,



die nicht in hausärztlicher Überwachung stehen, orthopädisches Turnen vornehmen nnd in Hygiene Unterricht geben.

Die Schulärzte sollen ferner von jedem Kind einen genauen Status aufnehmen, der besonders auch die Existenz von Adenoiden und Tonsillarhypertrophien berücksichtigt. In den Hilfsschulen für Minderbegabte wurden 15 Kinder von den Wucherungen befreit und sollen sich seither bedeutend gebessert haben; Cronin will eine Statistik aufnehmen, um die Erfolge dieser Operationen an der Hand der Schulausweise bei einem grossen Material zu verfolgen. v. Pirquet.

La Goutte de lait von Douai. La clinique infant. 1. November 1906.

Die Beschreibung der Milchverteilungsstelle, welche ungefähr 100 Kinder mit pasteurisierter Milch versieht, bietet keine Besonderheiten; erwähnenswert ist nur die Einrichtung, dass Mädchen aus dem letzten Jahrgange der höheren Töchterschulen und der Bürgerschulen daselbst mit der Milchbereitung und Säuglingspflege vertraut gemacht werden.

v. Pirquet.

Woldrichs Leitfaden der Somatologie und Hygiene des Menschen sowie der Schulhygiene. Von Alfred Burgerstein. Wien 1905. A. Hölder.

Dieses mit Erlass des österreichischen Kultusministeriums zum Unterrichtsgebrauch an Lehrer- und Lehrerinnenbildungsanstalten allgemein zugelassene, mit 80 zum Teil farbigen Abbildungen ausgestattete kleine Buch liegt in zehnter (verbesserter) Auflage vor. Diese Tatsache spricht für die Verbreitung, die es verdienterweise gefunden hat. Es sei auch an dieser Stelle warm empfohlen. Langstein.

Trockene Fussbekleidung für die Kinder in der Schule. Von H. Berger. Charlottenburg. 1906. F. J. Müller.

Der Autor tritt warm für die im Titel enthaltene Forderung ein.

Langstein.

Einiges über den Schlaf im Kindesalter. Von San.-Rat Cassel-Berlin. Deutsche med. Wochenschr. 1906. No. 36.

Es werden die verschiedenen Ursachen der Schlaflosigkeit und die in Betracht kommenden üblichen therapeutischen Massnahmen besprochen.

Misch.

Das Milchlaboratorium und seine Beziehungen zur Medizin. Von Ralph Vincent. Brit. med. journ. 1906. II. S. 937.

Verf. preist in begeisterten Worten die Erfolge des in London seit 1902 (offenbar nach Morgan Rotchschem Muster) eingerichteten Milchlaboratoriums, das es ermöglichen soll, jedem Säugling aufs exakteste abgestuft die Nahrung zu reichen, die ihm vermöge seiner Individualität zukommt. Er betrachtet den Säugling „gewissermassen als einen Butyrometer (fat-testing machine), der auf Dezimalen reagiert“. Die Kinder, die von Geburt an die Nahrung aus dem Milchlaboratorium erhielten, sollen sich in jeder Beziehung den bestgenährten Brustkindern gleichwertig entwickelt haben, und „in der Tat sei die Entwicklung dieser Säuglinge viel schöner als man sie praktisch bei Brustnahrung zu erzielen vermag.“ Wenn auch Verf. zufügt, dass alle



vor dem 7. Monat zu zahnen begannen und mit 13 Monaten laufen konnten, vermisst man doch ausführliche Belege für obige Behauptungen. Ernährungsschwierigkeiten fand Verf. bei „nervösen“ Säuglingen, die Kasein nicht vertrugen, und bei einer besonderen Klasse von Kindern, meist Knaben, in deren Aszedenz Gicht eine Rolle spielte und bei denen eine angeborene Schwäche aller Verdauungsdrüsen besteht. Die Erscheinungen, die Verf. sonst als Ausdruck dieser gichtischen Anlage beschreibt, erinnern in manchem an Czernys exsudative Diathese. Obwohl es nicht ausdrücklich gesagt ist, scheint nur rohe (oder pasteurisierte?) Milch verarbeitet zu werden, wenigstens warnt Verf. wiederholt vor sterilisierter oder gekochter Milch. Von technischen Details findet sich nur die Angabe, dass die Milch jeder Kuh innerhalb 5 Minuten nach dem Melken auf 4° abgekühlt sei. Genauere Mitteilungen über die Indikationsstellung, über die Art der Milchverarbeitung und über die Ernährungserfolge, welche dem Leser ein Urteil ermöglicht hätten, ob wirklich ein solches Milchlaboratorium — das ja in Deutschland noch nicht existiert — einer gut geleiteten Milchküche in dem Mass überlegen ist, wie es die Worte des Verf. erscheinen lassen, wären gewiss erwünscht gewesen.

Ibrahim.

Die Nabelinfektion in der Säuglingssterblichkeit der Jahre 1904 und 1905 nach den Aufzeichnungen des statistischen Amtes der Stadt Berlin. Von Keller. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 68. H. 3. S. 454.

Verf. betont, dass man weder aus Berichten von Kliniken, noch aus den Erfahrungen des einzelnen Praktikers ein richtiges Bild von der Häufigkeit der Störungen im Verlauf der Nabelabheilung gewinnen könne, da 75 pCt. aller Geburten ohne Zuziehung des Arztes erfolgen. Aus seinen Berechnungen ergibt sich, dass $^1/_3$ aller Todesfälle des ersten Lebensjahres schon innerhalb des ersten Lebensmonats erfolgte. $^3/_{10}$ von diesen Säuglingen starben schon bald nach der Geburt, vor Beginn des Nabelabheilungsprozesses. Angeborene Lebensschwäche, Frühgeburt, Geburtstraumen etc. sind hier die hauptsächlichsten Todesursachen. Zirka $^4/_{10}$ starben in der Periode nach Ablauf des Nabelabheilungsprozesses. Hier beginnen die Magendarmstörungen als Todesursache eine grössere Rolle zu spielen. Verf. nimmt aber gewiss mit Recht an, dass auch in dieser Gruppe noch eine grosse Anzahl an den Folgen von Nabelinfektionen zugrunde gehen. Von den $^3/_{10}$, die während des Nabelabfalls sterben, ist in ca. 20 pCt. eine Infektion des Nabels als Todesursache zu beschuldigen. Verf. berechnet die wahrscheinliche Frequenz des Todes von Säuglingen durch Nabelinfektion auf 1,4 pCt. aller Lebendgeborenen. Wenn auch eine statistische Berechnung der Todesursachen von Säuglingen auf Grund von Todesscheinsangaben niemals ein richtiges Bild der Verhältnisse ergeben kann, da die unter dem Begriff Lebensschwäche subsummierten Todesfälle, namentlich der dritten Gruppe, wohl grossenteils auf Magendarmstörungen und zum Teil auch auf Nabelinfektionen zu beziehen sind, so dürften die Zahlen des Verf. doch gewiss eher zu niedrig als zu hoch sein. Dass die Nabelsepsis in Berlin besonders häufig ist, hat ja auch Salge kürzlich betont, und man wird dem Verf. gewiss beistimmen, wenn er verlangt, dass dieselbe Sorgfalt, welche seitens der Kinderärzte für die Verhütung der Magendarmerkrankungen gefordert wird, in gleicher Weise auch für die Nabelpflege zu verlangen ist.

Ibrahim.



Verhältnis von Gewichts- und Masszahlen des Kindes im ersten Lebensjahre. Von E. C. Fleischner. Arch. of. Pediatr. Okt. 1906.

Längenmasse und Umfangszahlen des Säuglings hängen mehr von dem Körpergewicht, also dem Ernährungszustand, als von dem absoluten Alter des Kindes ab. Pirquet.

Beschreibung von Kinderkrankenhäusern in Europa und Amerika. Von Emerson. A Hospital of Children, Baltimore.

Die Säuglingsfürsorgestelle II der Stadt Berlin.

I. **Bericht über die Organisation, Übersicht über die Inanspruchnahme und die Milchküche.** Von Cassel.

II. **Erfahrungen und Ergebnisse aus der Säuglingsfürsorgestelle im Jahre 1905.** Von Rick. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 45. Heft 172. S. 57.

Die Erfahrungen erstrecken sich auf den Einfluss der Fürsorge auf die Brustkinder in Beziehung auf Gewicht, Morbidität und Mortalität, und auf die Dauer der Verpflegung. Ebenso werden die Kinder besprochen, welche mit Allaitement mixte ernährt wurden. Eine weitere Würdigung findet die Nachforschung nach den Ursachen des vorzeitigen Entwöhnens bezw. Nichtstillens, und zum Schlusse finden die Ergebnisse der künstlichen Ernährung in der Fürsorge ihre Besprechung. Das Schlussresultat ist folgendes: von 271 darmkranken Kuhmilchkindern starben 34, d. h. 12—13 pCt., von 20 Brustkindern 1, d. h. 5 pCt.; von den 34 darmkranken gestorbenen Kuhmilchkindern wurde der grösste Teil schon irreparabel in die Fürsorge gebracht. Lempp.

Zunahme an Körperbau der männlichen Bevölkerung der Niederlande. Von G. W. Bruinsma. Weekblad Nederl. Tijdschrift v. Geneeskunde. Bd. 1. Heft 21. 1906.

Auf Grund vieler statistischer Erhebungen ist Verf. zu dem erfreulichen Schlusse gelangt, dass in den letzten 25 Jahren die Körperlänge der Miliceens und der Kadetten regelmässig und bedeutend zugenommen hat, am meisten bei der letzten Kategorie, wo der Wohlstand grösser und deshalb die Ernährung eine bessere ist. Auch für die Kopfbedeckung und für die Schuhe in der Armee haben die Maasse zugenommen.

Cornelia de Lange-Amsterdam.

Der Vaccinationsbetrieb. Het bedrijf der koepokinenting. Inaugural-Dissertation von W. E. Merens. Amsterdam 1906. 220 Seiten.

Die Arbeit Merens ist eine recht fleissige kritische Literaturstudie. Dieselbe zerfällt in folgende Hauptabschnitte: die Fortpflanzung der Lymphe, die Zubereitung und das Aufbewahren der Lymphe, die Kinderimpfung, die Schutzkraft der Impfung und die Revaccination, und gibt einen guten Überblick über die wichtigsten Fragen, welche sich auf diese Themata beziehen. Wir wollen nur ganz kurz einige daraus hervorheben.

Die Flächenimpfung nach Pfeiffer wird verworfen.

In den niederländischen Anstalten wird fast nie die Retrovaccine verwendet, man pflanzt die Vaccine von Kalb zu Kalb fort und die Entartung von Vaccinestämmen, worüber in Deutschland so viel berichtet wird, ist in Holland fast unbekannt. Der Impferfolg ist fast immer glänzend.



Zur Illustration diene folgendes: Im Jahre 1895 wurde in Rotterdam fürs erste Mal seit 27 Jahren die regelmässige Fortpflanzung unterbrochen und der Betrieb dann weiter fortgesetzt mit Lymphe aus Amsterdam, die gleichfalls rein animalisch gezüchtet und seinerzeit aus Rotterdam geschickt worden war!

Verf. muss leider berichten, dass die Zahl der unterjährigen Kinder, welche der Vaccination unterworfen werden, jährlich abnimmt. Die Eltern warten, bis die Zeit vom Schulbesuch da ist, denn ein direkter Impfzwang besteht in Holland nicht. Es versteht sich, dass darin eine grosse Gefahr liegt.

Aus dem Erfolg der Wiederimpfung darf man nur schliessen, dass das betreffende Individuum wiederum die Variolae bekommen hätte, wenn ihm das Variola-Virus in der gleichen Weise wie das Vaccine-Virus dargereicht wäre, und da man diese Möglichkeit ausschliessen kann, ist die Immunität für Variolae praktisch immer grösser als der Erfolg der Revaccination ausweisen würde.

In Deutschland wird bei der Wiederimpfung jede lokale Reaktion „Erfolg" genannt; die Widersacher der Vaccination haben aus diesen vielen gelungenen Revaccinationen eine Waffe schmieden wollen. Jedoch wird durch diese Tatsache nur bewiesen, dass fast alle Kinder nach 11 oder 12 Jahren einen Teil ihrer Immunität verloren haben.

Auf Grund sniner statistischen Untersuchungen glaubt Merens sagen zu dürfen, dass die Zahl der Impfpusteln wirklich einige Bedeutung hat für die Dauer der Immunität. Cornelia de Lange-Amsterdam.

Erfahrungen auf der Säuglingsabteilung der Universitäts-Kinderklinik in Wien. Von Bernhard Sperk. Zeitschr. f. Säuglingsfürsorge. Bd. I. No. 4. S. 107.

Die Säuglingsabteilung der Wiener Universitäts-Kinderklinik, die seit 1½ Jahren im Rahmen des alten Kinderspitals besteht — selbstverständlich unter vollständigem Abschluss von anderen Krankensälen —, hat es sich zur Aufgabe gemacht, gesunde Säuglinge von den ersten Lebenstagen an künstlich zu ernähren. Durch möglichst lange Beobachtung sollte das Czernysche Postulat erfüllt werden, den Wert des Ernährungsregimes nach der Dauer desselben zu beurteilen. Da wir heute immer noch über sehr wenige gut beobachtete Kurven künstlich ernährter Kinder verfügen, muss jede gut fundierte Beobachtung begrüsst werden. Dagegen aber muss man sich wenden. dass Verf. sich auf die Heubnersche Ansicht — im Jahre 1897 ausgesprochen — berufend, eine künstliche Ernährung, die im Säuglingshospital glatt von statten geht, als ein Novum hinstellt. Es fällt doch in die Zeit von 1897 bis heute die ganze schnelle und erfolgreiche Entwicklung der Anstaltsverpflegung von Säuglingen, und lange vor Errichtung der Wiener Anstalt ist Anderen der Nachweis gelungen, dass die in den früheren Zeiten berechtigten Ansichten keine Unterlage mehr haben und dass Säuglinge in Anstalten auch bei ausschliesslich künstlicher Ernährung bei unbegrenzter Beobachtungsdauer zur gedeihlichen Entwicklung zu bringen sind. Mit Bedauern muss Ref. feststellen, dass diese bekannten Tatsachen in der Sperkschen Darstellung keinerlei Berücksichtigung gefunden haben.

Nach Schilderungen der den Lesern dieser Zeitschrift bereits bekannten Einrichtungen der Wiener Klinik kommt Verf. des näheren auf die Ernährungs-



resultate zu sprechen. 44 Kinder waren an 4000 Verpflegungstagen in der Anstalt, so dass die Aufenthaltsdauer eines Kindes sich durchschnittlich auf 3 Monate erstreckt. Gestorben sind davon 7 (ausser einem Fall von Pneumonie, alles schwerkranke Kinder). Mit allen Milcharten wurden gleichgute Ernährungserfolge erzielt. Auch 2 Fälle, die mit Buttermilch ernährt wurden, gediehen gut. Wenn Verf. sagt, dass er niemals Gewichtsstürze bei Buttermilch gesehen hat, so mag es wohl daran liegen, dass seine Erfahrungen mit der kohlehydratreichen und fettarmen Milch noch geringe sind. Wenn er erst die Buttermilchtherapie bei vielen Hunderten von Kindern angewendet hat, dann wird er die unausbleiblichen Katastrophen nicht mehr vermissen. In allen Fällen wurde die Ernährung auf der Basis der Minimalnahrung geregelt, ein Prinzip, das wohl in allen wissenschaftlich geleiteten Säuglingsspitälern durchgeführt ist, ohne dass deshalb der Stoffwechselversuch, der uns ja auch ganz andere Richtungslinien unseres Handelns aufschliessen soll, nach des Ref. Meinung in seiner Bedeutung herabgedrückt wird. Sicherlich muss man dem Verf. darin Recht geben, dass durch die Beobachtung des Nahrungsbedarfes, die von der Minimalnahrung ausgeht, unsere Kenntnisse über den Stoffbedarf des Säuglings eine wesentliche Bereicherung erfahren. Verf. glaubt schon jetzt in der Lage zu sein, aussagen zu können, dass das Kalorienbedürfnis bei Ernährung mit Liebigsuppe ein kleineres als bei Ernährung mit Frauenmilch ist. Ohne genaue kalorimetrische Messungen ist indes gerade bei der Liebigsuppe die Beurteilung des Energiequotienten erschwert. Es fragt sich ferner, ob wir berechtigt sind, allein die Grösse des Gewichtsansatzes als Massstab zubetrachten und ob nicht vielmehr und in ausschlaggebender Weise die Qualität des Ansatzes zu berücksichtigen ist. Zu entscheiden, was wirklicher Ansatz und was Wasserretention ist, ist bis heute eine schwierige Aufgabe. Wir dürfen in dieser Beziehung auf die detaillierte Ausarbeitung, die der Verf. in Aussicht stellt, gespannt sein.

Trotz sorgfältigster Abschliessung war die Säuglingsabteilung vor Infektionen nicht ganz geschützt. Grippe und Keuchhusten wurden eingeschleppt. Und gewiss wird man dem Schlusssatz des Verf. zustimmen, der lautet: „Die entzündlichen Affektionen der Atmungsorgane und die Otitiden sind die gefährlichsten und die am schwersten prophylaktisch zu bekämpfenden interkurrenten Erkrankungen einer Säuglingsabteilung.“ Ludwig F. Meyer.

Ein Säuglingsheim in Barmen. Von Theodor Hoffa. Zeitschr. f. Säuglingsfürsorge. Bd. I. Heft 4. S. 121.

Das mit einem Kostenaufwand von 100000 Mk. erbaute Barmer Säuglingsheim besteht: 1. aus einer Krippe, in der bis 30 Kinder von 1—8 Jahren und 15 Säuglinge tagsüber verpflegt werden, 2. aus einem Säuglingsheim mit 30 Betten, 3. aus einem Mutterheim; die aufgenommenen Mütter sollen zugleich Ammen für die kranken Kinder sein. Ludwig F. Meyer.

Die Kinderschutz-Aktion in Ungarn. Von Desiderius Lévai. Zeitschr. f. Säuglingsfürsorge. Bd. I. Heft 4. S. 124.

Bis zum Jahre 1901 hatte in Ungarn der „Weisse-Kreuz-Findelhausverein“ Sorge für den Kinderschutz getragen. Seitdem hat der Staat die Organisation des Kinderschutzes übernommen; 18 Kinderasyle und 400 Kinderkolonien sind bisher errichtet. Und zwar dienen die Kinderasyle vorzugsweise dem Durchgangsverkehr für die Kinder, die ärztlicher Behandlung



bedürfen, und die Kinderkolonien, die in kleineren und gesunden Städten untergebracht sind, der dauernden Unterkunft der Kinder.

Ludwig F. Meyer.

Über die Verbreitung der natürlichen und künstlichen Ernährung im Stadt- und Landbezirk Kaiserslautern und ihren Einfluss auf den Ernährungszustand der Säuglinge. Von J. Dreyfuss-Kaiserslautern. Münch. med. Wochenschr. 1906. No. 37.

Aus den Erhebungen des Verf. sei auf den geringen Prozentsatz der künstlich Genährten hingewiesen; sie betragen auf dem Land 9,7 pCt., in der Stadt nur 17,1 pCt. Die künstlich Ernährten zeigen in der Stadt einen besseren Ernährungszustand als auf dem Lande. Misch.

XVII. Psychologie, Psychopathologie, Pädagogik.

Classification et assistance des enfants, dits „anormaux intellectuels". Von Jules Voisin und Roger Voisin. Rev. mens. des maladies de l'enfance. Oktober 1906. XXIV.

Ausgehend von der Tatsache, dass mit dem Namen Intellektuell-Anormale alle möglichen geistig Minderwertigen bezeichnet werden, geben die Autoren eine ätiologische Einteilung. Sie teilen ein in Intellektuell-Anormale mit wirklichen Fehlern des Intellekts und Pseudo-Intellektuell-Anormale, die alle anderen Gruppen umfassen. — Im Verlauf der ausführlichen Besprechung wird auch die Unterbringung und Behandlung der einzelnen Gruppen sorgfältig besprochen. — Einzelheiten sind im Original nachzulesen. L. Ballin.

Über Kinderpsychologie und -Psychopathologie. Von G. Wanke. Medicin. Klinik. 52. 1906.

Der Autor sucht, soweit dies bei aller Kürze möglich, zu zeigen, wie notwendig die psychologische Durchleuchtung des kindlichen Lebens, um die Störungen zu verstehen. Sehr richtig erscheint Ref. die Bemerkung, dass die geistige Überanstrengung viel seltener als allgemein angenommen wird. Langstein.

1. Geisteskrankheiten des Kindesalters. Von Ziehen. 3. (Schluss-)Heft. Berlin, Reuther & Reichard. 1906. Ref. in dem Jahrb. f. Kinderheilkunde. Dezbr. 1906.

Das Schlussheft der bekannten Ziehenschen Broschüre bringt den Schluss der funktionellen Psychosen, nämlich die Geistesstörung aus Zwangsvorstellungen; ferner das wichtige Kapitel der psychopathischen Konstitutionen. Es folgen die zusammengesetzten Psychosen (periodische Manie, periodische Melancholie, zirkuläres Irresein, periodische Paranoia und periodische impulsive Zustände). Im Anhang ist ein die Angaben im Texte ergänzendes Verzeichnis der wichtigeren Literatur, sowie eine „schematische Anweisung zur psychischen Untersuchung bei geisteskranken Kindern" angefügt.

Aus dem Abschnitt über die Zwangsvorstellungen sei die Einteilung in „disparate, prädizierende und inzitierende" Zwangsvorstellungen hervorgehoben. Die psychopathischen Konstitutionen werden charakterisiert als „psychische Krankheitszustände, welche — im Gegensatz zu den Vollpsychosen



— nur leichtere, wenn auch oft sehr mannigfaltige psychische Krankheitssymptome darbieten und nur hin und wieder und vor allem nur vorübergehend zu schwereren Krankheitssymptomen führen". Es handelt sich also um ein Grenzgebiet zwischen geistiger Gesundheit und Geisteskrankheit. Ausführlicher geschildert wird die allgemeine Degeneration, ferner die hysterische und endlich die neurasthenische psychopathische Konstitution; die übrigen werden, ebenso wie die zusammengesetzten Psychosen nur kurz skizziert.

Im Anschluss an den Abschnitt über die hysterische psychopathische Konstitution setzt Z. seine Ansichten über die Anstaltsbehandlung auseinander: besondere Schulen für nervenkranke Kinder, ebenso der Aufenthalt in „Sanatorien", wo die Kinder sich nur krank fühlen lernen, wird verworfen. Ein Wechsel der Umgebung ist in einigermassen ernsten Fällen stets erforderlich; die Wahl der Anstalt hängt dann davon ab, ob das Kind noch mit normalen Kindern zusammen erziehbar ist oder nicht mehr. Im ersten Falle kommt die Versetzung in eine fremde Familie, im letzten die Übersetzung in ein Heilerziehungsheim oder medizinisches Pädagogium, in den schwersten Fällen sogar in eine Nerven- bezw. Irrenklinik in Frage. „Ob in den Heilerziehungsheimen der Leiter ein Arzt oder Pädagoge ist, ist dabei nebensächlich. Der Behandlungs- und Erziehungsplan muss jedenfalls in erster Linie von ärztlichen, d. h. psychiatrischen Gesichtspunkten aus festgestellt werden, während die Ausführung im wesentlichen dem Pädagogen überlassen bleiben muss." Diese massvolle Formulierung der auch auf dem verflossenen Berliner Kongress für Kinderforschung heiss umstrittenen Frage kann um so eher auf den Beifall der Pädagogen rechnen, als sich in der Praxis herausstellt, dass die von psychiatrischer Seite gegebenen „Anleitungen" in der Regel recht allgemeiner Natur sind und das für die Erzieherpersönlichkeit notwendige Mass von Freiheit nach keiner Richtung hin ernsthaft beschränken.

Fürstenheim.

2. Die hygienische Ausgestaltung der Hülfsschule. Von Julius Moses. Leipzig 1906, Engelmann.

Es handelt sich um den bereits im Internationalen Archiv f. Schulhygiene III, 2. Heft, erschienenen Versuch einer systematischen Darstellung der Hülfsschulhygiene, einen Versuch, der in jeder Hinsicht als „geglückt" zu bezeichnen ist. In übersichtlicher Gliederung werden in 4 Abschnitten behandelt: die Begriffsbestimmung und Abgrenzung der Hülfsschulhygiene, die Hygiene der Schulräume, Hygiene des Unterrichts und endlich: die krankhaften Zustände und der ärztliche Dienst in den Hülfsschulen. Hierbei wird die Kenntnis der Normalschulhygiene vorausgesetzt, und nur die aus den besonderen Aufgaben der Hülfsschule sich ergebenden Sonderforderungen werden aufgestellt und begründet. Der Verf. hat neben seinen eigenen Mannheimer Erfahrungen allenthalben die einschlägige Literatur ausreichend und kritisch berücksichtigt; so verwirft er z. B. (im Gegensatz zu vielen Psychiatern, z. B. Ziehen, und Pädagogen, z. B. Arno Fuchs) die körperliche Züchtigung prinzipiell. Nicht unwichtig erscheint der Hinweis, dass „die Heilung von Sprachgebrechen nur im Zusammenhang mit der Gesamterziehung geschehen kann und soll". In dem Abschnitt über die Fürsorge für Hülfsschulentlassene fehlt der Hinweis auf den neuen Gedanken der Berufsbildungsstätten für Schwachsinnige, wie sie zur Zeit in Berlin eingerichtet

und neuerdings auch von der Zentrale für private Fürsorge in Frankfurt a. M. im „Fürsorge-Jahrbuch“ empfohlen werden.

Allen Kinderärzten, die für die ärztliche, pädagogische und soziale Förderung der Schwachbegabten Interesse haben, sei die zeitgemässe kleine Schrift bestens empfohlen. Fürstenheim.

3. **Zeitschrift für die Erforschung und Behandlung jugendlichen Schwachsinns auf wissenschaftlicher Grundlage.** Von H. Vogt und W. Weygandt. I. Bd. 1. Heft. Jena, Fischer. 1906.

Die junge Zeitschrift bezeichnet sich als Zentralorgan für die gesamte wissenschaftliche Forschung, Anatomie, Klinik und Pathologie des jugendlichen Schwachsinns und seiner Grenzgebiete, für die Fragen der Fürsorge und Behandlung der Schwachsinnigen, für die Fürsorge-Erziehung, für die Organisation der Hülfsschulen und Anstalten, für die einschlägigen Gebiete der Kriminalstatistik und forensischen Psychiatrie und der Psychologie mit besonderer Berücksichtigung der normalen und pathologischen Geistesentwicklung im Kindesalter. Der stattliche Kranz von Mitarbeitern aus allen vier Fakultäten, unter denen übrigens die Ärzte der Zahl nach an erster Stelle stehen, verspricht eine vielseitige Erörterung der zahlreichen wissenschaftlich interessanten und praktisch so wichtigen Fragen, die das junge, täglich an Bedeutung wachsende Gebiet der Zeitschrift umfasst. Das vorliegende 1. Heft bringt eine kleine Studie H. Gutzmanns: „Zur Untersuchung der Sprache schwachsinniger Kinder. G. untersucht zunächst die Perzeptions- und Produktionsorgane der Sprache, also Auge, Ohr, Rachenorgane u. s. w. Bei der Funktionsprüfung ergibt sich als die natürliche Reihenfolge: 1. Die Perzeption der Sprache, die durch das Nachsprechen des Kindes kontrolliert wird; 2. das Verständnis des Gesprochenen, das durch entsprechende Deutbewegungen des Kindes, beziehungsweise die sinngemässe Befolgung bestimmter Anforderungen bewiesen wird. — Bei der Untersuchung der sprachlichen Produktion des Kindes wird Spontansprache und Nachsprechen unterschieden. Praktisch ist die Sammlung von Spielzeugen, durch deren plötzliches Vorzeigen dem sprechunlustigen Kinde lautliche Äusserungen entlockt werden sollen; das Spielzeug ist dabei so gewählt, dass bei seiner Bezeichnung die verschiedenen Artikulationsgebiete in Tätigkeit gesetzt werden. Ähnlich wird beim Nachsprechen verfahren; auch hier gibt G. eine Sammlung einfacher auch dem tieferstehenden Kinde meist noch geläufiger Worte, die den verschiedenen Artikulationsgebieten entsprechen, wobei durch Vorzeigen der betreffenden Gegenstände der Reiz zum Nachsprechen verstärkt werden kann. Über „Entwicklung und gegenwärtigen Stand des Hülfsschulwesens in Deutschland“ berichtet Rektor Hense-Hannover. In verhältnismässig kurzer Zeit hat sich diese Schulgattung zu hoher Blüte entwickelt. Die erste Hülfsklasse wurde 1859 in Halle a. S. eingerichtet, 1867 folgte Dresden. Gegenwärtig ist unter den deutschen Städten von 100 000 Einwohnern an keine einzige mehr ganz ohne Hülfsschulklassen, und auch von den kleineren Städten hat die grössere Hälfte die zweckmässige Einrichtung bereits angenommen.

Ein „Beitrag zur Kenntnis des Mineral-Stoffwechsels der Idioten“ von Hoppe-Üchtspringe bringt, soweit sich Ref. ein Urteil erlauben darf, keine neue Bereicherung unserer Kenntnis dieses interessanten Gebietes,



wobei die älteren einschlägigen Arbeiten, z. B. der Heubnerschen Klinik (Langstein und Hougardy) nicht einmal zitiert werden.

„Die forensische Behandlung der Jugendlichen" von Landgerichtsrat Kulemann-Bremen ist der Abdruck eines auf dem verflossenen Kongress für Kinderforschung zu Berlin gehaltenen Vortrages. Originell ist der Vorschlag, die „Jugendlichen" nicht mehr anthropologisch, also als eine bestimmte Alters- bezw. Entwicklungsstufe zu definieren, sondern durch die Art der staatlichen Reaktion gegen ihr Verbrechen; also etwa so: „Gewisse Personen erfordern mit Rücksicht auf ihr Alter eine abweichende Behandlung, deshalb bezeichnen wir sie als Jugendliche". Um bei der Strafzumessung der Individualität des Täters gerecht zu werden, fordert der Verf. die bekannten Jugendgerichte, bei denen ausser dem Juristen Arzt und Lehrer als Beisitzer mitwirken sollen. Eine Schilderung der „Landeserziehungsanstalt für Blinde und Schwachsinnige in Chemnitz-Altendorf" durch den Anstaltsarzt Dr. Meltzer bildet den Schluss des 1. Heftes der jungen Zeitschrift, die übrigens durch den Fischerschen Verlag eine recht würdige, äussere Form erhalten hat.

Fürstenheim.

4. Die Kinderfehler. Zeitschr. f. Kinderforschung. Koch, Trüper, Ufer. 11. Jahrg. Langensalza, Hermann Beyer & Söhne. 1906.

Neben der neuen Vogt-Weygandtschen Zeitschrift wird die Zeitschrift für Kinderforschung ihren alten Platz, insbesondere in den Kreisen der pädagogischen Praxis behaupten. Ein reicher Schatz guter Ideen, praktischer Erfahrungen und brauchbarer Ratschläge findet sich in den abgeschlossenen ersten 10 Bänden, über die ein besonderes Inhaltsverzeichnis erschienen ist.

Aus dem Inhalte des vorliegenden 11. Bandes seien einige Arbeiten angeführt, die auch für den Arzt, insbesondere den Kinderarzt, interessant und lehrreich sind.

1. Vergleichende Untersuchungen an normalen und schwachbefähigten Schulkindern. Von P. Rauschburg. H. 1.

R. hat eine bestimmte Anzahl einfacher Rechenexempel schwachbefähigten und normalen Schülern vorgelegt und die Anzahl der richtigen Lösungen, also den Umfang, ferner die Zeitdauer (mit der Fünftelsekundenuhr) und endlich die Sicherheit der Leistung — letztere nach der Zahl der sofort richtigen Lösungen im Gegensatz zu den nachträglichen Korrekturen — zahlenmässig verglichen. Es gelang ihm so, die Leistungsverminderung bei den Schwachbefähigten im ganzen, sowie die individuellen Verschiedenheiten der Leistung direkt zu messen. Interessant ist, dass schon bei einfachen Additionsexempeln im Zahlenraume 1—10 die Zunahme des Addenden um nur eine Einheit die Dauer der geistigen Arbeit — sowohl bei normalen, wie bei schwachbefähigten Kindern in ganz gesetzmässiger Weise verlängert. R. schliesst daraus, dass das Kind, auch das geübtere, bei der Addition einstelliger Zahlen jedesmal eine der Grösse der zu addierenden Zahl entsprechende assoziative Reihe durchlaufen muss, auch wenn dieselbe nicht bewusst reproduziert wird. — Diese Methode verschafft uns einen lehrreichen Einblick in die Kompliziertheit auch der einfachsten Reihenfunktionen und macht es verständlich, warum dieser Akt — eine eindeutig bestimmte Ideenassoziation — bei den Schwachbefähigten so schwierig verläuft.



2. Zur Frage des Bettnässens. Von Hermann. H. 2.

Die Behandlung ist bis zum 5. Lebensjahre rein erzieherisch (Gewöhnung); dann wird eine genaue ärztliche Analyse des Leidens erforderlich. In Betracht kommen konstitutionelle und psychische Störungen; ferner organische Leiden, die teils reflektorisch, teils lokal wirken. Nach der Ursache richtet sich die Behandlung, die jedoch in der Hauptsache erzieherischer Natur ist; auch wo der Arzt eingreifen muss, ist er häufig nur ein besonders suggestiver und einflussreicher Erzieher (schmerzhafte Behandlung der Hysterie). Spezielle Vorschriften pädagogischer Natur fehlen, an ärztlichen Massregeln werden allbekannte Mittel (Trockendiät, Beckenhochlagerung, Beschneidung, Entfernung der Rachenmandel) aufgezählt. Mit der Pfaundlerschen Klingel hat Verf. bei einem schwachsinnigen Kinde Erfolg gesehen. Die belgische Aufhängemethode wird nicht erwähnt. Intolerant erscheint die Ansicht des Verf. gegenüber der „disziplinarischen“ Behandlung des Leidens; fortgesetzte Bestrafung erscheint doch auf jeden Fall ebenso grausam wie zwecklos. Die „Beeinflussung des Unbewusstseins durch Strafen“ ist mehr als problematitsch und jedenfalls doch nur da eine Wirkung denkbar, wo — genau wie bei der Dressur der Hunde — die Strafe in engste zeitliche Verknüpfung mit dem Lapsus vesicae tritt, was doch gerade im Fall des Bettnässens fast niemals möglich ist. Schon die Mannigfaltigkeit der möglichen Ursachen, die doch bei der Behandlung berücksichtigt werden müssen, weisen diese Störung in erster Linie in das Gebiet des pädagogisch gebildeten Arztes.

3. Eine Lücke im Arbeitsfelde der empirischen Kinderpsychologie. Von Theophil Fries. Frankfurt a. M. Heft 4.

Die Lücke, die Fries meint, ist unsere mangelhafte Kenntnis der Entwicklung der Zähl- und Rechenfertigkeiten im vorschulpflichtigen Alter. Tatsächlich ist, im Gegensatz zu der so genau studierten Sprachentwicklung des Kindes, über die Entwicklung des Zählens so wenig bekannt, dass man als Arzt in die grösste Verlegenheit kommt, wenn man auf die Frage anworten soll, ob ein Kind denn weit geistig zurückgeblieben wäre, das nicht imstande sei, 5 und 3 richtig zu addieren, obwohl es schon 6 Jahre sei. Oder der umgekehrte Fall: Die Zähl- und Rechenfähigkeiten eines Dreijährigen erregen die Besorgnis der Eltern; sie haben gehört, dass früh entwickelte Kinder später „nervös“ werden und dergleichen. Selbstverständlich kann man zu einem einigermassen zuverlässigen Urteil nur dadurch gelangen, dass man eine grosse Anzahl gesunder Kinder im Alter von 2 bis 6 Jahren genau und unter Berücksichtigung aller Kautelen — insbesondere unter Beachtung vorausgegangener Übung — in methodisch einwandfreier Weise prüft. Bei dem tatsächlichen Mangel einschlägiger Untersuchungen — Fries selbst hat nur vereinzelte Beobachtungen an seinem Enkel gemacht — hat Ref. selbst seit einiger Zeit sich der mühevollen, aber äusserst lohnenden Aufgabe unterzogen. Man gelangt so zur Aufstellung gut abgrenzbarer Entwicklungsstufen, in die man den Einzelfall einordnen und dadurch als für sein Alter begabt, normal oder unterwertig — natürlich zunächst nur für die Rechenfunktion — genauer bezeichnen kann.

4. Zur Frage der sexuellen Jugendbelehrung. Von Moses. Heft 6.

Nach Moses handelt es sich um zwei Aufgaben: Es soll erstens eine Unterweisung der Jugend stattfinden über die physiologisch - biologischen



Fragen des Geschlechtslebens und zweitens eine Belehrung über die Gefahren der Geschlechtskrankheiten. Während man sich über die Lösung der ersten Aufgabe noch nicht einig ist, kann die zweite schon jetzt in Angriff genommen werden: Verf. weist sie den biologisch gebildeten Lehrern zu. Bei der grossen Schwierigkeit, welche die Erfüllung dieser Aufgabe dem Pädagogen bietet, hat Ref. selbst einen anderen Weg eingeschlagen (vergl. Monatsschr. f. d. höhere Schulwesen in Preussen, Juni 1906), die die Billigung der Pädagogen wie der Zentralbehörde gefunden hat.

5. Das psychophysische Prinzip der Übung. Von A. Gerson. Heft 9 und 10.

Verf. bemüht sich zu erweisen, dass jede Übung auf „Kraftersparnis" hinauslaufe. Jede Beschleunigung eines Vorganges soll Kraftersparnis infolge verminderter Reibung darstellen. Dagegen ist zu bemerken, dass gerade bei der Beschleunigung mehr Kraft verbraucht wird, weil die Kraft nämlich gemessen durch das Produkt aus Masse und Beschleunigung; ferner, dass bei der Beschleunigung eines Vorganges die Reibung gerade wächst, und zwar viel schneller im allgemeinen als die Geschwindigkeit des Vorganges. Schliesslich ist Kraftersparnis für die Übung da, wo sie wirklich auftritt — gar nicht wesentlich, da vielfach die Übung grade den Effekt hat, dass sie uns befähigt, auf irgend eine Leistung ein grösseres Mass von Kraft verwenden zu können, als vorher (vergl. sportliche Übungen). — Verf. scheut sich sogar nicht, sein Prinzip auch auf die Entwicklungsgeschichte anzuwenden, scheitert aber daran, dass der Übergang zu einer neuen Art doch niemals als Folge der „Übung" angesehen werden kann.

6. Kinderstudium in der Hülfsschule. Von Hülfsschullehrer Seifart. Heft 10.

Untersuchungen über Körperlänge, Körpergewicht, Brustumfang, Kopfumfang, Gesicht und Gehör. Da die Untersuchungen nur an einem sehr kleinen Materiale (46 Kinder) angestellt sind und noch dazu vom Lehrer, also doch wohl am bekleideten Körper, lässt sich nicht viel mit ihnen anfangen; nur so viel geht auch aus diesen Untersuchungen hervor, dass unter den geistg Minderwertigen ein nicht geringer Prozentsatz aus körperlich minderwertigen Individuen sich befindet; ohne dass von einem Parallelismus zwischen köperlicher und geistiger Entwicklung im allgemeinen gesprochen werden darf.

Fürstenheim.

Die Abartungen des kindlichen Phantasielebens in ihrer Bedeutung für die pädagogische Pathologie. Von Julius Moses. Langensalza 1906. Hermann Beyer u. Söhne. Preis 50 Pf.

Zum Zustandekommen der Phantasietätigkeit gehören erstens Sinnesempfindungen als die Elemente der Phantasie, und zweitens die kombinatorische Tätigkeit, welche die Elemente zu neuen Formen miteinander verknüpft.

Die Phantasie fehlt demnach dort, wo eine dieser beiden Fähigkeiten, das Wahrnehmungsvermögen bezw. die Kombinationsgabe fehlt, z. B. beim Idioten, sie liegt darnieder, wo eine dieser Fähigkeiten mangelhaft entwickelt ist, wie das Assoziationsvermögen des Imbecillen; auch bei Degenerierten ist die Phantasie bisweilen auffällig reduziert.

Weit grössere Beachtung seitens des Pädagogen verdient jedoch der

umgekehrte Fall: ein Überwuchern der Phantasie, die — nach Ziehen — als krankhaft zu bezeichnen ist, wenn sie gewisse Inhalte einseitig bevorzugt, wenn sie Urteile und Handlungen des Kindes dauernd beeinflusst und das normale Interesse an den tatsächlichen Empfindungen wesentlich verkürzt.

Krankhaft gesteigerte Phantasie findet sich bei gewissen Formen der Debilität und — wie wir hinzufügen wollen — der psychopathischen Konstitution; auch einige Geisteskrankheiten, z. B. die Paranoia, kündigen sich durch abnorme Phantasietätigkeit an.

Für die erzieherische Entwicklung bezw. Beschränkung der Phantasie empfiehlt M. die bekannten Ziehenschen Massnahmen.

Neue Erkenntnisse bringt die, auch für den Kinderarzt recht lesenswerte kleine Arbeit nicht, ihr Verdienst besteht darin, für die Erziehung wichtige psychiatrische Erfahrungen Lehrern und Laien nutzbar zu machen.

Fürstenheim.

Das Stottern unter der niederländischen Schulbevölkerung. Von G. U. Mulder. Weekblad Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde. I. 17. 1906.

Die Angaben betreffen 745 Stotterer aus den Primärschulen in Amsterdam, Utrecht, Groningen, Haarlem und Arnheim.

1. Von diesen Schülern stottern etwas mehr als 1 pCt.; von den Knaben 1,64 pCt., von den Mädchen 0,44 pCt.

2. Von den stotternden Kindern sind zirka 80 pCt. Knaben und 20 pCt. Mädchen, also auf vier Knaben ein Mädchen.

3. Von 446 Fällen steht fest, dass das Stottern wenigstens 187 mal zugleich mit dem ersten Sprechen angefangen hat; 295 mal ehe das Kind die Schule besucht hat. Wahrscheinlich sind diese Zahlen noch höher.

4. Bei wenigstens 40 pCt. der stotternden Kinder kommen unter den Mitgliedern des Hauses zwei oder mehr Stotterer vor. Meist sind es Geschwister, doch öfters auch der Vater oder die Mutter. Viel grösser ist die Prozentzahl der Kinder, welche Stotterer haben in der Familie.

5. Die Gesundheit zeigt im ganzen keine Abweichungen gegenüber normalen Kindern, nur scheinen Adenoide etwas häufiger vorzukommen, ohne dass man diese eine ätiologische Bedeutung zuschreiben darf.

6. In der übergrossen Mehrheit der Fälle zeigt sich deutlich eine nervöse Veranlagung. Im Zusammenhang mit den anderen, schon genannten Tatsachen kann deshalb das Stottern genannt werden ein in Anlage hereditär erworbener Fehler. Die sogenannten accidentellen Ursachen haben eine untergeordnete Bedeutung.

7. Unter den Stotterern kommt eine bedeutende Prozentzahl von Schwachbegabten vor. Während eine allgemeine Verzögerung in der intellektuellen Entwicklung sich nicht zeigte, kamen jedoch unter den Stotterern mehr als unter der ganzen Schulbevölkerung Kinder vor, welche ein oder zwei Schuljahre zurückgeblieben waren.

8. Die Zahlen der Statistik erlauben nicht, einen festen Zusammenhang zwischen Stottern und Linkshändigkeit anzunehmen. Einzelne Tatsachen machen jedoch eine Untersuchung in dieser Richtung wünschenswert.

9. Bei 22,6 pCt. ist das Übel hochgradig; bei den Mädchen kommen weniger hochgradige Fälle vor als bei den Knaben.

Cornelia de Lanze-Amsterdam.





Besprechungen.

v. Bunge, G., *Die zunehmende Unfähigkeit der Frauen, ihre Kinder zu stillen. Die Ursachen dieser Unfähigkeit, die Mittel zur Verhütung.* Ein Vortrag. Fünfte vermehrte Auflage. München 1907. Verlag von Ernst Reinhardt. Preis 80 Pfg.

Trotz mannigfacher berechtigter Kritik, die Bunges statistisches Material und die Art von dessen Verwertung erfahren hat, bleibt der Basler Physiologe auf seinem Standpunkt, der den Lesern dieser Zeitschrift hinreichend bekannt sein dürfte. Langstein.

Baginsky, Bendix, Cassel, Langstein, Neumann, Salge, Selter, Siegert, Trumpp, *Vorträge über Säuglingspflege und Säuglingsernährung.* Gehalten in der Ausstellung für Säuglingspflege in Berlin. März 1906. 168 S. 2 M. Verlag von Jul. Springer.

Das kleine Büchlein bringt in anschaulicher und leicht verständlich populärer Form die wichtigsten Grundgedanken moderner Säuglingsfürsorge. Besonders sei dies Buch Laien und Müttern warm empfohlen.

Rietschel.

Calot, F., *Technique du traitement des tumeurs blanches.* Avec 192 Figures dans le texte. Paris 1906. Masson et Co.

Calot behandelt gegenwärtig den Tumor albus, die Arthritis tuberculosa fast ausschliesslich mit intraartikulären Injektionen. Der Methode, wie er sie ausgearbeitet hat, allgemeinere Geltung zu verschaffen, ist der Zweck vorliegender Ausführungen. Langstein.

Die Behandlung der Krankheiten der Nase und des Nasenrachens. Von Onodi und Rosenberg. Berlin. Verlag von Oscar Coblentz. 466 S.

Das Buch, das zumeist natürlich für den Rhinologen bestimmt ist, wird auch dem Pädiater sehr willkommen sein. Es sei besonders auf die Kapitel der Nasenerkrankungen bei Infektionskrankheiten (Masern, Scharlach, Lues etc.), die eine eingehende und sachgemässe Behandlung erfahren haben, es sei ferner auf das Kapitel der Fremdkörper aufmerksam gemacht, auf die Diagnostik der Empyeme der Schädelhöhlen, und besonders auf die Erkrankungen des Nasenrachenraumes, für den Kinderarzt ein sehr diagnostisch und therapeutisch wichtiges Feld. Die Kollegen, die sich intensiver mit diesem Gebiet beschäftigen, seien auf das Buch aufmerksam gemacht. Rietschel.

Tagesnachrichten.

Die durch die letzte Frühjahrsversammlung beschlossene diesjährige gemeinsame Sitzung der Vereinigungen niederrheinisch-westfälischer und südwestdeutscher Kinderärzte soll am Sonntag, den 14. April 1907, in Wiesbaden stattfinden, um den Teilnehmern zugleich den Besuch des für 15. bis 18. April festgesetzten Kongresses für innere Medizin zu ermöglichen.

Genaueres Programm wird später mitgeteilt und auf Wunsch Nichtmitgliedern der Vereinigungen zugesandt.

Anmeldungen von Vorträgen u. s. w. baldigst erbeten an

Dr. Lugenbühl, Wiesbaden, Schützenhofstr. 9.



XII.

Aus dem pathologischen Institut der Universität Leipzig
(Geh. Rat Prof. Marchand).

Über Lebercirrhose im Kindesalter nach Scarlatina.

Von

Dr. ADOLF BINGEL,

ehemaligem Volontärassistenten am Institut, z. Zt. Sekundärarzt am städt. Krankenhaus zu Frankfurt a. M.

Die Lebercirrhose ist im Kindesalter eine recht seltene Erkrankung[1]).

Sowohl klinisch als pathologisch-anatomisch unterscheidet sie sich nicht wesentlich von der der Erwachsenen. Nur sind meist die Regenerationserscheinungen bei Kindern ausgeprägter.

In der Ätiologie der Lebercirrhose der Erwachsenen spielt bekanntermassen der Alkohol die Hauptrolle. Es gibt aber doch viele Fälle, bei denen er nicht als Ursache gelten kann. Vollends die Cirrhose im kindlichen Alter kann nicht immer auf den Alkohol bezogen werden, obwohl viele Fälle beobachtet sind, in denen der Unverstand der Eltern oder anderer Personen das Unglaublichste geleistet hat. Weiter spielt in der Ätiologie der Lebercirrhose, speziell der im kindlichen Alter beobachteten, eine grosse Rolle die kongenitale Syphilis.

Eine Reihe anderer Schädlichkeiten ist beschuldigt worden, in Beziehung zur Lebercirrhose zu stehen, z. B. scharfe Gewürze, Curry, starker Kaffee, ferner Gifte verschiedener Art. Schliesslich sind auch die akuten Infektionskrankheiten wie Typhus, Intermittens, Malaria, Varicellen, Keuchhusten, Diphtherie, Masern und Scharlach für die Entwicklung einer Cirrhose verantwortlich gemacht worden.

---

[1]) Zusammenstellungen der Fälle von Lebercirrhose im Kindesalter sind gemacht von Lewerenz (Freiburg 1895) über 118 Fälle, von Schlichthorst (Marburg 1897) über 90 Fälle, von Blechschmidt (Freiburg 1901) über 149 Fälle. Ein neuer Fall ist beschrieben von Bantlin (Inaug.-Diss. Tübingen 1903).



Besonders die Franzosen sprechen den akuten Infektionskrankheiten diese weittragende Bedeutung zu, ob mit Recht, ist fraglich; jedenfalls muss man bei der grossen Häufigkeit der akuten Infektionskrankheiten einerseits und der relativen Seltenheit der Cirrhose, speziell der kindlichen andererseits mit der Behauptung, eine Infektionskrankheit habe eine Lebercirrhose hervorgerufen, sehr vorsichtig sein.

Auch Henoch ist von der ätiologischen Bedeutung der Infektionskrankheiten für die Lebercirrhose überzeugt, wie er in den Charité-Annalen, XIII. Jahrg., 1888, des näheren ausführt.

Er beobachtete nach Masern, noch öfter im Gefolge des Scharlachfiebers, empfindliche, von leichter Gelbsucht begleitete Anschwellungen der Leber, die sich entweder nach einigen Wochen zurückbildeten oder nach dem Ablauf der Infektionskrankheit unter dem Bilde der interstitiellen Hepatitis fortbestanden.

Anatomisch fand er die Leberzellen trübe, mehr oder weniger mit Fettkörnchen infiltriert, die intralobulären Kapillaren erweitert, das interstitielle Bindegewebe bereits etwas wuchernd, die feinen Gallengänge erweitert und daher mehr hervortretend als im Normalzustand. Diese Veränderungen, in manchen Fällen nur angedeutet, erscheinen in andern weit mehr entwickelt und bilden auf diese Weise Formen, die man dreist als interstitielle Hepatitis bezeichnen darf.

Fälle dieser Art, bei denen sich nach Ablauf einer akuten fieberhaften Infektionskrankheit und, wie die Autoren annehmen, auf Grund dieser eine Lebercirrhose entwickelt hat, sind beschrieben von Laure und Honorat, Mauthner, Liebermeister, Steffen, Green, Oliver, Mogk, Tödten.

Laure und Honorat haben sich bemüht, die Übergänge von der ganz leichten bis zu den schweren Formen der Cirrhosen anatomisch nachzuweisen.

Im Falle Mogks war der 11jährige Patient männlichen Geschlechts, bei dem Lues und Alkohol mit Sicherheit auszuschliessen war, acht Wochen vor dem Tode an Scarlatina sine exanthemate krank gewesen.

Bei der Sektion fand sich eine Lebercirrhose, deren Entstehung Mogk durch das Auftreten von sehr zahlreichen, in kürzeren oder längeren Ketten angeordneten Diplokokken in den Gefässen der Leber erklärt. Diese hatten Nekrosen des umliegenden Parenchyms veranlasst. Auf die Pilzinvasion und die Zellnekrose antwortete das Bindegewebe durch Wucherung.



An anderen Stellen hatte Mogk den Eindruck, als ob die Bindegewebswucherung ausgeblieben sei, dagegen die benachbarten Leberzellen sich vergrössert hätten; es schien ihm, als ob derselbe Reiz eine Neubildung der benachbarten Leberzellen, aber zunächst keine Bindegewebswucherung hervorgerufen habe.

Bedenken über die Deutung dieses Falles finden sich in der Arbeit von Schlichthorst (p. 23); wenn auch der Zusammenhang der Lebererkrankung mit der vorausgehenden Infektion sehr wahrscheinlich ist, so ist das Vorhandensein so reichlicher Streptokokken in den Lebergefässen während so langer Zeit schwer zu verstehen.

Die übrigen genannten Autoren setzen zwar die Lebercirrhose in Beziehung zu einer voraufgegangenen akuten Infektionskrankheit, erläutern aber diese Beziehung nicht näher, im besonderen geben sie meist keinen genaueren mikroskopischen Befund.

Auf Veranlassung von Herrn Prof. Marchand habe ich im pathologischen Institut zu Leipzig eine Anzahl von Lebern von Kindern und Erwachsenen, die während oder nach Ablauf einer Skarlatina verstorben waren, untersucht.

Stückchen aus verschiedenen Teilen der Lebern wurden in Müllerscher Flüssigkeit mit Zusatz von Formol fixiert, in Alkohol gehärtet und in Celloidin eingebettet. Die Schnitte wurden meist mit Hämatoxylin, Eosin oder dem van Giesonschen Gemisch gefärbt.

Fall I. Sektionsnummer 911/03.

Tag der Aufnahme: 28. VIII. 1903.

Tag des Todes: 29. VIII. 1903, 9,45 Uhr nachmittags.

Sektion: 31. VIII. 1903, 8,30 Uhr vormittags.

Kurt R., 4 Jahre alt. Nach den Angaben der Eltern war der Junge vor 5 Tagen mit Fieber und Halsentzündung erkrankt. In der Klinik wurde bei ihm Scharlachexanthem am ganzen Körper mit starker Schuppenbildung am Nacken, Angina mit dicken, zähen Schleimmassen auf Tonsillen und Uvula und Bronchopneumonie festgestellt. Nach eintägiger Beobachtung verstarb das Kind.

Anatomische Diagnose: Exanthema scarlatinosum, Tonsillitis, Pharyngitis, Laxyngitis necroticans et ulcera pharyngis, Bronchitis, Pneumonia lobularis. Intumescentia glandularum lymphaticarum cervicalium.

Die Leber von dem Alter entsprechender Grösse war auf dem Durchschnitt nicht überall gleich bluthaltig, etwas fettig. Ihre Farbe war graubraun, die azinöse Zeichnung nicht mehr deutlich.

Mikroskopisch findet sich zunächst eine kleinzellige Infiltration des periportalen Bindegewebes, kleine Herdchen ziemlich dicht gedrängter Rundzellen liegen ungleichmässig über das periportale Bindegewebe hin verstreut.

Das Leberparenchym ist durchsetzt von ziemlich vielen kleinen Nekroseherdchen, deren grösste am gefärbten mikroskopischen Präparat sich noch eben mit blossem Auge erkennen lassen. Sie sind unregelmässig über das



ganze Leberparenchym verteilt, ohne irgend eine Stelle im Acinus zu bevorzugen. In diesen Herdchen sind die Leberzellkerne gar nicht oder nur schlecht gefärbt; der Zellleib hat mehr rundliche Gestalt mit scharfen Konturen angenommen. Die balkenförmige Anordnung der Zellen ist verloren gegangen, sie sind zusammengesintert; zwischen ihnen liegen reichlich Kerntrümmer und geronnene Massen. Die Endothelzellen in diesen Bezirken sind abgelöst und gequollen. Aus der Umgebung sind Leukozyten in diese nekrotischen Stellen eingewandert.

Dann finden sich kleine Herdchen, in denen die Nekrose eben erkennbar wird. Der Zellkern ist etwas blasser gefärbt, wenige Leukozyten sind eingewandert; zwischen diesen Anfängen und den ausgebildeten Nekroseherden finden sich alle Übergänge.

In dem Kapillarlumen im übrigen Lebergewebe trifft man ab und zu gequollene Zellen, die grosse Ähnlichkeit mit den gequollenen Endothelzellen in den Nekroseherden haben.

Als Nebenbefund erwähne ich noch kleine Bakterienhäufchen, die sich an die Verzweigungen der Pfortader halten. Sie bestehen aus kleinen, stäbchenförmigen Gebilden, deren Natur nicht näher festgestellt ist, die aber morphologisch am ehesten an Bact. coli erinnern. Da sich keinerlei Reaktion des Gewebes in der Umgebung zeigt, und sie ausschliesslich in Pfortaderästen bezw. deren nächster Umgebung liegen, so ist wohl anzunehmen, dass es sich um eine postmortale oder eine agonale Einwanderung und Weiterentwicklung von Bacterium coli handelt.

Fall II. Sektionsnummer 775/03.
Tag der Aufnahme: 8. V. 1903.
Tag des Todes: 21. VII. 1903, 11½ Uhr vormittags.
Sektion: 22. VII. 1903, 10 Uhr vormittags.

Willi Fr., ein ebenfalls 4 jähriger Junge, erkrankte anfangs Mai 1903, während ein älterer Bruder an Scharlach litt, plötzlich mit hohem Fieber und Halsschmerzen. Es wurde bei ihm Angina (bakteriologisch Streptokokken) und fleckige Rötung auf der Brust, die als atypisches Scharlachexanthem aufgefasst wurde, und Vergrösserung der Milz festgestellt. In den nächsten Wochen verblasste der Anschlag und schuppte ab. Mitte Juni, 5 Wochen nach dem Auftreten des ersten, trat ein zweites starkes, diesmal deutliches Scharlachexanthem auf, das Mitte Juli ebenfalls völlig verblasst und abgeschuppt war. Anfangs Juli während der Abschuppung setzte eine Nephritis ein (Herabsetzung der Harnmenge, Ödeme, Eiweiss bis 16 ‰, Zylinder, Blut, reichlich verfettete Epithelien), die bald zu Herzhypertrophie führte. Am 3. Tage vor dem Tode urämische Konvulsionen, am letzten Tag hoher Temperaturanstieg. Patient erlag 2½ Monate nach dem Auftreten des ersten Exanthems.

Klinische Diagnose: Skarlatina, Nephritis, Herzinsuffizienz, Anasarka, Ascites.

Anatomische Diagnose: Glomerulonephritis acuta post scarlatinam.

Hypertrophia gravis cordis totius praecique ventriculi sinistri, Intumescentia tonsillarum, folliculorum baseos linguae et pharyngis, glandularum lymphaticarum cervicalium, Oedema cerebri et piae matris Hämorrhagiae multiplices lobi occipitalis, praecipue dextri, Peritonitis fibrinopurulenta diffusa (ex supperatione glandulae lymphaticae mesenterii).



Schon makroskopisch bot die Leber ein eigentümliches Bild dar. Nach Abstreichung des fibrinopurulenten Belags ist die Oberfläche von ziemlich heller gelblich-rötlicher Farbe. An einigen Stellen, so namentlich etwa der Mitte der Vorderfläche des rechten Lappens entsprechend, zeigt sie einzelne etwa 2—3 cm im Durchmesser haltende, unregelmässig rundliche Bezirke, in denen sich eine grosse Anzahl dicht nebeneinander stehender, im grossen und ganzen der Läppchenzeichnung entsprechender punktförmiger, dunkelroter Flecken findet. Ein ähnlicher Herd, in dem die rötlichen Fleckchen nur weniger scharf erscheinen als rechts, kommt auch an der Vorderfläche des linken Lappens etwa in dessen Mitte zum Vorschein, ebenfalls in einer Ausdehnung von etwa 2 Zentimetern. Auf dem Durchschnitt ist er ziemlich gleichmässig blassgelblich-rötlich.

Die zentralen Teile der Läppchen haben mehr rötliche, die peripheren mehr gelbliche Farbe und sind durch einen feinen grauen, durchscheinenden Streifen gegen die benachbarten Läppchen abgesetzt. Entsprechend den an der Oberfläche hervortretenden Herden mit dem punktförmigen rötlichen Fleck kommen auch auf dem Durchschnitt in diesem Bereich zahlreiche kleine, im ganzen der Verteilung der zentralen Teile des Läppchens entsprechende dunkelrote Fleckchen und Streifen zum Vorschein, die im grossen und ganzen sich nur auf die oberflächlichen Partien beschränken.

Mikroskopisch finden sich sehr starke Veränderungen. In den zentralen Teilen der Acini sind die Leberzellen nekrotisch, sie haben rundliche Gestalt und sehr scharfe Konturen angenommen. Die Anordnung in Balkenform ist meist noch zu erkennen, häufig aber auch verwischt. Die Kerne sind teils gar nicht, häufig nur schlecht gefärbt, das Protoplasma dicht durchsetzt von grösseren und kleineren Fetttröpfchen und leeren Vakuolen, da zwischen verfettete, im Untergang begriffene Zellen, Kerntrümmer und ziemlich viel rote Blutkörper liegen. Der Zustand der Leber erinnert sehr an die bei Eklampsie beobachteten Bilder. In die degenerierten Partien sind Leukozyten eingewandert, die im allgemeinen sich gleichmässig in ihnen verteilen und nur an wenigen Stellen in dichten Häufchen zusammenliegen.

Das interacinöse Bindegewebe ist stellenweise, aber nicht sehr dicht, mit kleinen Rundzellen infiltriert.

Fall III. Sektionsnummer 1162/03.
Agnes K., 7jähriges Mädchen.
Tag des Todes: 19. XI. 1903.
Tag der Sektion: 20. XI. 1903, 1/2 10 Uhr vormittags.

Im Anschluss an Scharlach traten bei der Patientin Abszesse in den Tonsillen und Submaxillardrüsen auf, bei deren Eröffnung in der Klinik für Hals- und Ohrenkrankheiten (Prof. Barth) eine sehr schwere Blutung aus der rechten Tonsillargegend eintrat, die aber wieder zum Stehen gebracht werden konnte. Nach 8 Tagen erfolgte plötzlich ohne ersichtlichen Grund eine ebensolche Blutung aus dem Munde, die in wenigen Minuten den Tod herbeiführte.

Als Todesursache fand sich bei der Sektion ein geplatztes Aneurysma spurium der Arteria carotis interna, das sich in einen grösseren Abszesshöhle gebildet hatte. Im übrigen lautete die pathologisch-anatomische Diagnose:



Ulcera tonsillae dextrae et pharyngis (post anginam scarlatinosam), Intumescentia glandularum lymphaticarum cervi calium, Abscessus retropharyngealis lateris dextri colli, Aneurysma spurium arteriae carotidis internae dextrae ruptum.

Anaemia universalis. Aspiratio sanguinis.

Die Leber bot mikroskopisch keine Besonderheiten. Die Oberfläche war glatt, das Parenchym auf dem Durchschnitt von blassbraunrotem, etwas durchscheinendem Aussehen.

Auch mikroskopisch zeigte sich keine gröbere Veränderung. Nicht sehr zahlreich unregelmässig über die Schnittfläche verteilt, aber im ganzen sich doch mehr an die Acinusperipherie haltend, liegen kleine Häufchen dichtgedrängter Leukozyten. Sie liegen in anscheinend gesundem Lebergewebe, wenigstens ist keine Schädigung der Leberzellen, die etwa den Grund zu den Leukozytenanhäufungen hätte abgeben können, mehr zu erkennen. Es ist sehr wahrscheinlich, dass die geschädigten Leberzellen, die die Leukozytenanhäufungen veranlasst haben, bereits resorbiert worden sind.

Die Endothelien der interacinösen Kapillaren und die Kupfferschen Sternzellen sind stark fettig degeneriert, wie die Flemming-Präparate sehr schön dartun.

In diesem Falle muss man sich fragen, ob die kleinen Nekrosen in der Leber nicht metastatisch durch die Abszesse am Hals entstanden sein könnten. Dies ist unwahrscheinlich, wenn auch nicht mit Sicherheit abzuweisen, da in anderen Organen sich nirgends Abszesschen oder Nekrosen finden.

Nur in einigen Häufchen, die ganz dicht dem interacinösen Bindegewebe anliegen, erscheinen die Leberzellen geschädigt. Hier ist die Kernfärbung schlecht, und das Protoplasma ist von kleinen Nekrosen durchsetzt.

Das interaciösen Bindegewebe selbst ist stellenweise infiltriert von kleinen, in Häufchen zusammenstehenden Rundzellen. Solche Häufchen greifen öfter auf das Leberparenchym über.

Fall IV. Sektionsnummer 998/03.

Tag der Aufnahme: 27. IX. 1903.

Tag des Todes: 28. IX. 1903, 9,30 Uhr nachmittags.

Sektion: 29. IX. 1903, 9 Uhr vormittags.

Hermann R., 13 Jahre. Der Junge erkrankte ganz plötzlich mit Fieber und Erbrechen. Klinisch fand sich Angina catarrhalis und Scharlachexanthem, das über den ganzen Körper verbreitet war und an den Schlüsselbeinen hämorrhagischen Charakter angenommen hatte. Der Tod erfolgte schon nach drei Tagen.

Anatomische Diagnose: Skarlatina.

Exanthema scarlatinosum, partim haemorrhagicum, Angina necroticans, Intumescentia et necrosis circumscripta multiplex glandularum lymphaticarum cervicalium, Intumescentia glandularum mesenterialium, Cicatrix et contenta purulenta processus vermiformis, Hyperaemia meningum et cerebri.

Das Parenchym der Leber ist von matt-bräunlicher Farbe, etwas trübe, an einzelnen Stellen blasser, heller, geblich, von weicher Konsistenz. Die Gallenblase ist stark gefüllt mit dunkelgrüner, fadenziehender Galle.

Mikroskopisch zeigt sich das periportale Gewebe in geringem Masse kleinzellig infiltriert. Wieder liegen die kleinen Rundzellen in kleinen



Häufchen zusammen und greifen stellenweise auch auf die Leberzellenacini über. An diesen Stellen sind die Leberzellen geschädigt. Die Färbung, speziell die der Kerne, ist schlechter. Es sind aber immer nur wenige Zellen, die diese Veränderung aufweisen, deutliche grössere Nekrosen fehlen.

Die Kapillarendothelien sind gequollen und liegen zum Teil abgelöst im Kapillarlumen.

Fall V. Sektionsnummer 1184/03.

Tag der Aufnahme: 23. XI. 1903.

Tag des Todes: 23. XI. 1903, 5½ Uhr nachmittags.

Sektion: 24. XI. 1903, 11½ Uhr vormittags.

Gustav N., 14 jähriger Junge. Der Patient war am Tage vor der Aufnahme ins Krankenhaus ganz plötzlich erkrankt an Halsschmerzen, Fieber und Ausschlag. Moribund ins Krankenhaus eingeliefert, stirbt er unter dem Bilde der Herzinsuffizienz.

Die klinische Diagnose war: Skarlatina, Dilatatio cordis.

Anatomische Diagnose: Exanthema scarlatinosum, Amygdalitis et pharyngitis necroticans scarlatinosa, Intumescentia glandularum lymphaticarum cervicalium et mesenterialium, Intumescentia lienis et folliculorum ilei, Haemorrhagiae punctatae epicardii et pleurae.

Die Leber war ziemlich gross, ihre Oberfläche glatt, mit einigen starken zirkumskripten Verfettungen an der vorderen Seite. Das Parenchym sieht auf dem Durchschnitt trübe aus.

Mikroskopisch findet sich eine enorm starke Zellanhäufung im periportalen Bindegewebe. Es ist ziemlich gleichmässig, an manchen Stellen etwas dichter mit kleinen Rundzellen infiltriert. Einzelne dieser Zellanhäufungen greifen auf das Parenchym über. An solchen Stellen sind die Leberzellen in geringem Masse verändert. Die Kernfärbung ist blass, das Protoplasma von Vakuolen durchsetzt. Im übrigen ist das Parenchym nicht verändert, speziell finden sich keine Nekroseherdchen.

Fall VI. Sektionsnummer 1237/03.

Tag der Aufnahme: 9. XII. 1903, morgens.

Tag des Todes: 9. XII. 1903, 4 Uhr nachmittags.

Sektion: 10. XII. 1903, 9 Uhr vormittags.

Klara A., 19 Jahre. Während ein Bruder wegen schwerer Skarlatina im Krankenhaus lag, erkrankte die Patientin plötzlich unter hohem Fieber an Halsbeschwerden. Ein Exanthem kam nicht, auch nicht im Krankenhaus zur Beobachtung. Aus dem Blute liessen sich Streptokokken züchten.

Klinische Diagnose: Dilatatio et debilitas cordis. Skarlatina? Sepsis?

Anatomische Diagnose: Angina, Intumescentia et necrosis multiplex glandularum cervicalium, Intumescentia lienis, kyphoscoliosis columnae vertebralis thoracicae.

Die Leberoberfläche ist vollständig glatt, von ziemlich gleichmässiger braunroter Farbe, mit einigen verwaschenen, mehr gelblichen Flecken. Der Durchschnitt zeigt hellbraunrote Farbe und etwas verwaschene Läppchenzeichnung.

Mikroskopisch fanden sich keine sehr erheblichen Veränderungen. Das Bindegewebe, das die Pfortader begleitete, zeigte ziemlich starke Wucherung der Kapillarendothelien und war ähnlich, wie in den vorigen Fällen, klein-



zellig infiltriert. Kleinere, in dichteren Zellanhäufungen bestehende Infiltrate griffen auf das Leberparenchym über. An diesen Stellen schienen die Leberzellen etwas beschädigt, sie waren schlechter gefärbt, speziell die Kernfärbung war blasser, einzelne waren auch in Lösung aus dem Zellverband begriffen. Deutliche zirkumskripte Nekrose mit Zellenuntergang und Leukozyteneinwanderung waren nicht aufzufinden. Es fanden sich wohl Herdchen in mässiger Menge, die auf den ersten Blick als durch Bindegewebe ersetzte Nekrosen imponierten, doch waren bei genauerem Zusehen einwandsfrei in Nekrose begriffene Leberzellen nicht nachzuweisen, und die Herdchen fanden sich auch stets an Stellen, wo man periportales Gewebe vermuten konnte, waren also aller Wahrscheinlichkeit nach abgeschnittene Teile der Glissonschen Kapsel.

Sonst wies die Leber ausser ziemlich reichlichem Blutgehalt keine Veränderung auf.

Fall VII. Sektionsnummer 521/03,
Tag der Aufnahme: 14. V. 1903.
Tag des Todes: 15. V. 1903, 11 Uhr vormittags.
Tag der Sektion: 16. V. 1903, 11 Uhr vormittags.

Ludwike D., 24 Jahre, Polin. Eine Anamnese ist nicht zu erheben. Die Patientin wird moribund ins Krankenhaus eingeliefert. Klinisch wurde bei ihr starkes Scharlachexanthem und Angina mit mässigem Belag festgestellt. Sie stirbt am folgenden Tag.

Klinische Diagnose: Scarlatina.

Anatomische Diagnose: Scarlatina. Angina scarlatinosa, Intumescentia lienis, Oedema pulmonum.

Die Leber ist gross, ihre Ränder etwas abgestumpft. Parenchym auf dem Durchschnitt von weicher Konsistenz und eigentümlich gleichmässiger graurötlicher Färbung. Die acinöse Zeichnung ist ganz undeutlich.

Auch in diesem Fall gibt das Mikroskop ähnliche Bilder, wie in dem letzten. Das Parenchym ist im wesentlichen nicht verändert. Das periportale Gewebe ist wieder mit kleinen Rundzellen infiltriert, die ebenfalls wieder in kleinen dichten Häufchen zusammenstehen. Diese greifen an einigen Stellen auf das Parenchym über, und an wenigen dieser Stellen scheinen auch die Leberzellen verändert. Der Kern ist blasser gefärbt, das Protoplasma geschrumpft, einzelne sind auch wieder aus dem Verbande gelöst. Die Leber ist im ganzen recht blutreich. Nekrosenbildungen im Leberparenchym fehlen.

Fall VIII. Es steht mir noch durch die Freundlichkeit des Herrn Dr. Pierson das Präparat einer Leber mit frischen Veränderungen nach Scharlach zur Verfügung. Es sind dies ziemlich grosse Nekrosen, die schon mit dem blossen Auge als etwa stecknadelkopfgrosse Herde erkennbar sind. Der normale balkenförmige Bau ist hier nicht mehr zu erkennen, die Zellen sind zusammengesintert. Sie haben rundliche Form und scharfe Konturen angenommen, das Protoplasma ist homogen geworden und ist leuchtender rot mit Eosin gefärbt als die gesunden Zellen, die Kerne entweder gar nicht oder nur blass gefärbt.

Zwischen diesen nekrotischen Leberzellen liegen zahlreiche Kerntrümmer, mehr oder minder veränderte Endothelzellen, Leukozyten, die zahl-

reicher in die Randpartien als in das Zentrum gewandert sind, und rote Blutkörperchen.

Fasse ich das Wichtigste aus den beschriebenen Fällen noch einmal kurz zusammen, so fand ich in allen mehr oder weniger starke kleinzellige Infiltration des periportalen Gewebes, beginnende Nekrose oder wenigstens Schädigung der Leberzellen an den Stellen, an denen die kleinzellige Infiltration des Bindegewebes auf das Parenchym übergreift. Dann ausgesprochene Nekrosen des Lebergewebes in 4 Fällen (nämlich I, II, III, VIII). Besonders hochgradig sind die Nekrosen im Falle VIII. Fall II erinnert schon an das Bild der beginnenden akuten gelben Atrophie.[1])

Bevor ich nun erörtere, was die weiteren Schicksale dieser Nekrosen des Parenchyms und der Infiltrationen des periportalen Bindegewebes sind oder sein können, möchte ich einen Fall von kindlicher Lebercirrhose mitteilen, bei dem man nach dem Verlauf der Erkrankung veranlasst ist, anzunehmen, sie habe sich im Anschluss an eine Scarlatina entwickelt.

Der von mir genauer untersuchte Fall kam am 16. VI. 1903 im Leipziger pathologischen Institute zur Beobachtung.

Eine genauere klinische Beobachtung hat nicht stattgefunden, da das Kind schon bei der Einlieferung ins Krankenhaus verstarb, doch liess sich aus den glaubwürdigen Angaben der Eltern und den Berichten der behandelnden Ärzte, der Herren Dr. Tannert, Dr. Freymann, Dr. Stadler, folgendes feststellen.

Gertrud Z., 9 Jahre alt, soll nach Angabe der Ärzte zwar immer etwas zart, aber doch im wesentlichen stets gesund gewesen sein. Irgendwelche Zeichen von Lues waren nie bei dem Kinde aufgetreten. Alkohol ist ihm nie, auch nicht in Form von Arznei, zugeführt worden. Im Januar 1903 machte der 6jährige Bruder Scharlach durch, das Mädchen litt an Mandelentzündung, hatte aber kein Exanthem. Während dieser Zeit klagt das Kind auch über Schmerzen in der rechten Bauchseite, die aber von dem behandelnden Arzte nicht auf die Leber bezogen wurden, jedenfalls bestand damals kein Ikterus und keine auffällige Leberveränderung. Seit dieser Zeit kränkelte das Kind, sah blass aus, war appetitlos, ermüdete leicht und magerte ab. Wegen „Bleichsucht" ist es mehrfach in Behandlung gewesen. An Arzneien hatte es nur Chinatropfen und Malzextrakt, jedenfalls keine Phosphorpräparate erhalten. Am 10. VII. bemerkte der Lehrer in der Schule, dass das Kind gelb aussah. Subjektiv war es wohl und munter. Am 12. wurde es bettlägerig und erbrach einmal; am 13. trat unter hohem Fieber

[1]) Ähnliche Lebernekrosen bei Masern sind von Freeman beschrieben worden. (Departm. of Pathol. Columb. Univ. VII.)



und zeitweiligen Delirien eine bedeutende Zunahme der Gelbsucht ein. Der Leib schwoll an. Am 14. blieb dieser schwere Krankheitszustand mit lebhaften Fieberphantasien bestehen. Am 15. mittags trat der Tod ein, in dem Augenblick, als das Kind im Krankenhaus anlangte.

Die Sektion wurde 20 Stunden nach dem Tode durch Herrn Geheimrat Marchand ausgeführt (No. 753.08). Die anatomische Diagnose lautete: Cirrhosis hepatis, Icterus gravis et adipositas hepatis. Cholelithiasis, Icterus universalis, Ascites, Hyperplasia lienis.

Dürftig ernährte Leiche mit gleichmässiger intensiv ikterischer Färbung der ganzen Haut und der Konjunktiven.

Im Abdomen ca. ein Liter dunkelgelb gefärbter, ziemlich getrübter, mit grösseren Flocken gemischter Flüssigkeit.

Am Gehirn ausser gelblicher Verfärbung der Dura, der Plexus, der Ventrikelflüssigkeit und der Gefässwände keine Besonderheiten.

Lungen ohne Veränderung.

Herz ohne Besonderheiten, abgesehen von einer geringen Hypertrophie des linken Ventrikels (13 mm) und einiger Extravasatfleckchen an der Hinterfläche des Herzens und der Innenfläche des linken Ventrikels.

Das Peritoneum im ganzen glatt, an den Dünndarmschlingen und am Netz von einer grossen Anzahl dichtgedrängter punktförmiger Blutungen durchsetzt. Die Leber überragt den Rippenbogen nicht. Ihr unterer Rand bleibt in der Mamillarlinie etwa 3 cm oberhalb des Rippenbogens, der linke Lappen schneidet gerade mit ihm ab.

Die Milz ist stark vergrössert und überragt den Rippenbogen mit ihrem unteren Rand. Länge 16, Breite 10, Dicke 5 cm. Gewicht 380 g. Kapsel glatt, dunkelblaurot, Pulpa auf dem Durchschnitt sehr blutreich, dunkelbraunrot, ziemlich weich, vorquellend. Follikel undeutlich.

Im Magen ziemlich reichlich schwärzlich-schmutziger Inhalt mit sehr zahlreichen schwärzlichen Flocken, die auch in grosser Menge der Oberfläche der Schleimhaut anhaften. Letztere ist etwas geschwollen, blass, graugelblich, mit viel Schleim bedeckt, zeigt einzelne oberflächliche, sehr kleine Grübchen von blasser Farbe. Schleimhaut im unteren Teil des Ösophagus glatt, blass.

Im Duodenum wenig ganz blass gefärbter, schleimiger Inhalt.

Aus der Papilla duodenalis tritt nur wenig weisslicher Schleim heraus Die Mündung ist frei. Im ganzen Ductus choledochus wenig gelblich gefärbter, schleimiger Inhalt.

Der Darm enthält im oberen Teil graue dickbreiige Massen, im Dickdarm mehr grünlich-grauen Inhalt. Schleimhaut gallig gefärbt.

Das Pankreas verhältnismässig gross, von eigentümlicher ins Grünliche schimmernder Farbe, besonders an der Oberfläche. Die Lymphdrüsen in der Umgebung stark geschwollen mit weisslichen Randpartien und mehr graugefärbter Mitte.

Die Nieren sind weich, ihre Kapsel leicht abziehbar. Oberfläche glatt, sehr intensiv gelblich gefärbt, so auch auf dem Durchschnitt. Die Grenzschicht des Marks ist mehr rötlich.

Die Leber ist klein und von sehr derber Konsistenz. Gewicht 850 g. Grösste Breite 24 cm, Höhe des rechten Lappens 15 cm, die des linken 10—11 cm. Letzterer ist nach links ziemlich verlängert. Die Oberfläche



ist von sehr hellgelbgrüner Farbe und zeigt eine grosse Anzahl, aber nicht sehr dicht gedrängter, intensiv gelbgefärbter Knötchen von Stecknadelkopf- bis Hanfkorngrösse, zwischen denen die etwas eingesunkene und verdickte Kapsel verhältnismässig glatt ist. Rechter und linker Lappen verhalten sich ziemlich gleich. Ähnlich ist auch die Unterfläche. Der untere Rand ist ziemlich scharf und ebenfalls mit kleinen Höckerchen besetzt. Auf dem Durchschnitt ist die normale Leberstruktur geschwunden. Das Gewebe ist grösstenteils durch zähes Bindegewebe von graugelblicher Farbe ersetzt, in welches sehr kleine, durchschnittlich hanfkorn- bis linsengrosse Inselchen von weicher, intensiv gelber Lebersubstanz eingelagert sind. (Bei der Betrachung der konservierten Präparate sieht man, dass das Bindegewebe in mehr oder weniger breiten Zügen, die sich unter einander vereinigen und so ein ziemlich feinmaschiges Netzwerk bilden, die ganze Leber durchzieht. Die Maschen des Bindegewebes sind fast durchweg ausgefüllt durch eine graugrüne Substanz, die auf dem Schnitt verschiedene, meist rundliche oder ovale Formen aufweist, die häufig zusammenfliessen, wodurch dann die mannigfaltigsten Figuren entstehen. Die Grenzen dieser Figuren gegen das Bindegewebe sind nicht immer scharf. Durchweg scharf begrenzt sind jedoch viele Knoten von intensiv gelber Farbe und meist rundlicher Form, die von kleinsten Anfängen an manchmal die Grösse einer Linse erreichen. Häufig zeigen diese gelben Knoten kleine Einlagerungen jener graugrünen Masse, die stellenweise sogar überwiegt, so dass man sagen muss, an die graugrünen Massen sind solche von gelber Farbe angelagert. Bei diesen Knoten von gemischter Zusammensetzung ist meist auch die Begrenzung gegen das Bindegevebe nicht so scharf.) Siehe Sammlung Präparat 208/03.

Die übrigen Organe zeigen keine nennenswerten Veränderungen, auch nicht die Drüsen des Mesenteriums.

Die mikroskopische Betrachtung frischer Nierenteile ergibt reichlich Gallenfarbstoff und Konkremente in den Kanälchen, stellenweise sind auch die Epithelzellen gelblich verfärbt und vielfach mit kleinen Fetttröpfchen durchsetzt.

Die frisch untersuchten Leberzellen sind sehr stark gallig gefärbt, diffus körnig und reichlich mit konfluierenden Fetttröpfchen durchsetzt.

Die den verschiedensten Stellen der Leber entstammenden Stücke wurden in Müllerscher Flüssigkeit mit Formol, einige kleine Stücke in Flemmingscher Lösung fixiert, in Alkohol gehärtet und in Celloidin oder Paraffin eingebettet. Gefärbt wurde mit Hämatoxylin-Eosin, Karbolfuchsin, polychromem Methylenblau und nach der van Giesonschen Methode.

Mikroskopische Untersuchung der Leber.

Bei schwacher (30facher) Vergrösserung erkennt man ein Netz mehr oder weniger breiter Bindegewebszüge, darin grössere Pfortaderäste und Arterien, ferner zahlreiche, häufig sich verästelnde Gallengänge. Das Bindegewebe umspannt meist ringförmig das Lebergewebe wie bei der gewöhnlichen Alkoholcirrhose, stellenweise jedoch sendet es auch feinere Züge zwischen die Leber-

balken in die abgeschnürten Lebergewebsabteilungen hinein, ähnlich dem Verhalten der hypertrophischen Lebercirrhose.

Das in den Maschen des Bindegewebsnetzes liegende Lebergewebe lässt nur wenig mehr von dem normalen Bau der Leberacini: Zentralvene, radiäre Anordnung der Leberzellbalken, erkennen, die Balken liegen vielmehr im ganzen unregelmässig durcheinander, anastomosieren vielfach, die Zellen variieren in ihrer Grösse.

Schon makroskopisch stellten sich die mehr oder wenig veränderten Lebergewebsbezirke verschieden dar, nämlich

1. als unscharf begrenzte graugrüne,
2. als scharf begrenzte gelbe Füllungen der Maschen;
3. als solche, die sich aus beiden Arten zusammensetzen.

Dieser Einteilung entsprechend finden wir bei schwacher Vergrösserung:

1. Bezirke degenerierten Lebergewebes; die Färbung dieser Partien ist verwaschen, besonders die der Kerne ist blass oder fehlt ganz;

2. Bezirke gut gebauten Lebergewebes ohne irgend welche, jedenfalls ohne bei dieser Vergrösserung auffallende Degenerations-Erscheinungen. Die Färbung ist distinkt, die Kernfärbung intensiv und scharf;

3. Bezirke, in denen gut erhaltenes und degeneriertes Lebergewebe vorkommt.

Betrachten wir nun diese Teile im einzelnen, zunächst die unter 1. genannten graugrünen Partien, so stellen sie sich bei stärkerer Vergrösserung zwar als Leberparenchym dar, das aber erheblich verändert ist.

Die Leberzellen sind nicht in radiär zusammenlaufenden Balken angeordnet, sondern reihen sich unregelmässig aneinander und wenn sich auch noch stellenweise Balken erkennen lassen, so laufen diese Balken nie radiär, sondern entweder etwa parallel nebeneinander, oder sie kreuzen sich untereinander.

Ebenso verändert wie die Anordnung der Zellen im ganzen ist der Bau der Einzelzellen. Zunächst sind sie ungleich gross, wodurch der Aufbau der Läppchen noch mehr den Eindruck des Ungeordneten macht. Man sieht vergrösserte oder durch mancherlei Einlagerungen ausgedehnte Zellen neben kleinen atrophischen. Die Kerne sind häufig nur blass gefärbt oder fehlen auch ganz. Auffallend ist die starke Vakuolenbildung in den meisten Zellen dieser Lappen, und zwar sind es meist kleine Vakuolen, stellenweise auch grössere aus kleineren zusammengeflossen, die hauptsächlich



in der Peripherie der Zelle liegen, während das Protoplasma sich mehr nach dem Zentrum zurückgezogen hat und hier um den Kern, wenn ein solcher vorhanden ist, gelagert ist. Stellenweise ist die Vakuolenbildung, die auch die ganze Zelle durchsetzen kann, so stark, das von der ganzen Zelle nur noch die Konturen und im Innern ein ganz feines Gerüstwerk übrig geblieben ist. Meist sind diese Vakuolen leer resp. sie enthielten Fett, wie aus den Flemming-Präparaten ersichtlich ist. In anderen finden wir dunkelbraun gefärbte schollige Masse — Gallenkonkremente. Man hat den Eindruck, als könnte eine solche Vakuole der letztgenannten Art durch die immer grösser werdende Anhäufung dieser Gallenbestandteile erst entstanden sein. Von irgend einer Regelmässigkeit in der Anordnung dieser Gallenablagerung innerhalb der Vakuolen kann man nicht sprechen. Schon eher machen diesen Eindruck ähnliche Niederschläge im Protoplasma, die häufig eine zylindrische oder runde Form bevorzugen, aber ebenso häufig sind sie nur von unregelmässig körniger Beschaffenheit.

In einigen Bezirken dieses degenerierten Lebergewebes trifft man manchmal, und zwar meist an der Peripherie, vereinzelte oder zu einem kleinen Knoten gehäufte Leberzellen, die keine Spur irgend einer Degeneration aufweisen, und die gegen ihre Umgebung lebhaft durch ihre schöne Färbung kontrastieren. Die Kerne sind in den Hämatoxylin-Eosin-Präparaten dunkelblau, das Protoplasma gleichmässig rotviolett gefärbt. Es sind vollständig gesunde Zellen, die nur insofern von den normalen abweichen, als sie 3—4 mal grösser sind und häufig zwei, selten sogar noch mehr Kerne besitzen. Die in dieser Weise gebauten Lappen stellten sich schon mikroskopisch aus zwei Geweben, nämlich dem graugrünen und dem gelben bestehend, dar.

Wir kommen zu den makroskopisch so sehr auffallenden Bildungen, den intensiv gelb gefärbten, scharf begrenzten Knoten. Der Bau dieser Knoten und ihrer einzelnen Elemente unterscheidet sich deutlich in einigen wesentlichen Punkten von einem normalen Acinus. So lässt er die radiäre Anordnung der Leberzellbalken mit der Zentralvene in der Mitte vermissen. Die Zellzüge liegen entweder in einigermassen parallelen Reihen oder oft ziehen sie auch ziemlich regellos durcheinander, jedenfalls sind sie nie radiär angeordnet. Die Dicke der einzelnen Zellzüge ist nicht wie gewöhnlich einigermassen gleichmässig, sondern sie ist sehr wechselnd. Dies rührt zunächst daher, dass die Leberzellbalken nicht wie in der normalen Leber aus je zwei Reihen von Leberzellen bestehen,



sondern sich aus drei, ja vier Zellen zusammensetzen; ferner daher, dass die einzelnen Leberzellen in ihrer Grösse variieren. Neben Zellen von gewöhnlicher Grösse finden wir auch andere, die sie um das Doppelte, ja mehrfache übertreffen. Die Kernzahl ist häufig vermehrt. Wir finden in einer Zelle zwei, auch drei Kerne.

Das Protoplasma der Zellen ist gleichmässig rotviolett (in den Hämatoxylin-Eosin-Präparaten) gefärbt. Die einzelnen Zellen sind getrennt durch zarte, etwas stärker als das Protoplasma gefärbte Linien. Nur ganz vereinzelte Bezirke in diesen Lappen

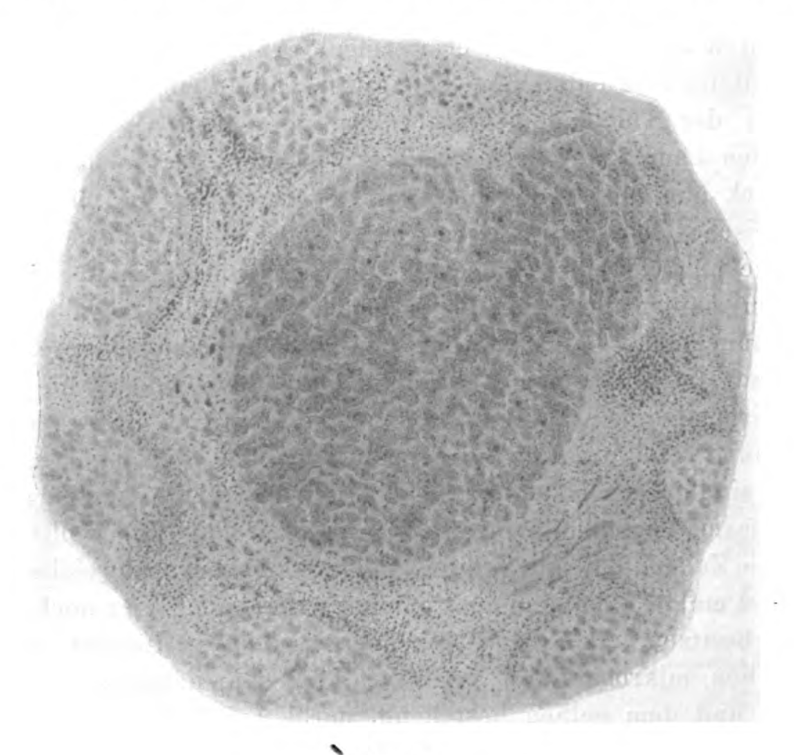


Fig. 1.
Neugebildeter Knoten.

zeigen weniger intensiv gefärbte Zellen mit Anfängen von Vakuolenbildung. In diesen Bezirken finden wir auch, während im allgemeinen keine Gallenkonkremente in den neugebildeten Knoten zu entdecken sind, die Gallenkapillaren mit gelbbraunen Massen angefüllt, die vollständige Ausgüsse darstellen. Sie verzweigen sich, entsprechend den Gallenkapillaren, dichotomisch zwischen den Leberzellen und senden sehr häufig feinste Ästchen in die Zellen selbst hinein, die hier gewöhnlich mit einem kleinen Knopf in unmittelbarer Nähe des Kernes enden. Durch Drehen an der

Mikrometerschraube kann man diese geschlängelten Ästchen häufig in ihrer vollständigen Kontinuität vom intercellulären Gallenkapillar bis zu ihrem knopfförmigen Ende in der Nähe des Kernes verfolgen, meist ist jedoch der Zusammenhang nicht erhalten, doch zeigen die Ablagerungen immer gewisse regelmässige rundliche oder zylindrische Formen. Man sieht in ihnen nicht die oben bei den degenerierten Zellen beschriebenen regellosen Konkrementanhäufungen. Die Bilder erinnern vielmehr an die mit der Chromsilbermethode dargestellten intracellulären Gallenkapillaren. Im Kerne selbst habe ich Ablagerungen von Gallenbestandteilen nicht gesehen. Besonders deutlich wird die Regelmässigkeit in der Anordnung der Niederschläge in den mit Flemmingscher Lösung fixierten und mit Saffranin gefärbten Präparaten. Die Konkremente nehmen hier eine leuchtend rote Farbe an, die lebhaft mit der Umgebung kontrastiert. Man sieht sehr zahlreiche kleine, zylindrische, geschlängelte, rote Stückchen, manchmal in solcher Häufigkeit, dass sie Teile eines feinen Netzwerkes darstellen. Die Kerne enthalten intensiv rot gefärbte Nukleolen und feine Chromatinnetze, die man mit den im Protoplasma liegenden, lebhaft rot gefärbten Gebilden identifizieren könnte. Da sie jedoch in den mit anderen Farben, z. B. mit Hämatoxylin, behandelten Präparaten, sich intensiv mit diesem Farbstoff tingieren, während die Gallenkonkremente ihre braune Farbe beibehalten, so ist die Verschiedenheit der Gebilde bewiesen.

Wir kommen zur näheren Betrachtung des Zwischengewebes. Wie schon bei mikroskopischer Besichtigung erkennbar war, durchzieht es die Leber in mehr oder wenigen breiten Zügen, die sich netzförmig vereinigen. Häufig zieht es, wie schon erwähnt, nach Art der Bindegewebsentwicklung bei der hypertrophischen Lebercirrhose in feinsten Streifchen, die sich wieder verästeln können, in das Lebergewebe ein. Meistens aber umschnürt es, wie bei der atrophischen Cirrhose, in runden oder ovalen Ringen Inseln von Leberparenchym. Die Breite der Bindegewebszüge ist eine sehr wechselnde, so zwar, dass in der Nähe der Oberfläche breitere Streifen vorherrschen. Die Grundsubstanz des Bindegewebes hat einen streifigen Bau und enthält zahlreiche ovale oder spindelige Kerne, die durchweg von gleichmässiger Häufigkeit sind.

Die in das Zwischengewebe eingelagerten zahlreichen neugebildeten Gallengänge bedürfen einer besonderen Besprechung. Die Gebilde sind teils solide Stränge, teils Schläuche mit einem



feinen Lumen in zahlreichen Längs-, Schief- und Querschnitten, in denen sich häufig Ablagerungen von Gallenkonkrementen finden. Diese Gallengänge sind häufig an ihren Enden kolbig verdickt und zeigen dann ein erweitertes, manchmal ein unregelmässig buchtiges Lumen. Häufig decken sich hier auch die Zellen dachziegelförmig, während sie im übrigen einfach in Reihen nebeneinander liegen. Dieses Verhalten der Kanälchenenden ist hervorgerufen durch eine Umwandlung ihrer Zellen. In der Nähe des Kanälchenendes werden nämlich die Zellen grösser, ihr Proto-

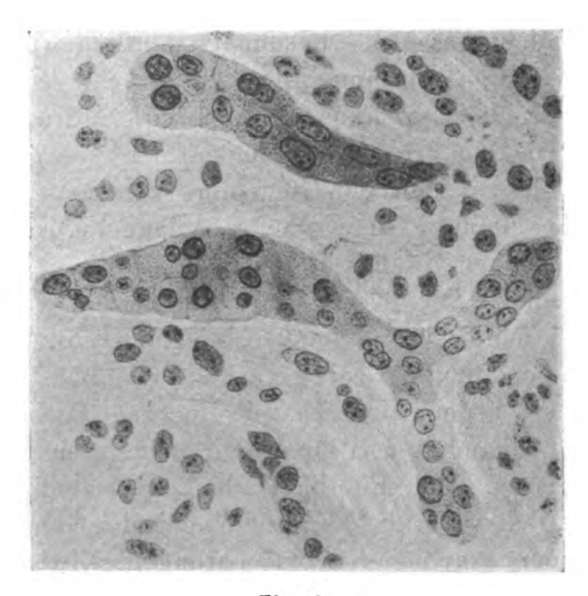


Fig. 2.
Umwandlung von Gallengangsepithel in Leberzellen.

plasma heller körniger, ihr Kern grösser und mehr blasig. Die Endzellen an diesen Verdickungen haben ein ganz helles, reichliches Protoplasma und einen grossen, blasigen Kern, kurz, sie sind von Leberzellen nur schwer noch zu unterscheiden. An vielen Stellen lassen sich die Übergänge Phase für Phase verfolgen, indem man 3 oder 4 Zellen hintereinander liegen sieht, von denen jede schon ein kleines Stückchen weiter in der Entwicklung zu Leberzellen vorgeschritten ist. Zellen, die vollständig den Endzellen dieser neugebildeten Gallengänge gleichen, finden sich auch frei ohne Zusammenhang mit den Gängen im Bindegewebe, doch stets ganz in der Nähe der kolbig verdickten Enden, woraus man wohl schliessen darf, dass sie sich aus ihnen entwickelt und dann abgelöst haben oder nur scheinbar abgelöst

sind, indem der dazu gehörige Gallengang in einer anderen als der Schnittebene des Präparates liegt. In der Peripherie mancher Knoten, die eine stärkere Degeneration aufweisen, sieht man an einigen Stellen, wie diese neugebildeten Gallengänge, die ganz im allgemeinen in etwa konzentrischer Anordnung um die einzelnen, durch Bindegewebe abgeschnürten Knoten liegen, plötzlich rechtwinklig umbiegen und in den Knoten eindringen. Nicht weit von der Peripherie sehen wir dann, wie das kubische Epithel des Gallenganges grösser, protoplasmareicher wird, wie es eben in Leberzellen übergeht.

Noch einige andere Elemente finden sich im Bindegewebe. So sehen wir eine ziemlich reichliche Infiltration des Bindegewebes mit kleinen Rundzellen mit intensiv gefärbten Kernen. Stellenweise liegen diese Zellen in dichten Haufen zusammengedrängt in der Umgebung der Gallengänge und auch der Gefässe.

Ferner treten zahlreiche Plasmazellen auf, besonders auch an den nach Unna gefärbten Präparaten zu erkennen. Sie sind charakterisiert durch den Kern, der ein feines Gerüstwerk mit kleinen, dunkel gefärbten, rundlichen oder eckigen Einlagerungen aufweist, das stärker als bei anderen Zellen tingierte Protoplasma und ihre meist rundliche Form.

Ausserdem fallen noch in den mit Methylenblau gefärbten Schnitten einige Mastzellen auf, die meist in der Nachbarschaft der grösseren Gallengänge in dem lockeren Bindegewebe liegen. Sie sind sehr dicht mit tief dunkel-violetten Körnchen granuliert wodurch sie sich leicht von anderen zelligen Elementen unterscheiden.

Vereinzelt trifft man im Bindegewebe grosse Leberzellen. Sie übertreffen die gewöhnlichen um das Doppelte und Dreifache und bieten die Zeichen hochgradiger Degeneration. Der Kern ist geschwunden, selten noch angedeutet. Das Protoplasma, wenn überhaupt noch vorhanden, hat sich nach dem Zentrum zurückgezogen. In der Peripherie liegen dicht gedrängt kleinere und grössere Vakuolen, so dass die Randbezirke von einem feinen Netz gebildet werden. Häufig ist von der ganzen Zelle nur noch der Kontur und dies Gerüstwerk übrig geblieben. In den Vakuolen und auch im Protoplasma liegen gallige Einlagerungen, die aber weder in Form noch in Anordnung eine Regelmässigkeit erkennen lassen.

Als letzter interessanter Befund sind zahlreiche Bakterienhaufen zu nennen. Leider sind keine Kulturen angelegt worden,

so dass ihre Identität nicht genau festgestellt ist. Es sind dicke kurze Stäbchen, die morphologisch am meisten Ähnlichkeit mit Bacterium coli haben. Sie färben sich stark mit den gewöhnlichen Anilinfarben, nach Gram entfärben sie sich. Die grössten Haufen liegen in Gefässen, die sie stellenweise ganz verstopfen, und zwar meist im Bindegewebe, seltener zwischen Leberzellen. Doch sind auch viele aus den Gefässen ausgewandert und liegen im Gewebe. Letzteres zeigt aber keine Veränderung, so dass man annehmen sollte, sie seien erst nach dem Tode in das Organ gelangt, doch spricht die ausschliessliche Lage in den Gefässen und um sie herum, ihre Häufigkeit an den verschiedensten Orten, die eigentlich nur durch Verschleppung des Blutstroms erklärt werden kann, dafür, dass die Infektion noch während des Lebens, wenn auch in letzter Stunde, erfolgt ist.

Wir kommen zur Ätiologie der Leberveränderung in dem beschriebenen Fall. Alkohol und Lues sind nach den Berichten der Eltern und der behandelnden Ärzte auszuschliessen, für letztere hat auch der Sektionsbefund nicht den geringsten Anhalt gegeben. Da nun die Erkrankung des Kindes sich nachweisbar an eine Angina angeschlossen hat, die mit einer Scharlacherkrankung des Bruders zusammenfiel, so liegt der Gedanke sehr nahe, dass die Lebererkrankung in diesem Falle auf eine Scharlachinfektion (ohne Exanthem) zurückzuführen ist. Wenn wir uns nun ein Bild machen wollen, wie durch eine Scharlachinfektion eine Cirrhose zustande kommen kann, so gedenken wir der frischen Veränderungen der Leber, die durch den Scharlach gesetzt werden werden können. Wie schon bekannt und wie ich es oben an der Hand einiger Fälle beschrieben habe, ist das Auftreten kleinerer und grösserer Nekrosen im Verlaufe einer Scharlachinfektion, sowie eine kleinzellige Infiltration und geringe Wucherung des periportalen Bindegewebes etwas sehr Häufiges.

Die Frage ist nun, was wird aus derartigen Veränderungen, wenn das Leben erhalten bleibt. Zweifellos können sie — und das geschieht in den meisten Fällen — spurlos verschwinden, wahrscheinlich wohl so, dass die Nekrosen resorbiert werden und das Leberparenchym durch Wucherung diesen Verlust ausfüllt. Sehr wohl denkbar ist es aber auch, dass diese Nekrosen, besonders wenn sie hochgradig sind, durch Bindegewebe ersetzt werden. Für eine solche Auffassung sprechen die Befunde in meinen Präparaten, wo die kleinzellige Infiltration des Bindegewebes auf das an diesen Stellen veränderte Leberparenchym



übergreift. Es ist kein grosser Schritt, sich vorzustellen, dass durch Fortdauer der Schädlichkeit neue Nekrosen auftreten, die immer wieder durch Bindegewebe ersetzt werden, eine Auffassung, die in analoger Weise auch für die gewöhnliche Cirrhose von vielen Autoren vertreten wird und von Weigert und Ackermann wohl zuerst ausgesprochen worden ist.

Aber nicht allein das Bindegewebe wuchert, sondern auch das Parenchym selbst gerät in Wucherung, um die ausgefallenen Elemente zu ersetzen.

Nach den Darlegungen von Kretz auf der Breslauer Naturforscher-Versammlung 1904 bedingt nicht eine primäre interstitielle Hepatitis die granuläre Cirrhose der Leber, sondern das Parenchym derselben ist verändert durch regeneratorische Ausheilung von vielfachen Degenerationsattacken.

„Die Lebercirrhose ist keine Krankheitsentität; die Leberveränderung ist vielmehr eine anatomische Folgeerscheinung vielfacher abgelaufener Leberzelldegenerationen mit eingeschobener Parenchymsneubildung. Ätiologisch kann der Prozess veranlasst werden durch alle pathologischen Einflüsse, welche Parenchymdegeneration bewirken; durch abnorme Stoffwechselprodukte, durch Gifte, durch bakterielle Schädigung; die schädigende Substanz kann auf dem Wege der Blutbahn oder durch die Gallenkapillaren zur Leberzelle gelangen.“

Sind die frischen Veränderungen durch die Scharlachinfektion hochgradiger, wie z. B. in meinem Fall 2, so kann man schon von einer akuten Leberatrophie sprechen. Solche Fälle sind u. a. beschrieben von Litten.

Etwas Ähnliches hat, stelle ich mir vor, in dem beschriebenen Falle von Cirrhose stattgefunden. Im Verlauf oder kurz nach dem Scharlach setzte eine akute oder wohl mehr subakute Leber-Degeneration ein[1]), vielleicht waren die Schmerzen in der rechten Seite der klinische Ausdruck der anatomischen Veränderung. Gleichzeitig setzten die Heilungsbestrebungen des Organismus ein. Vom periportalen Gewebe ging eine Bindegewebswucherung mit Neubildung von Gallengängen aus, zugleich wurde Lebergewebe neugebildet. Die Regeneration des Lebergewebes geschah, ebenso wie in den früheren Fällen, von den neugebildeten Gallengängen und von erhaltenem Leberparenchym aus.

[1]) Wie schon erwähnt, stehen die Bakterien zu der Atrophie nicht in ätiologischer Beziehung, sondern sind ein Nebenbefund.



Wir finden in unseren Präparaten grosse neugebildete Knoten, die scharf durch Bindegewebszüge von dem übrigen Lebergewebe abgesetzt sind. Von ihnen müssen wir wohl annehmen, dass sie sich durch Wucherung des Leberparenchyms, das die supponierte Schädlichkeit verschont hat, entwickelt haben. Wir finden weiter eine recht erhebliche Wucherung der kleinen Gallengänge. Vielfach sehen wir an ihren Enden Anschwellungen durch Vergrösserung der Zellen, die wir nur als Umwandlung der Gallengangszellen in Leberzellen deuten können. Die Zellen werden grösser, kubisch, polyedrisch, ihr Protoplasma wird heller, dem der Leberzellen ähnlicher. Die Neubildung von Leberzellen war eine so weitgehende, dass ein völliger Umbau der ganzen Leber eingetreten ist. Das Fehlen von Mitosen in den Knoten sowohl als in den wuchernden Gallengängen spricht nicht gegen diese Auffassung.

In der Frage, von welchen Teilen aus bei der „knotigen Hyperplasie" der Leber die Neubildung ausgeht, kommt Marchand zu dem Resultat, dass sie durch hyperplastische Wucherung grösserer erhalten gebliebener Reste von Drüsenparenchym und isolierter Leberzellen und durch Wucherung der interacinösen Gallengänge und Umbildung zu Leberzellen zustande kommt.

Die Literatur über die knotige Hyperplasie bis 1903 hat Perzina in seiner Inaugural-Dissertation Leipzig 1903 zusammengestellt und daselbst auch einen neuen Fall dieser Art beschrieben, über den sich schon eine kurze Mitteilung von Marchand in der Münch. med. Wochenschr., No. 21, 1902, und in den Verhandlungen der pathologischen Gesellschaft 1902 befindet.

Später sind noch ähnliche Fälle beschrieben worden von Yamasaki, Adler und Steinhaus. Der Fall des letztgenannten Autors zeichnet sich dadurch aus, dass bei ihm im Bindegewebe die ausgebildeten Gallengänge, die in den übrigen Fällen eine so bedeutende Rolle spielen, fehlen. Steinhaus nimmt daher für seinen Fall an, dass die Regeneration des Lebergewebes einzig und allein von stehengebliebenem Leberparenchym ausgegangen war.

Ein ganz ähnlicher Fall kam im Januar 1904 im pathologischen Institut zu Leipzig zur Beobachtung, den mir Herr Prof. Marchand ebenfalls zur genaueren Beschreibung überwies. Dieser Fall war noch dadurch von besonderem Interesse, dass die Erkrankung sich, ähnlich wie in dem ersten, angeblich im Anschluss an ein akutes Examthem, und zwar an Masern, entwickelt hatte.

Es handelt sich ebenfalls um eine Lebercirrhose mit knotiger Hyperplasie.

Die abgekürzten klinischen Notizen, für die ich den Herren Geh. Rat Curschmann und Professor C. Hirsch zu Dank verpflichtet bin, sind folgende:

Bei der 6jährigen G. L. traten im Anschluss an Masern hochgradiger Ascites, Ödem der Beine, Milz- und Lebervergrösserung auf, Erscheinungen, die nach 4 Wochen wieder vollständig verschwunden waren. Im weiteren Verlauf der Krankheit, die sich über 3³/₄ Jahre erstreckte, verkleinerte sich die Leber deutlich und nahm eine höckerige Oberfläche an, es trat noch häufiger Ascites auf, der immer wieder verschwand. Die Milz war vergrössert. Drei Tage vor dem Tode traten mit einer Angina simplex Leibschmerzen, Benommenheit, Spasmen der Extremitäten, Unruhe und heftiges Schreien auf. Im Urin fanden sich Blut-, Epithel- und hyaline Zylinder. Am 1. I. 1904 erfolgte der Tod nach dem Erbrechen klumpiger Blutmassen. — Klinische Diagnose: Cirrhosis hepatis, Milztumor (Morbus Banti), Sepsis nach Angina, Nephritis haemorrhagica, Blutung aus dem Magen (Ösophagus) infolge von Varicen.

Die Sektion des 9¹/₂jährigen Mädchens wurde am 2. I. 1904 von Herrn Geheimrat Marchand ausgeführt.

Anatomische Diagnose: Cirrhosis hepatis et hyperplasia nodosa hepatis. Hyperplasia lienis. Dilatatio collateralis et varices venae parumbilicalis, venarum gastricarum et oesophagearum.

Ruptura recens venulae ad cardiam et erosiones haemorrhagicae ventriculi.

Sanguis in ventriculo et intestinis. Nephritis hämorrhagica acuta. Ascites, Anaemia. Hyperaemia et oedema cerebri.

Leiche in ziemlich dürftigem Ernährungszustand mit bräunlicher Hautfarbe; das Abdomen ist stark aufgetrieben; auf der Haut des Thorax, des Bauches und des Oberschenkels verbreitete bräunlichrote Venennetze. Gehirn Herz und Lunge bieten keine Besonderheiten.

In der Bauchhöhle etwa 1 l trüber, rötlich-gelber Flüssigkeit.

Milz 20 cm lang, 12,5 cm breit, Kapsel etwas runzelig, schlaff. Pulpa blass, ziemlich zäh. Follikel teilweise deutlich, weisslich mit rötlichem Hof versehen. Gewicht 575 g.

Im Magen etwa 120 ccm braunroter blutiger Flüssigkeit und Blutcoagula.

Um den Ort der tötlichen Blutung besser auffinden zu können, wurde die Vena azygos mit Wachs injiziert. Es treten an der Innenfläche des Ösophagus in seiner unteren Hälfte mehrere, etwas geschlängelte, stark erweiterte Venen unter der Schleimhaut hervor, von denen zwei 2—3 mm weite sich teilweise von oben her von der Vena azygos aus mit Injektionsmasse gefüllt haben. Unmittelbar über der Cardia eine kleine Perforationsöffnung eines Varix.

Die Leber ist sehr stark verkleinert. Gewicht 730 g. Breite 19 cm Höhe des rechten Lappens 12 cm, Höhe des linken Lappens 13 cm. Oberfläche mit glatter, verdickter Kapsel, aber stark höckerig, indem auf beiden



Lappen rundliche Knoten von grösstenteils etwas hellerer Färbung über die Oberfläche vorragen, die im allgemeinen eine blassrötliche, fleckige Färbung besitzt. Auch an der Unterfläche beider Lappen treten ähnliche Knoten in grosser Zahl hervor. Der Spiegelsche und viereckige Lappen bilden ziemlich kleine, unregelmässig abgegrenzte Vorsprünge. Auf dem Durchschnitt zeigt die Leber keine Spur der ursprünglichen Zeichnung; sie besteht aus einem zähen, blassgrauen, stellenweise stärker vaskularisierten Gewebe, in welches zahlreiche grosse, vollständig scharf abgegrenzte, rundliche Knoten eingelagert sind, die auf der Schnittfläche stark hervortreten, grösstenteils ziemlich hellgelblich, stellenweise stärker, mehr gallig gefärbt sind und eine ziemlich weiche Konsistenz haben. Diese Knoten von Leberparenchym sind teils isoliert, teils zu grösseren Gruppen miteinander vereinigt, die von anderen Knoten durch Zwischengewebe von sehr verschiedener Breite — bis zu einem Zentimeter — getrennt sind. Die Pfortaderäste in der Leber sind weit, ebenso die Lebervenenäste, letztere ziemlich dickwandig. Gallenblase stark gefüllt. (Samml. Präp. No. 2. 1904.)

Die Nieren zeigen die Beschaffenheit einer akuten hämorrhagischen Nephritis.

Auch von dieser Leber wurden kleine Stücke in Müller-Formol, andere in Kaiserlings Flüssigkeit fixiert und in Alkohol gehärtet. Einige wurden mit Flemmingscher Flüssigkeit behandelt. (Färbung mit Hämatoxylin-Eosin oder nach van Gieson resp. mit Saffranin.)

Wie schon makroskopisch erkennbar war, so zeigen auch bei schwacher Vergrösserung die Leberschnitte keine Spur mehr von der ursprünglichen Zeichnung. Man sieht ein grobes Maschenwerk aus ungleich breiten Bindegewebszügen, in das die rundlichen Knoten von Lebergewebe eingelagert sind, die sich scharf von der Umgebung absetzen.

Das Lebergewebe der Knoten zeigt, wie schon makroskopisch zu vermuten war, durchweg den gleichen Bau (nicht wie in dem vorigen Falle, bei dem wir drei verschiedene Arten des Lebergewebes unterscheiden konnten). Nichts ist von einem acinösen Bau der Knoten mit radiärer Anordnung von Leberzellbalken zu erkennen, vielmehr verlaufen diese ziemlich regellos durcheinander. Die einzelnen Leberzellen zeigen durchweg den normalen Bau, nur sind sie in ihrer Grösse sehr wechselnd; meist sind sie grösser als gewöhnliche Leberzellen, häufig drei- und mehrfach so gross. Ihr Protoplasma ist im allgemeinen gleichmässig feinkörnig, nur an wenigen Stellen, besonders am Rande der Knoten, liegen einige Zellen, deren Protoplasma mit wenigen Fetttröpfchen durchsetzt ist.

Die Kerne der Leberzellen sind im allgemeinen gut gefärbt. Häufig sind sie jedoch entsprechend den Zellen auch sehr gross, manchmal zu zweien oder gar in noch grösserer Anzahl in einer Zelle liegend. Deutliche Kernteilungsfiguren habe ich nicht wahrgenommen.

An einzelnen sieht man auch kleinere Züge von ganz besonders grossen Leberzellen, deren Protoplasma sich entweder nach der Mitte zurückgezogen hat oder überhaupt geschwunden ist, so dass nur ein feines Gerüstwerk stehen geblieben ist.

Ausserdem finden sich aber auch kleine Nekrosen im Leberparenchym, kleine Herdchen, mit blossem Auge nicht erkennbar, die bei schwacher Vergrösserung nur aus einer Anhäufung von kleinen Rundzellen und anderen



verschieden geformten Zellen zu bestehen scheinen, bei stärkerer Vergrösserung jedoch sieht man unter den Infiltrationszellen und durch sie fast verdeckt, in Zerfall begriffene Leberzellen mit scholligem Protoplasma, zum grössten Teil ohne, teils mit ganz schwach angedeutetem Kern.

An anderen Stellen finden sich nur die nekrotischen Leberzellen und noch keine Infiltration oder höchstens eine eben am Rande beginnende.

Das Bindegewebe, das die einzelnen Knoten von Lebergewebe von einander trennt, besteht aus ungleich breiten Zügen, die, abgesehen von einigen wenigen Stellen, keine feineren Ausläufer in die Lebersubstanz senden. Es setzt sich zusammen aus parallel laufenden Bindegewebsbündeln; die länglichen Kerne folgen in ihrer Richtung der Anordnung der Bündel und sind im allgemeinen gleichmässig in dem ganzen Bindegewebe verteilt. Ausser diesen Zellen finden sich zahlreiche Rundzellen, die ebenfalls gleichmässig über das ganze Bindegewebe verteilt und nirgends zu Gruppen angehäuft sind.

Gefässe sind im Bindegewebe reichlich zu treffen und meist sehr weit und stark mit Blut gefüllt, Arterien sowohl als Venen.

Ausserdem trifft man auch in dem Zwischengewebe jene meist aus zwei Reihen von Epithelien bestehenden Schläuche, kleine Gallengänge, die sich in sehr grosser Menge, oft verästelt oder langgestreckt im Bindegewebe verbreiten. Die grösseren Parenchymknoten sind indes fast stets scharf abgegrenzt, so dass ein Zusammenhang mit den gewucherten Gallengängen nur selten vorkommt. Ebensowenig fand ich die kolbigen Verdickungen, die auf einer Umwandlung der Gallengangszellen in Leberzellen beruhen.

Auf welcher Basis die Lebercirrhose in diesem Falle entstanden sein könnte, ist nicht sicher. Eine der gewöhnlichen Ursachen, Alkohol oder Lues, ist nicht vorhanden. Wir werden vielmehr auf die vorangegangenen Masern hingewiesen. Besonders bemerkenswert ist die anamnestische Angabe, dass schon in den ersten vier Wochen nach den Masern eine Anschwellung der Leber und Ascites auftrat, die wieder zurückging. Es ist also wahrscheinlich, dass in dieser Zeit die Leberaffektion sich entwickelte, wenn auch frühere Anfänge nicht ganz ausgeschlossen sind. Es ist sehr wohl möglich, dass durch die Maserninfektion eine schwere Schädigung eines grossen Teiles des Leberparenchyms gesetzt wurde. Aber viel langsamer als in dem erstbeschriebenen Falle, im Verlaufe von $3^3/_4$ Jahren, entwickelte sich das klinische Bild der Cirrhosis hepatis: Verkleinerung und Auftreten kleiner Knoten, die die Oberfläche höckerig machten, im Verein mit Milzschwellung und mehrfach wiederkehrendem Ascites sicherten schon relativ frühzeitig die Diagnose. Im weiteren Verlauf der klinischen Beobachtung verkleinerte sich die Leber immer mehr. Die akute Nephritis, welche dem Tode kurz voraufging, dürfte mit Wahrscheinlichkeit mit der Angina in Verbindung gebracht werden; die Benommenheit und die Spasmen dürften wohl als

urämisch aufzufassen sein, da Ikterus fehlte. Die ausgedehnte Zerstörung von Leberparenchym hatte infolge der damit verbundenen schweren Störung der Pfortaderzirkulation bereits die Entwicklung starker kollateraler Venenerweiterung zur Folge gehabt. Die den Tod schliesslich herbeiführende Blutung fand ihre Erklärung in einem geplatzten Varix des Ösophagus. Auffallend an diesem Fall ist das fast vollständige Fehlen der Übergänge der Gallengangswucherungen in Leberzellen, die bei der Lebercirrhose besonders im kindlichen Alter sonst eine so grosse Rolle spielen. Wir müssen also annehmen, dass die Regeneration in diesem Falle ausgegangen ist von dem stehengebliebenen Lebergewebe und nicht von den Gallengängen. Hierin gleicht dieser Fall ganz dem von Steinhaus veröffentlichten, den ich kurz erwähnt habe.

Zum Schluss danke ich Herrn Geheimrat Marchand vielmals für die Anregung zu dieser Arbeit und seine freundliche Unterstützung.

Literatur-Verzeichnis.

Adler, Ein Fall von akuter Leberatrophie mit ungewöhnlichem Verlauf. Zeitschr. f. Heilkunde. 1903. Bd. XXIV. H. 7.

Aly Bey Ibrahim, Zur Kenntnis der akuten gelben Leberatrophie, insbesondere der dabei beobachteten Regenerationsvorgänge. Münch. med. Wochenschr. 1901. No. 20. S. 780.

Barbacci, Über den Ausgang der akuten Leberatrophie in multiple knotige Hyperplasie. Zieglers Beiträge. 1901. Bd. XXX. S. 49.

Beck, Zur Säuferleber im Kindesalter. Jahrbücher f. Kinderheilk. 1902. 55.

Blechschmidt, Inaug. Diss. Freiburg. 1901.

Bantlin, Inaug.-Diss. Tübingen. 1903.

Folger, Hypertrophische Lebercirrhose im Kindesalter. Jahrbücher f. Kinderheilk. 1901. 52.

Green, Transactions of the pathological society of London. 1876. No. 186.

Henoch, Lebercirrhose bei Kindern. Charité-Annalen. XIII. Jahrg. 1888.

Laure et Honorat, Etude sur la cirrhose infantile. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Paris. 1890.

Kretz, Über Hypertrophie und Regeneration des Lebergewebes. Wiener klin. Wochenschr. 1894. No. 20. S. 365.

Liebermeister, Beiträge zur pathologischen Anatomie und Klinik der Leberkrankheiten. S. 64.

MacCallum, Regeneration changes in the liver after acute yellow atrophy. The John Hopkins Hospital Reports. Bd. X. No. 6—9.

Marchand, Über den Ausgang der akuten Leberatrophie in multiple knotige Hyperplasie. Zieglers Beiträge. 1895. Bd. 17. S. 206.

Derselbe, Über knotige Hyperplasie der Leber. Münch. med. Wochenschr. 1902. No. 21.

Mauthner, Journ. f. Kinderkrankh. 1856.



Mogk, Über Lebercirrhose im Kindesalter. Diss. Giessen. 1887.
Passini, Drei Fälle von kindlicher Lebercirrhose. Arch. f. Kinderheilk. 1901. 32.
Perzina, Über einen Fall von knotiger Leberhyperplasie. Inaug.-Diss. Leipzig. 1903.
Schlichthorst, Über die Lebercirrhose im kindlichen und jugendlichen Alter. Inaug.-Diss. Marburg. 1897.
Steffen, Zur Kasuistik der Lebercirrhose. Jahrbücher f. Kinderheilk. II. Jahrg. 210.
Steinhaus, Über den Ausgang der akuten Leberatrophie in multiple knotige Hyperplasie. Prager med. Wochenschr. XXVIII. No. 26—27. 1903.
Stroebe, Zur Kenntnis der sogenannten akuten Leberatrophie und ihrer Histogenese und Ätiologie mit besonderer Berücksichtigung der Spätstadien. Zieglers Beiträge. 1897. Bd. 21. S. 379.
Tödten, Zur Lebercirrhose im Kindesalter. Inaug.-Diss. Würzburg. 1892.
Yamasaki, Über einen Fall von fast totalem Umbau der Leber mit knotiger Hyperplasie. Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. XXIV. H. 7. 1903.



XIII.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.)

Über Dyspnoe beim Säugling.

Von

Dr. FIRMIN PHILIPS
aus Maeseyck (Belgien).

In einer Arbeit (1) über Respirationsstörungen bei Gastroenteritis im Säuglingsalter macht Czerny auf eine Tatsache von grosser Wichtigkeit aufmerksam: „Es gibt magendarmkranke Säuglinge, die bei geringem oder sogar fehlendem Lungenbefund und bei gutem Herzen eine grosse Dyspnoe zeigen, während andererseits Kinder mit ausgebreiteten Lungen- oder Brustfellentzündungen keinerlei erschwerte oder frequente Atmung aufweisen."

Czerny ist geneigt, diese Art von Dyspnoe auf eine momentane Reizung des Atmungszentrums zurückzuführen. Er meint, dass es sich um eine Säure-Intoxikation handele, die im Anfang eine reizende Wirkung und später, falls eine Besserung des Allgemeinbefindens ausbleibt, eine lähmende Wirkung auf das Atmungszentrum ausübt. Die lähmende Wirkung zeige sich in einer grossen Verlangsamung der Atmung und in einem steilen Inspirium.

Diese auf Grund der klinischen Beobachtung festgestellte Tatsache weiter zu verfolgen und den Atmungstypus bei verschiedenen Störungen der Zirkulation und Atmung festzulegen, beauftragte mich Herr Professor Czerny. Auf Grund der Ergebnisse wäre man dann vielleicht imstande, die Frage nach der Ätiologie der verschiedenen Atmungstypen leichter zu beantworten. Im speziellen würde es von grossem Interesse sein, zu wissen, ob auch beim Säugling jede nicht normale Atmungsart einem bestimmten Krankheitsbilde entspricht, wie das beim Erwachsenen der Fall zu sein scheint. Dann würde die Untersuchung der Atmungskurve des Säuglings eine grosse diagnostische Bedeutung erlangen, besonders in den



Fällen, wo die gewöhnliche klinische Untersuchung nicht zum Ziele führt.

Es ist zum Beispiel das Eintreten einer Zirkulationsstörung im Verlaufe einer Krankheit oft nicht mit Sicherheit festzustellen. Weder die Untersuchung des Pulses, noch die des Blutdrucks gibt uns beim Säugling einen einigermassen sicheren Anhaltspunkt. Einzig und allein die Auskultation des Herzens gibt Auskunft. Sind die Herztöne dumpf oder leise, besteht Galopprhythmus, schwindet der I. Ton u. s. w., so ist eine Zirkulationsstörung anzunehmen. Aber auch diese Symptome können fehlen. So fand Heubner (2) normale Herztöne bei Säuglingen, bei denen die Autopsie Erkrankungen des Herzens ergab. Ginge der Zirkulationsstörung ein bestimmter Atmungstypus parallel, so ist es ohne weiteres klar, dass die graphische Darstellung der Atmung im Verlaufe einer Krankheit von ausserordentlich hohem diagnostischen Werte sein würde.

Diese Möglichkeit ist durchaus nicht von vornherein abzulehnen, nachdem beim Erwachsenen die Untersuchungen verschiedener Autoren für jede Krankheit oder Intoxikation eine bestimmte typische Atmungskurve festgestellt haben. So unterscheiden die einen eine tracheo-bronchiale, eine pulmonale, pleurale, kardiale und nervöse Dyspnoe; Hofbauer (3) glaubt, einzig auf Grund der Atmungskurve hin die Semiologie und Differentialdiagnose der verschiedenen Arten von Dyspnoe festzustellen imstande zu sein.

In der pädiatrischen Literatur liegen ähnliche Versuche bisher nicht vor. Ich habe mich deshalb der Aufgabe unterzogen, Atmungskurven von kranken, in klinischer oder poliklinischer Beobachtung stehenden Säuglingen aufzunehmen.

Meine Absicht war, möglichst für jede Art von Erkrankungen, jedoch innerhalb der oben erwähnten Grenzen, einen bestimmten Atmungstypus aufzustellen. Ich habe deshalb zunächst Atmungskurven aufgeschrieben von Kindern mit den verschiedensten Respirationserkrankungen (Nasopharyngitis, adenoide Wucherungen, kapilläre Bronchitis, Bronchopneumonie, Pneumonie, Pleuritis), dann von Kindern mit Zirkulationsstörungen. Da primäre Zirkulationsstörungen, d. h. Störungen, die auf einer selbständigen, reinen Herzerkrankung beruhen, im Säuglingsalter selten sind, so benutzte ich Säuglinge, die infolge einer toxischen Ernährungsstörung im Collaps lagen. Endlich nahm ich, wenn auch in geringer Zahl, Kurven auf von Kindern, die an anderen akuten Erkrankungen litten.

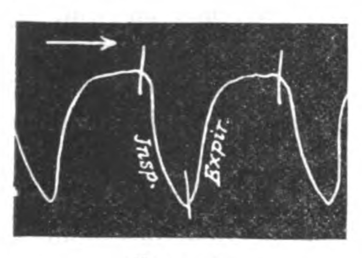


Zur Aufnahme der Kurven benutzte ich Knollsche Pneumographen[1]). Diese werden mit Bändern am Thorax und Abdomen der in Rückenlage befindlichen Kinder fixiert. Gummischläuche übertragen die Atmungsbewegungen auf eine Mareysche Trommel, deren Schreibhebel auf ein rotierendes Kymographion schreibt.

Ein im Sekundentakt gehendes Uhrwerk zeichnet zugleich die Zeit auf. Bei jedem Kinde wurde zuerst die Thorakal- und Abdominal-Atmung zusammen aufgenommen. Dann wurde, da die Empfindlichkeit des Pneumographen und der Mareyschen Trommel verschieden ist, auch noch bei jedem Kinde die abdominale und die thorakale Atmung für sich allein mit dem gleichen Apparate aufgeschrieben.

Es ist selbstverständlich, dass die Pneumographen auf das sorgfältigste angelegt werden müssen, besonders bei schlaffen Bauchdecken. Abgesehen davon, ist die Methodik einfach. Psychische Erregung durch Anlegen der Pneumographen oder durch Ingangsetzen des Kymographions — was beim Erwachsenen den Atmungstypus beeinflussen könnte — kommt beim Säugling nicht in Betracht.

Bevor ich auf meine Untersuchungen eingehe, möchte ich kurz den normalen Atmungstypus beschreiben. Ich folge dabei den Angaben meines früheren Lehrers Prof. Fredericq (4), dessen Buch ich die folgende Kurve (I) entnehme. Wie diese zeigt, beginnt das Inspirium ziemlich unvermittelt, wird plötzlich steil und läuft dann etwas langsamer aus. Beim Exspirium ist der Anfang ähnlich: plötzlicher Beginn und steiler Anstieg der Kurve, dann aber wird sie flach und immer flacher und geht zum Schluss fast in eine Horizontale über. Eine Atmungspause gibt es jedoch bei normaler ruhiger Atmung nach dem Exspirium nicht. Inspirium folgt auf Exspirium, ohne dass der Thorax auch nur einen Moment ruhte.



Kurve I.

Nur bei ganz tiefen und langsamen Respirationsbewegungen — wie sie sich z. B. im Schlaf des Säuglings finden — kommt es zu wirklichen Atmungspausen.

[1]) Die Kurven 2—14 und 16—20 sind mit dem Knollschen Pneumographen aufgenommen. Bei diesem findet beim Inspirium eine Hebung, beim Exspirium eine Senkung des Hebels statt.

Die Atmungsfrequenz des schlafenden Säuglings beträgt nach Rennebaum (5) 40—44 pro Minute. Gregor (6—7) fand bei in Rückenlage befindlichen wachenden oder schlafenden Säuglingen die Zahl der Atemzüge schwankend zwischen 20 und 60 in der Minute. Derselbe Autor stellte fest, dass der Atemtypus im Säuglingsalter vorwiegend abdominal ist.

I.

Dyspnoe bei Erkrankungen der Respirationsorgane.

Sieht man sich die in der Literatur vorliegenden Beschreibungen der Atmungskurven von Erwachsenen mit Erkrankungen der Respirationsorgane an, so bekommt man den Eindruck, dass jeder einzelnen Erkrankung des Respirationsapparates eine spezielle Atmungskurve entspricht: Katarrhe der oberen Luftwege, die nicht von einer Verengerung derselben begleitet sind, haben nach Krehl (8) keinen Einfluss auf das Bild der Atmungskurve. Dagegen gehen starke Bronchitiden — insbesondere bei jugendlichen Individuen wegen der Schwäche der Muskulatur und der Enge der Bronchien derselben — mit einer oberflächlichen und beschleunigten Atmung einher. Die Höhe des Fiebers ist dabei nicht von Belang, denn derselbe Atemtypus findet sich auch bei fieberlosen Bronchitiden.

Bei Herabsetzung der Lungenelastizität, also bei Volumen pulmonum auctum, ist besonders das Exspirium erschwert, was sich durch eine Verlängerung desselben kennzeichnet.

Verkleinerung der Austauschfläche (kapilläre Bronchitis, Bronchopneumonie, Pneumonie, Pleuritis exsudativa) äussert sich in einer Beschleunigung der Respiration bei Verlangsamung des Inspiriums. Der Atmungstypus ist also hier ein wesentlich anderer als bei Bronchitis.

Andere Autoren gehen in der Abgrenzung einzelner Atmungstypen noch weiter. Hofbauer beschreibt eine spezielle bronchiale, eine pulmonale und eine pleurale Dyspnoe, deren Kurven wieder von den eben erwähnten sich unterscheiden. All diese Feststellungen beziehen sich aber ausschliesslich auf den Erwachsenen und nicht auf den Säugling. Sie lassen sich auch nicht ohne weiteres auf denselben übertragen.

Beim Säugling können verschiedene Krankheitsprozesse des Respirationsapparates den gleichen Atmungstypus aufweisen; anderseits kann die in ihren klinischen Erscheinungen gleiche Respirationserkrankung bei dem einen diesen, bei dem andern einen ganz verschiedenen Typus zufolge haben. Ja sogar bei demselben



Säugling können im Verlauf ein und derselben Krankheit verschiedene Formen der Atmung sich zeigen, je nach dem Faktor, der jeweils in den Vordergrund des Krankheitsbildes tritt.

Dennoch lassen sich die Formen der Dyspnoe bei den verschiedenen Respirationserkrankungen in 2 Gruppen einteilen:

I. Die erste Form ist gekennzeichnet durch eine Herabsetzung der Atmungsgrösse bei Erhöhung der Frequenz und Fehlen der Atempause.

II. Die zweite zeigt eine Vertiefung der Atmung bei steilem In- und Exspirium mit Auftreten von Atempausen.

I. Gruppe.

Herabsetzung der Atmungsgrösse mit Erhöhung der Frequenz und Fehlen der Atempausen.

Eine Dyspnoe dieser Art findet sich bei den verschiedensten Respirationserkrankungen. Ein Bild davon geben die folgenden Atmungskurven.

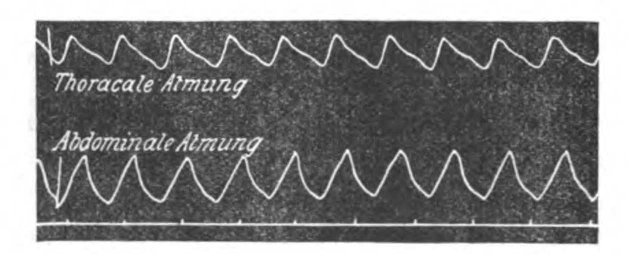
Willi K., 1 Jahr, 2 Monate alt. Pneumonie.

Ausgetragenes Kind, normale Geburt. Bekam 4-Wochen Brust und wurde dann künstlich ernährt. Hat schon häufig an Katarrhen der oberen Luftwege gelittten.

Status praes.: 6. Juli 1906. Körpergewicht 7920 g. Temp. 39,4.

Fettes, schlaffes Kind mit blassen Farben und schlechter Muskulatur. Kann noch nicht sitzen und stellt auch die Beine noch nicht auf. Gneis $\frac{aa|aa}{a|a}$. Beginnende zirkuläre Caries der Zähne.

Der Temperaturanstieg erfolgte ohne irgend ein anderes Begleitsymptom. Erst nachdem sich die Temperatur 2 Tage lang bei 39° gehalten hatte, fand sich eine rechtsseitige Pneumonie (3. Juli). 3 Tage später war über der ganzen rechten Lunge Bronchialatmen, Knisterrasseln und Dämpfung. Atmung 66, Puls 120, Herzaktion gut, alle übrigen Organe waren frei. Die Atmungskurve zeigt folgendes Bild:



Kurve II. Pneumonie (bei wachendem Säugling aufgenommen).

Willi H., 7 Monate alt. Bronchopneumonie.

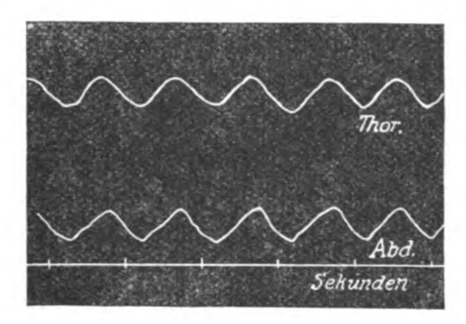
Ausgetragenes, spontan geborenes Kind; 4 Monate Brust, dann künst-

liche Ernährung, dabei öfter Ernährungsstörungen; wiederholt Katarrhe der oberen Luftwege.

Status praes.: 31. Juli 1906. Körpergewicht 6000 g, Temp. 40°.

Ziemlich gut genährtes Kind mit etwas grossem Bauch. Otitis media mit starker Sekretion, eitrige Rhinitis und Konjunktivitis. **Ulcus der Cornea mit Perforation. Pharyngitis.** Auf den Lungen, auf denen bisher nur **grobe Ronchi zu hören gewesen waren, findet sich** hinten links **unten Schallverkürzung mit** Bronchialatmen und **kleinblasigen, feuchten Rasselgeräuschen; Atmungsfreqnenz = 78. Die** Herztöne sind heute **klar, deutlich und begrenzt, waren an den** vorhergehenden Tagen aber öfter **nur** dumpf und **undeutlich zu hören.**

Trotz des wechselnden Herz- und Lungen**befundes** zeigte die Atmungs**kurve an den** verschiedenen Krankheitstagen **immer das gleiche Bild.**



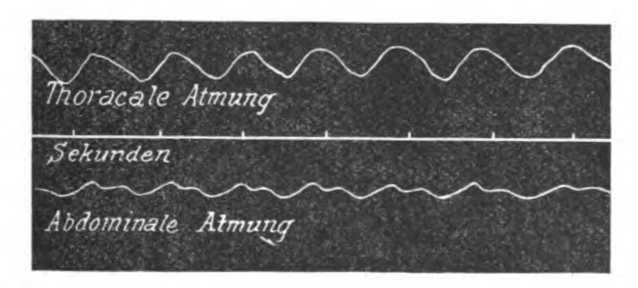
Kurve III. **Bronchopneumonie** (aufgenommen beim **wachenden Säugling).**

Marie S., **13 Monate alt.** Pleuropneumonie.

Von Geburt an künstlich ernährtes Kind. Am 18. VI. 1906 Morbillen, im Anschluss daran Pleuropneumonie.

Status praes.: 2. Juli 1906. Körpergewicht **5300** g. Temp. **38,2°.**

Guter Ernährungszustand. Coryza, leichte Pharyngitis; frequente Atmung: 66 pro **Min. Thorax etwas stark gewölbt. Intensive Dämpfung über der ganzen** rechten **Lungenhälfte** mit **Kompressionsatmen. Über den unteren Lungenpartien hört man stellenweise auch kleinblasige Ronchi. Die Herztöne,** bisher **wechselnd** und zuweilen undeutlich, **sind** heute laut und **rein. Die übrigen Organe** sind **gesund.**



Kurve IV. Pleuropneumonie (aufgenommen am wachenden Säugling).



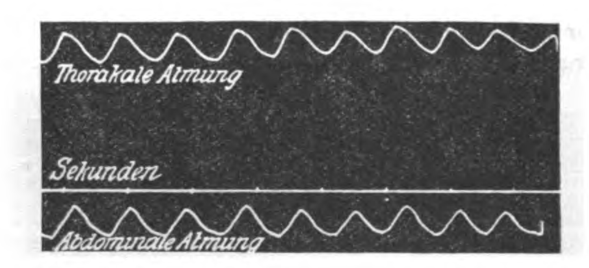
Diesen 3 Kurven ist gemeinsam einmal die Beschleunigung der Respiration bei fehlender Atempause und andererseits die Herabsetzung der Atmungsgrösse, besonders der der Abdominalatmung, die normalerweise grösser ist als die der Thorakalatmung; und dies trotz der Verschiedenheit der Krankheitsprozesse: Pneumonie — Bronchopneumonie — Pleuropneumonie.

Während aber bei Kurve II das In- und Exspirium seinen normalen Verlauf beibehalten hat, ist in den zwei anderen Kurven das Exspirium, besonders das der Thoraxatmung, stark verflacht. Diese Verflachung der thorakalen Atmung, wie sie sich bei Volumen pulmonum auctum so typisch findet, hat ihre anatomische Erklärung in einer mehr oder minder starken Wölbung des Thorax und geht einher mit einer pathologischen Herabsetzung der Lungenelastizität, die das Kollabieren der Lungen hemmt bezw. verlangsamt und so das Sich-Senken des Brustkorbes mechanisch verhindert. Diese Starre der Lungen kann aber keineswegs immer auf eine erhebliche Ausdehnung des Krankheitsprozesses in Lunge oder Pleura bezogen werden. Denn dieselbe Verflachung der Atmung sieht man bei Krankheiten, bei denen die Lunge gar nicht affiziert ist, wie der folgende Fall einer „Sepsis“ zeigt:

Else J., 7 Wochen alt. Sepsis.

Spontan geborenes und ausgetragenes Kind; der Vater hat an Lues gelitten. Das Kind war von Anfang an künstlich ernährt und litt ständig an Ernährungsstörungen mit Fieber. Wegen Ikterus wurde es in die Poliklinik gebracht.

Stat. praes. 11. VII. 1906: Körpergewicht 2200 g, Temperatur 38,4°. Kleines, debiles Kind mit intensivem Ikterus und zahlreichen Hautabszessen. Geringer Turgor, gute Bauchdecken, gewölbter Brustkorb. Atmungsfrequenz:



Kurve V. Sepsis. (Aufgenommen beim schlafenden Säugling.)

65 pro Minute. Über den Lungen keinerlei pathologische Veränderungen Die Herztöne sind deutlich und rein, während sie bei der Aufnahme in die Klinik nur dumpf und schlecht zu hören gewesen waren.



Obduktionsbefund: Herz und Lungen ohne pathologische Veränderungen.

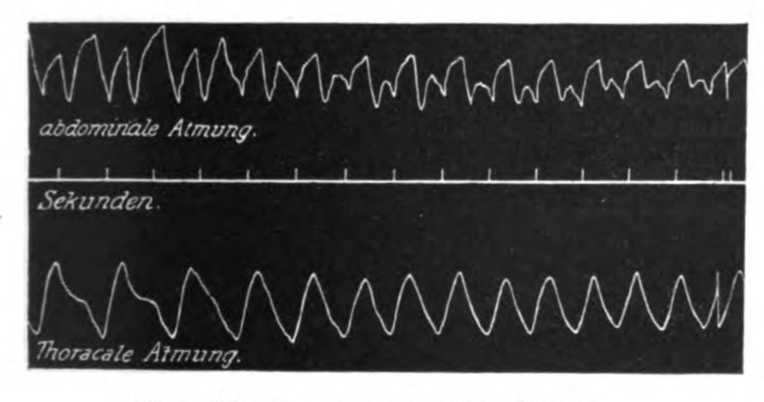
Kongenitaler Verschluss der Papilla duodenalis. Schwellung und fleckige Verfärbung der einen Niere mit Pyelitis und Ureteritis.

Infolge solcher Beobachtungen erscheint es mir richtiger, diese Verflachung der Atmung auf Zirkulationsstörungen im Bereiche des kleinen Kreislaufes zurückzuführen. Für diese Deutung spricht einmal die Beschaffenheit des Herzens im Verlaufe der Krankheiten beim Säugling und zweitens die Analogie mit der kardialen Dyspnoe bei Erwachsenen mit kompensierten Herzkrankheiten (cfr. Kurve XIV).

Im Verlauf der Abdominalatmung der Kurve IV tritt eine aktive Exspiration auf, die sich in einer Erhebung der Exspirationslinie ausdrückt. Sie kommt zustande durch eine Kontraktion der lateralen Bauchmuskulatur und eine dadurch bedingte Vorwölbung des Mittelbauches. Diesen Befund der aktiven Exspiration darf man nicht auf irgend welche Widerstände im Respirationsapparat beziehen, die sich dem Austreten der Exspirationsluft entgegenstellen. Denn die Intensität des aktiven Exspirium wechselt im Verlaufe derselben Atmungskurve (s. Kurve VI), kann sogar verschwinden und kommt im Schlaf überhaupt nicht zur Beobachtung. Ist die Kontraktion der Bauchdecken sehr stark, so kann die aktive Exspiration auch bei der thorakalen Atmung zum Ausdruck kommen.

Paul W., 6 Monate alt.

Ausgetragenes Kind, das 14 Tage lang an der Brust, dann künstlich, vorwiegend mit Kohlehydraten ernährt wurde. Im Alter von 5 Monaten



Kurve VI. Bronchopneumonie. Tetanie.
(Aufgenommen beim wachenden Säugling.)



Kurve VII.
Derselbe Säugling.

bekam das Kind eine Tetanie, weswegen es wieder auf Brustnahrung gesetzt wurde (nach Aufnahme in die Klinik). Dabei heilte die Tetanie bald ab, so dass langsam ein Allaitement mixte eingeleitet werden konnte.



Am 8. III. 1906 — das Kind war unterdessen 6 Monate alt geworden erfolgte ein plötzlicher Fieberanstieg mit erneutem Ausbruch der Tetanie.

Stat. praes. 10. III. Körpergewicht 4460 g, Temperatur 39,8°. Blasses Kind in mässigem Ernährungszustand. Rüsselstellung des Mundes, Karpopedalspasmen, Ödeme an Hand- und Fussrücken.

Über den Lungen findet sich vorn rechts oben leichte Schallverkürzung, auskultatorisch hört man über beiden Lungen grobe Rasselgeräusche. 70 Atemzüge in der Minute. Den Atmungstypus zeigt Kurve VI. Herztöne sind dumpf. Sonst keine pathologischen Veränderungen.

11. III. Karpopedalspasmen geringer, Ödeme weniger deutlich. Die Herzaktion ist gut, von dem Lungenprozess ist nichts mehr nachzuweisen. Temperatur 38,2°. Kurve VII charakterisiert die Atmung an diesem Tage.

Die beiden letzten Kurven sind noch wegen etwas anderem bemerkenswert. Die Atmung ist im ganzen beschleunigt wie bei all den früheren Kurven, auch das Exspirium der abdominalen Atmung ist beschleunigt, das Inspirium derselben dagegen ist verlangsamt. Die thorakale Atmung geht ihren normalen Gang. Am nächsten Tage, als eine Besserung des Allgemeinzustandes eingetreten war, zeigte die Kurve der abdominalen Atmung das übliche Bild (Kurve VII), wie es sich auch bei Kurve II, III und IV findet.

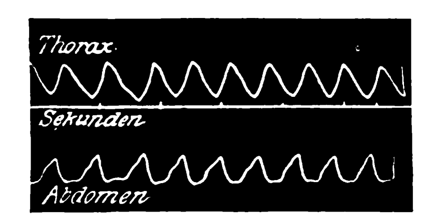
Dieselbe Anomalie des Inspiriums findet sich beim folgenden Fall:

Erich W., 10 Monate alt, Tuberkulose.

Zur rechten Zeit und ohne Kunsthülfe geborenes Kind. Der Bruder ist an Tuberkulose gestorben, der Vater leidet zur Zeit ebenfalls daran.

Das Kind bekam erst 3 Monate lang die Brust, dann künstliche Ernährung. Es hustet seit seinem 2. Monat.

Stat. praes. 2. VII. 1906. Körpergewicht 5770. Temperatur 40,6. Schlaffes Kind mit blasser, livider Farbe und schlechter Muskulatur; es sitzt noch nicht, zeigt auch noch keine Neigung, die Beine aufzustellen. Craniotabes. Über der linken Lunge besteht in den oberen hinteren Partien bronchiales Atmen. Atemzüge in der Minute 104. Herz mässig gut; an den übrigen Organen ist nichts Pathologisches festzustellen.



Kurve VIII. Tuberkulose. (Wachender Säugling.)

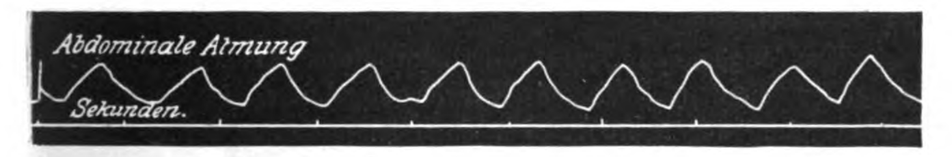
Während dieses Kind einen pathologischen Prozess in den Lungen aufwies, auf den man vielleicht die Atmungsanomalie



zurückführen könnte, zeigt die folgende Kurve, dass eine Verlangsamung des Inspiriums bei allgemeiner Atmungsbeschleunigung auch auftreten kann bei Kindern ohne irgend welche krankhafte Erscheinungen von Seiten des Herzens oder der Lungen.

Bruno N., 15 Monate. Rezidivierende Katarrhe der oberen Luftwege. Frühgeburt, Zwillingskind, von Geburt an künstlich ernährt. Es leidet ständig an Katarrhen der Nase, des Pharynx u. s. w., die meist mit Fiebersteigerungen einhergehen und stets eine starke Beschleunigung der Respirationsfrequenz hervorrufen. Vorübergehend hörte man auf beiden Lungenspitzen einmal verschärftes Atmen.

Stat. praes. 14. III. 1906: Körpergewicht 5400. Temperatur 37,4. Sehr blasses Kind mit schlaffem Turgor und schlechter Muskulatur, Bauch gross, Bauchdecken dünn. Schädelrachitis, Rosenkranz. Hämoglobingehalt = 40 pCt. (Talquist). Leichse Coryza, Pharynx und Larynx zurzeit frei; ebenso sind auch Lungen, Herz und die übrigen Organe gesund, Atmungsfrequenz = 60 pro Minute.



Kurve IX. Wachender Säugling.

Diese Verlangsamung des abdominalen Inspiriums ist also allen 3 letztangeführten Kindern gemeinsam. Es fragt sich nun, was ist die Ursache. Die Verkleinerung der Austauschfläche der Lungen kann es nicht sein. Denn dann müsste sie sich in erster Linie bei den Pneumonien (Kurven II—IV) finden, wo man sie aber vermisst. Andererseits sieht man sie bei einem Kinde, dem jede Lungenaffektion fehlt.

Grancher meint, die Verlangsamung des Inspiriums beruhe bei Säuglingen immer auf einer Tuberkulose der Bronchialdrüsen. Das könnte bei dem Kinde Erwin W. (Kurve VIII) zutreffen. Dagegen aber spricht einmal Fall VI, dessen Autopsie das Nichtvorhandensein von Bronchialdrüsentuberkulose feststellte und andererseits Fall XI, der eine, soweit klinische Beobachtung sie überhaupt feststellen kann, sichere Bronchialdrüsentuberkulose hatte, dessen Kurve aber nichts von verlangsamtem Inspirium aufweist.

Ich möchte eher glauben, dass die Verengerung der zuführenden Luftwege es ist, die die Ursache für die Verlangsamung des Inspiriums bildet.



Aber nicht bloss dies ist es, was die letzten Kurven von den drei ersten unterscheidet, sondern auch die bedeutend gesteigerte Atmungsfrequenz. Bei den drei ersten mit ihren erheblichen lokalen Veränderungen, die einen grossen Teil der Austauschfläche der Lungen ausser Funktion setzen, ist die Dyspnoe nicht stark. Ganz erheblich ist sie dagegen bei den letzten Fällen, also bei Kindern mit minimalem oder gar fehlendem pathologischen Lungenbefund. Diese Tatsache scheint mir auf die grosse Wichtigkeit des Freibleibens der zuführenden Luftwege hinzudeuten. Allerdings muss die Verengerung derselben, wenn sie einen Einfluss auf die Atmungsform ausüben soll, eine gewisse Grösse erreicht haben. Rhinitiden oder adenoide Wucherungen haben ihn nicht, wie ich — im Gegensatz zu Pieniaceck (9) — beobachten konnte.

Stärkere Verengerungen dagegen führen zu erschwerter bezw. zu Stenosenatmung.

Das allgemeine Charakteristikum dieser Art von Dyspnoe, aus den oben angeführten Kurven abgeleitet, ist also: Beschleunigung der Atmung, aber ohne Atempausen, ferner Herabsetzung der Atmungsgrösse, besonders der abdominalen, während In- und Exspirium meist ihren normalen Verlauf beibehalten.

Einzelne Abweichungen von diesem Typ erklären sich aus den verschiedensten Nebenumständen, die sich in jedem besonderen Krankheitsfalle finden. So wissen wir vom Fieber (10), dass es meist die Atmung beschleunigt. Lungenstarre infolge von Zirkulationsstörungen oder von besonders stark ausgebreiteten Krankheitsprozessen in den Lungen führt zu einer Verflachung der Atmung. Verengerungen der oberen Luftwege pflegen, wie wir sahen, eine Verlängerung des Inspiriums zu bedingen. Sogar aktive Exspirationen können auftreten. Der allgemeine Charakter dieser Dyspnoe aber bleibt trotz dieser kleinen Modifikationen der Atmung immer gewahrt.

Ihr lässt sich eine

II. Gruppe von Dyspnoen

gegenüberstellen, deren allgemeines Charakteristikum — um das gleich vorwegzunehmen — in einer Vertiefung der Atmung, in einem Steilwerden des In- und Exspiriums und in dem Auftreten von Atmungspausen besteht. Dagegen hat auch diese zweite Art der Dyspnoe mit der ersten gemein, dass sie nicht zum Bilde einer bestimmten, umschriebenen Krankheit gehört,

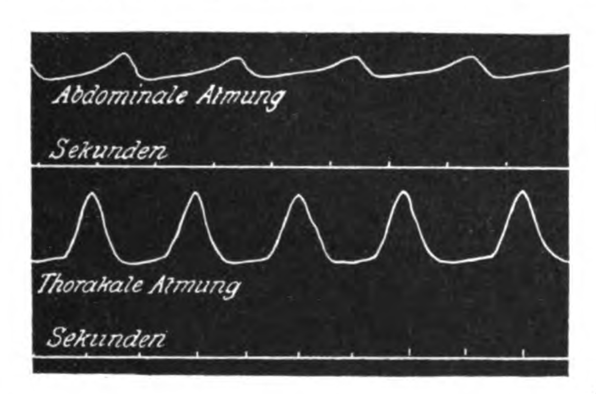
sondern sich, wie die folgenden Beobachtungen zeigen, bei verschiedenen pathologischen Prozessen finden kann.

Margarete H., 1 Jahr 5 Monate, Pneumonie (Tuberkulose?). Das Kind war 11 Tage an der Brust, wurde dann künstlich ernährt und litt dabei häufig an Ernährungsstörungen. Vorübergehend trat Laryngospasmus auf. Rezidivierende Catarrhe der oberen Luftwege.

Im Anschluss an Masern bekam das Kind eine Pneumonie (die am 7. VII. festgestellt wurde).

Stat. praes. 21. Juli 1006: Körpergewicht 4800 g. Temperatur 38°. Schlaffes Kind mit pastösem Habitus und schlechter Muskulatur, Fontanelle zwei Finger breit, Rosenkranz, fängt eben erst an zu sitzen, stellt aber noch nicht die Beine auf. $\frac{\ }{a}\Big|\frac{\ }{a}$.

Über den Lungen findet sich hinten links unten Schallverkürzung mit tympanitischem Beiklang, Bronchialatmen und feuchte mittelblasige Geräusche. Rechts hinten unten hört man klingendes Rasseln. Die Herztöne sind dumpf. Das Kind ist etwas apatisch und cyanotisch. Reflexerregbarkeit gesteigert.



Kurve X. Pneumonie. Wachender Säugling.

Bei dieser Kurve zeigt sich eine auffallende Verschiedenheit der thorakalen Atmung von der abdominalen. (Dabei sind beide mit demselben Pneumographen aufgenommen.) Die thorakale charakterisiert sich gegenüber der abdominalen durch eine starke Vertiefung der Atmung. In- und Exspirium verlaufen steil, letzteres wird direkt zum Unterexspirium, d. h. seine Abszisse verläuft unter der sonst üblichen. Man muss deshalb annehmen — und dem entspricht auch das Krankheitsbild —, dass gewisse Hilfskräfte in Anspruch genommen werden, um die Luft aus der Lunge heraus zu pressen.

Es finden sich ferner Atmungspausen, sowie eine starke Herabsetzung der Frequenz der Atmung (35 pro Minute).

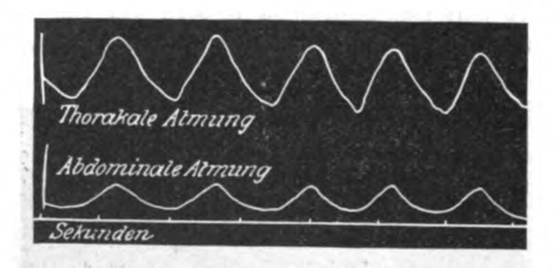
Denselben Typus zeigen die 2 nächsten Kurven, wenngleich die Atmung nicht so sehr verlangsamt ist wie bei dem vorigen Fall, und wenn es auch nicht zu einem Unterexspirium kommt.

Marta B., 1 Jahr. Pneumonie.

Ausgetragen, spontan geboren, erst 4 Monate an der Brust, dann künstlich ernährt. Wird mit der Angabe gebracht, es huste schon lange und habe abends immer Fieber.

Status praesens 14. VIII. 1906: Temperatur 38,6°.

Blasses Kind in stark reduziertem Ernährungszustande; Rosenkranz grosse Fontanelle. Hämoglobingehalt des Blutes 60 pCt. Schlechte Reaktion auf Hautreize, herabgesetzte Reflexe. Im Pharynx eitriges Sekret, über den Lungen findet sich h. l., etwa in der Gegend über der Lungenwurzel, geringe Schallverkürzung mit zahlreichen knatternden Ronchi. Die Herztöne, die bisher dumpf und undeutlich waren, sind zur Zeit unter Coffeindarreichung relativ gut.



Kurve XI. Pneumonie. Wachender Säugling.

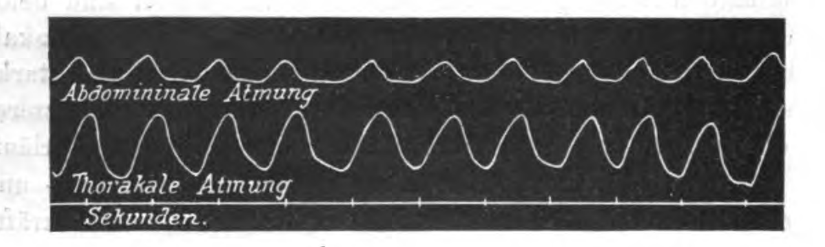
Erich N., $3^1/_2$ Monate alt. Paravertebrale Pneumonie.

Anamnese unbekannt.

Status praesens 27. IV. 1906: Körpergewicht 2120 g, Temperatur 36,5°.

Elendes, kleines Kind mit grauer, faltiger Haut, minimalem Turgor, dünnen Bauchdecken, herabgesetzter Reflexerregbarkeit.

Beiderseits findet sich über den Lungen in den unteren Abschnitten paravertebral kleinblasiges Rasseln. Atmungsfrequenz: 48 pro Minute. Die Herztöne sind kaum hörbar.



Kurve XII. Paravertebrale Pneumonie. Wachender Säugling.

Gelegentlich kann auch im Verlaufe einer Kurve ein aktives Exspirium auftreten:



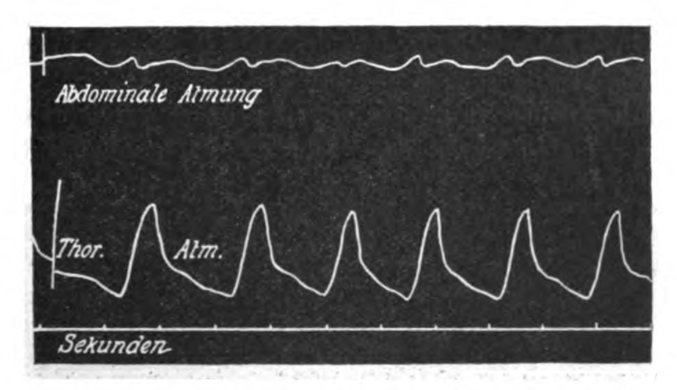
Emma M., 5 Monate alt. Pneumonie.

Brustkind, ausgetragen, spontan geboren, hat in den ersten Wochen an den Erscheinungen einer Lues hereditaria gelitten.

Mit 5 Monaten bekommt es im Anschluss an Masern eine Pneumonie.

Status praesens 23. VI. 1906: Körpergewicht 4590 g, Temperatur 38,2°.

Sehr guter Ernährungszustand, vortrefflicher Turgor, gute Muskulatur, keinerlei Zeichen von Rachitis. Rechts hinten findet sich über der ganzen Lunge Dämpfung mit klein- und mittelblasigem Rasseln. Starker Opistotonus, Nasenflügelatmen, Einziehungen, Atmungsfrequenz: 36 pro Minute, zweiter Herzton lauter als der erste, leichte Cyanose.



Kurve XIII. Pneumonie. Wachender Säugling.

Bei allen drei Kindern kehrt also wieder: Vertiefung der Atmung (und zwar hauptsächlich der thorakalen, während die abdominale durchweg verflacht ist), steiler Verlauf des In- und Exspiriums und Auftreten von Atmungspausen.

Dieser Atmungstypus ist durchaus verschieden von dem der ersten Gruppe, er entspricht aber vollkommen dem, welcher bei Erwachsenen bei Kompensationsstörungen im Verlaufe von Herzkrankheiten beschrieben ist, und dem, der beim Kollaps von Säuglingen infolge akuter toxischer Ernährungsstörungen auftritt.

Dies führt mich dazu, anzunehmen, dass es auch in diesen Fällen von Erkrankungen der Atmungsorgane gewisse Kompensationsstörungen sind, die der Atmungskurve ihren Stempel aufdrücken und wie sie auch im klinischen Bild in den Vordergrund treten.

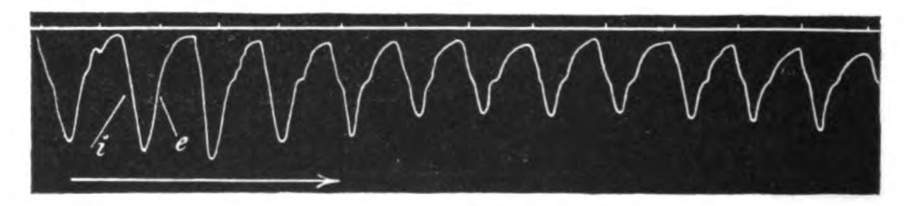
Die blosse Verminderung der Austauschfläche bei Erkrankung der Respirationsorgane ruft eine Dyspnoe hervor, wie sie den Kurven der ersten Gruppe eigentümlich ist. Sobald aber irgend welche nennenswerten Zirkulationsstörungen hinzutreten, ändert sich ihr Bild, und es tritt die grosse tiefe Atmung mit dem steilen In- und Exspirium und den Atmungspausen auf.

II. Dyspnoe bei Zirkulationsstörungen.

Die eben besprochene Gruppe der Respirationserkrankungen hat also schon gewisse Berührungspunkte mit den Zirkulationsstörungen beim Säugling. Reine, unkomplizierte Zirkulationsstörungen sind nun im Säuglingsalter ausserordentlich selten. Daher war ich, um das Bild der Dyspnoe zu entwerfen, gezwungen, Zirkulationsstörungen zu verwenden, die sekundär bei akuten toxischen Ernährungsstörungen auftraten.

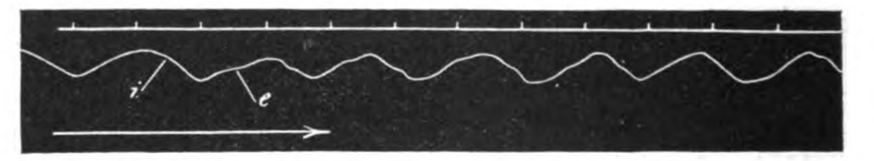
Der Typus dieser Atmung ist bereits von Czerny beschrieben. so dass ich mich auf den Vergleich der einzelnen Bilder beschränken kann.

Beim Erwachsenen gibt es ein scharf umschriebenes typisches Bild der kardialen Dyspnoe. Die zwei folgenden Kurven, die



Kurve XIV.

ich der Hofbauerschen Monographie entnehme, geben es wieder (Kurve XIV und XV): Sobald sich zu einer Herzerkrankung eine



Kurve XV.

Kompensationsstörung gesellt, wird die thorakale Atmung tief, In- und Exspirium werden steil (sogen. „spitze Kurven"), es kann zur aktiven Verstärkung des letzteren kommen (Überexspirium). Nach dem Exspirium kommt die Atempause. Die Atmung im ganzen ist beschleunigt (Kurve XIV).

Geht die Kompensationsstörung zurück, etwa unter der Wirkung von Digitalis oder dergl., so ändert auch die Dyspnoe ihr Bild: die Atmung wird langsamer und flacher. (Kurve XV.)

Hofbauer erklärt den Wechsel folgendermassen: „Zwei Momente veranlassen die kardiale Dyspnoe und interferieren untereinander: die mechanischen Hindernisse (Lungenschwellung

und Lungenstarre durch Überfüllung des kleinen Kreislaufs — Basch) und die durch Herzinsuffizienz bedingten pathologischen Atemreize (Vermehrung der Blutkohlensäure — Kraus).

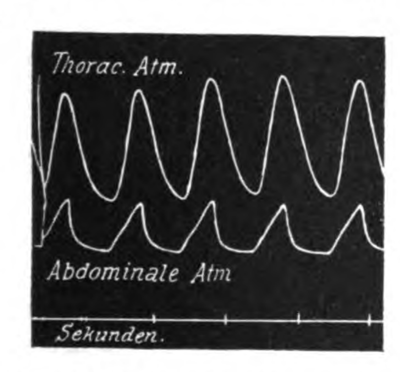
Die spitzen Kurven resultieren dann, wenn letztere die Wirkung der lokalen Atemhindernisse überkompensieren. Fallen die pathologischen Atemreize weg, oder sind sie nicht stark genug, dann verringert der Einfluss der mechanischen Atemhindernisse die Tiefe der Atemzüge, so resultiert die flache Atemkurve."

Die zweite Art der Kurven sahen wir schon oben bei gewissen Respirationserkrankungen, zu denen Kompensationsstörungen getreten waren (S. 423—424, Kurve III, IV, V), so dass ich auf ihre Wiedergabe hier verzichten kann. Die erste, schon beim Erwachsenen bekannte (Kurve XIV), fand ich beim Säugling im Verlaufe schwerer, mit Kollaps einhergehender akuter toxischer Ernährungsstörungen.

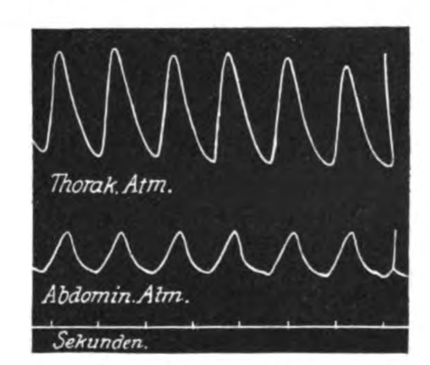
Fritz St., 3 Monate alt. Akute Ernährungsstörung.

Ausgetragenes Kind, bekam erst die Brust und wurde dann vor 14 Tagen abgesetzt. Seit gestern plötzlich Durchfall und Erbrechen. Heute bereits 10 wässerige, spritzende Stühle.

Status praesens. 29. VI. 1906. Körpergewicht 5130 g. Temperatur 40,7. Verfallenes Kind mit blasser, grauer Farbe. Nässendes Ekzem am Anus, schlaffe Bauchdecken. Keine Reaktion auf irgendwelche Reize. Reflexe nicht auslösbar. Lungen frei von pathologischen Erscheinungen, Atmungsfrequenz 60 pro Minute. Grosse Atmung. Herztöne dumpf.



Kurve XVI. Akute Ernährungsstörung (schlafender Säugling).



Kurve XVII. Akute Ernährungsstörung wachender Säugling).

Paul W., 11 Monate alt. Akute Ernährungsstörung.

Von Geburt an künstlich ernährtes Kind, das seit 2 Tagen an Erbrechen und Durchfall leidet.

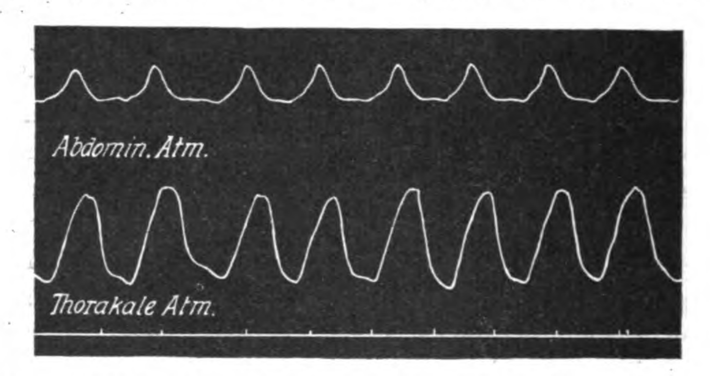
Status praesens. 1. VIII. 1906. Körpergewicht 5240 g. Temperatur 39,8. Reduzierter Ernährungszustand, grau, faltig, ohne jeden Tonus. Eingesunkene Augen. Grosse Atmung, 48 Atemzüge in der Minute. Lungen frei. Herztöne schwach hörbar.



Berta S., 3 Monate alt. Akute Ernährungsstörung.

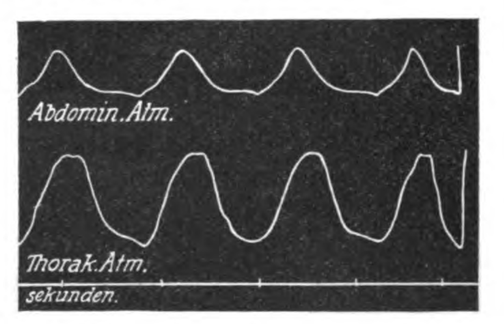
Ausgetragen, von Geburt an künstlich, hauptsächlich mit Kohlehydraten ernährt. Seit gestern Durchfall.

Status praesens. 2. VIII. 1906. Temperatur 41. Blass und verfallen,



Kurve XVIII. Akute Ernährungsstörung (schlafender Säugling).

reaktionslos; starke Ödeme. Lungen frei, Atmungsfrequenz 42 pro Minute. Herztöne undeutlich, Galopprhythmus.

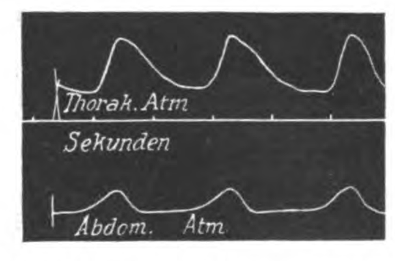


Kurve XIX. Gleiche Kurve wie XVI, doch bei schnellerer Rotation des Kymographions.

Paul K., 3 Monate alt. Akute Ernährungsstörung.

Ebenfalls von Geburt an künstlich ernährt, seit 2 Tagen plötzlich an Erbrechen und Durchfall erkrankt.

Status praesens: Körpergewicht 3420 g. Temperatur 39,9. Schlechter Ernährungszustand, fehlender Turgor, dünne Bauchdecken, eingesunkene Fontanelle. Lungen frei, Atmungsfrequenz 30 pro Minute. Herztöne kaum hörbar.



Kurve XX. Akute Ernährungsstörung (wachender Säugling).

Die letzten Kurven haben also alle den bei Erwachsenen bekannten Typus. Nur ein Unterschied besteht, nämlich der, dass sich beim Säugling diese Art der Dyspnoe nicht auf Zirkulationsstörungen bei Herzaffektionen beschränkt, sondern sich auch bei schweren, mit Zirkulationsstörungen komplizierten Respirationserkrankungen findet.

Im übrigen zeigt die letztbeschriebene Art der Dyspnoe gewisse Eigentümlichkeiten, die sie besonders von der II. Gruppe der Respirationserkrankungen unterscheidet: Die Atmungsfrequenz ist in einzelnen Fällen ziemlich gross (XI, XII, XVI), in anderen wieder klein (X, XIII, XVII, XVIII, XX).

Fieber hat keinen Einfluss auf die Atmungsfrequenz, wie aus den Krankengeschichten hervorgeht. Dagegen scheint die Beschaffenheit des Nervensystems von wesentlicher Bedeutung zu sein. In allen Fällen, in denen die Atmung beschleunigt ist, fällt das Darniederliegen sämtlicher Nervenfunktionen auf (XI, XII, XVI). Andererseits findet sich bei Verlangsamung der Atmung gesteigerte Reizbarkeit des Nervensystems. In diesen Fällen sieht man auch „Überexspirien“ mit vollständigen Atempausen, während bei den ersteren Fällen das Exspirium langsam abklingt.

Das Exspirium der thorakalen Atmung ist immer stärker verflacht als das der abdominalen, vorausgesetzt, dass keine Übererregbarkeit des Nervensystems besteht; in dem Falle kommt es zum Überexspirium. Bedingt ist die Verflachung des thorakalen Exspiriums durch die mit den Zirkulationsstörungen zusammenhängende Lungenstarre, die mechanisch das Zurücksinken des Thorax verhindert (Basch).

Ergebnisse.

1. Ätiologisch verschiedene Dyspnoe kann gleiche Veränderungen der Atmungskurven gegenüber der Norm bedingen.

2. Die Art der Dyspnoe hängt mehr von dem jeweils im Vordergrund stehenden einzelnen Symptom als von dem gesamten Krankheitsbilde ab.

3. Die grosse Atmung, die sich bei akuten toxischen Ernährungsstörungen findet, ist auf Kompensationsstörungen zurückzuführen.

Literatur.

1. Ad. Czerny, Zur Kenntnis der Gastroenteritis im Säuglingsalter (Respirationsstörungen). Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XLV. 2. u. 3. H.



2. O. Heubner, Herzerkrankungen im Säuglingsalter. Lehrb. d. Kinderheilk. Bd. 1. Leipzig 1906. J. A. Barth.
3. C. Hofbauer, Semiologie und Differentialdiagnostik der verschiedenen Arten von Kurzatmigkeit auf Grund der Atmungskurven. Jena. Gustav Fischer.
4. L. Fredericq und J. P. Nuel, Eléments de physiologie humaine. 5me édition. Editeurs: Hoste à Gand & Masson à Paris. 1906.
5. Rennebaum, Dissertation. Jena 1884.
6. Gregor, Untersuchungen über die Atmungsgrösse des Kindes. Archiv f. Anat. u. Phys. 1902.
7. Derselbe, Untersuchungen über die Atembewegungen des Kindes. Arch. f. Kinderheilk. Bd. XXXV. H. 3 u. 4.
8. C. Krehl, Pathologische Physiologie. Leipzig 1898. F. C. W. Vogel.
9. Pieniążek, Die Verengerungen der Luftwege. Leipzig und Wien 1901. Franz Deuticke.
10. G. B. Ughetti, Das Fieber. Jena 1895. Gustav Fischer.



XIV.

(Königliche Universitäts-Kinderklinik in München. Vorstand Prof. Dr. M. Pfaundler.)

Über die Ossifikation der kindlichen Hand.

(Nach Röntgenaufnahmen.)

Von

Dr. ALFRED HEIMANN u. Dr. KARL POTPESCHNIGG,
Assistenten der Klinik.

Es war ein Verdienst H. v. Rankes, als einer der ersten auf die Verwendbarkeit der Röntgenphotographie zur Darstellung der Verknöcherungsvorgänge in der Handwurzel im Laufe des kindlichen Wachstumes aufmerksam gemacht zu haben. Er schloss seine Ausführungen im Münchener ärztlichen Verein am 1. IV. 1896 mit folgendem Satze: „Die Röntgensche Photographie der Handwurzel wird uns in den Stand setzen, durch eine neue Methode das Alter eines jugendlichen Individuums annähernd zu bestimmen. Wenn uns z. B. wieder ein Wunderkind à la Koszalsky als grosser Klaviervirtuose oder dergleichen vorgeführt wird und wir an der Richtigkeit der Altersangabe zweifeln sollten, so könnte eine Röntgensche Photographie der Hand genügende Aufklärung verschaffen".

In einem späteren Vortrage am 21. IX. 1898 schloss er an die Zitierung dieses Satzes die Bemerkung, dass die Bedeutung dieser neuen Erkenntnis, die es ermögliche, Alterskonstatierungen auf jenem Wege vorzunehmen, insbesondere für die gerichtliche Medizin kaum ausdrücklicher Betonung bedürfe. Zugleich veröffentlichte H. v. Ranke eine Anzahl wohlgelungener Radiogramme von kindlichen Händen, die entsprechend dem zunehmenden Alter eine ziemlich regelmässig ansteigende Vermehrung der Handwurzelknochen aufwiesen. Der Autor machte hierbei schon damals darauf aufmerksam, dass es ihm daran gelegen gewesen sei, ausschliesslich die normalen Verhältnisse festzustellen und von den durch Krankheitsprozesse, wie Rachitis, Syphilis, Tuberkulose u. a. etwa



bedingten Veränderungen abzusehen, und erwähnte, dass das Auftreten der Knochenkerne auch Verspätungen erleide. Wir kommen darauf noch zurück.

Inzwischen hatte Stabsarzt Dr. Behrendsen weitere Studien darüber angestellt und in No. 77 der Deutschen med. Wochenschr. vom 1. VII. 1897 veröffentlicht.

Auch er bringt verhältnismässig sehr bestimmte Angaben über den Zeitpunkt des Erscheinens der ersten Knochenkerne, macht jedoch ausdrücklich darauf aufmerksam, „dass von der gewöhnlichen Reihenfolge Ausnahmen bestehen, ohne dass eine Erkrankung als Ursache angeschuldigt werden könnte".

Weitere genauere Angaben finden sich in Abhandlungen, die sich speziell mit der Röntgenphotographie befassen. So im „Archiv der normalen und pathologischen Anatomie in typischen Röntgenbildern": Wilms, „Die Entwicklung der Knochen von der Geburt bis zum vollendeten Wachstum, obere Extremität". Auch auf die hier vorfindlichen Ausführungen kommen wir im speziellen Teile zurück und erwähnen hier nur, dass schon diesem Autor die grossen Differenzen in den bestehenden Angaben auffielen und zum Schlusse führten, dass es auch bei gesunden Kindern nicht unbeträchtliche Schwankungen sowohl der Zahl wie der Reihenfolge des Auftretens der Knochenkerne nach gebe. v. Wyss bringt im Werke „Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen", Bd. 3, 1899—1900, eine Tabelle über die normale Entwicklung der Hand mit den Angaben verschiedener Autoren und eigenen Beobachtungen, sowohl nach anatomischen Untersuchungen, wie nach Radiogrammen, die gleichfalls grosse Differenzen aufweist. In seinen „Untersuchungen über die Entwicklung des Skeletts von Kretinen und Kretinoiden" bemerkt der Verfasser, dass die Erforschung der Handwurzelknochen und Ulnaepiphyse besonders wertvoll sei, indem sie eine genaue Altersbestimmung vom 5. bis 14. Jahre ermögliche; in der Tat führt er bei jedem seiner Befunde von Kretinen und Kretinoiden an, welchem Alter derselbe normaler Weise entspreche.

Dass übrigens die anatomischen Untersuchungen grosse Differenzen ergaben, kann nicht wundernehmen, wenn man bedenkt, wie leicht ein oft nur stecknadelkopfgrosser Kern bei der Anlegung von Schnitten übersehen werden kann, und in Rücksicht zieht, dass das Material bei jener zeitraubenden und mühsamen Untersuchungsmethode stets der Zahl nach beschränkt bleiben musste.

Als Ergebnis dieser und anderer, teilweise noch zu er-



wähnender Publikationen hat sich mindestens im Kreise der Pädiater die Anschauung herausgebildet, dass die Ossifikation insbesondere der Handwurzelknochen eine regelmässige zeitliche Aufeinanderfolge zeige und dass man aus Unterschieden zwischen klinischen Befunden und dem jeweiligen Alter entsprechend als Norm angenommenen Zahlen der Knochenkerne Schlüsse auf eine Rückständigkeit der Ossifikationsvorgänge ziehen dürfe. Vielfach wurden jene erwähnten von Rankeschen Tafeln als „normale" Verhältnisse darstellend angesehen, und bei verschiedenen Erkrankungsformen, wie Rachitis, Myxödem u. a. von einer Rückständigkeit der Verknöcherung gesprochen, was ja an sich das Bestehen einer Gesetzmässigkeit bei normalen Verhältnissen voraussetzt.

Bei verschiedenen Fällen unserer Klinik, die zu einer Untersuchung der Ossifikationsvorgänge Anlass gaben, fanden wir derartige Abweichungen von dem bisher als normal angesehenen Verhalten, dass wir eine Anzahl weiterer Untersuchungen vornahmen. Wir haben planmässig über 100 Aufnahmen von verschiedenen kindlichen Händen gemacht. Nach Ausscheidung einzelner, infolge Unruhe oder sonstiger Fehler nicht ganz einwandfreier Aufnahmen blieben uns 100 Fälle übrig, über die wir nachstehend berichten.

Als Material dienten uns einmal die an den Abteilungen der hiesigen Klinik aufgenommenen Kinder, ferner die Besucher der Poliklinik, sowie die Impflinge und deren begleitende Geschwister. Dadurch war es möglich, bei den aufgenommen gewesenen und den aus der Poliklinik bekannten Fällen genauere Daten zu bringen und die bestehenden Erkrankungen in Rücksicht zu ziehen, während die Impflinge und deren Begleiter durchschnittlich gesundes Material darstellen. Wenn sich bei letzteren auffallende Zeichen von pathologischen Zuständen, etwa Rachitis, zeigten, findet sich dies bemerkt.

Die Technik der Aufnahmen war eine durchweg gleichartige. Stets wurde die linke Hand, flach mit der Volarseite aufliegend, mit einem Abstande von 40 cm zwischen Fokus und Platte, aufgenommen. Eingestellt wurde auf das proximale Ende des Metacarpus III, Expositionszeit war stets 10 Sekunden.

Bei der grösseren Zahl war es möglich, tadellose Aufnahmen ohne Fixation der Hand zu erzielen. Es gelingt häufig, auch bei kleineren Kindern die nötigen ruhigen Augenblicke zu erhaschen. In anderen Fällen wurden die Finger mit Heftpflaster an die



Platte fixiert, bei ganz unruhigen Kindern mussten Arm und Finger gehalten werden. Handgelenke und Mittelhand, mit denen wir uns in erster Linie befassen wollten, blieben stets frei, wo eine entsprechende Ruhestellung nicht zu erreichen war, wurde von der Aufnahme ganz abgesehen, um nur einwandfreie Bilder zu erzielen. Verschiedene Aufnahmen, die Unwahrscheinlichkeiten zu bringen schienen, wurden zur Kontrolle wiederholt.

Wir gehen nunmehr zur Besprechung der Ergebnisse unserer Aufnahmen über. Aus dem ersten Lebensjahre stehen uns 21 Bilder zur Verfügung. Über das Auftreten der ersten Knochenkerne in der Handwurzel finden sich verschiedene Angaben. Rauber verlegt das Erscheinen derselben auf das Ende des ersten Lebensjahres.

Ältere Autoren, insbesondere Anatomen, geben spätere Fristen dafür an, so Rambaud und Renault (Origine et Developpement des os, Paris 1869) den Verlauf des dritten Lebensjahres, Gegenbauer (Anatomie), Kölliker, Henle den Verlauf des ersten Lebensjahres, Testut verlegt die erste Ossifikation zwischen das 1. und 3. Jahr; Ranke fand bereits bei einem 4 Monate alten männlichen Kind das Capitatum, bei einem $5^1/_2$ Monate alten weiblichen Kinde dieses und als zweites das Os hamatum in Verknöcherung, und von Wyss bestätigt die letzteren Angaben.

Was die Reihenfolge des Erscheinens anlangt, so können wir die Befunde anderer Autoren nur bestätigen. Stets fand sich überall, wo nur ein Knochenkern entwickelt war, das Os capitatum als erstes in Verknöcherung, als zweites stets und ausnahmslos das Os hamatum. Allein in dem zeitlichen Erscheinen ergeben sich viel grössere Differenzen, als wir erwartet hatten. So fanden wir bei dem jüngsten radiographierten Kinde, Georg Sinzinger, 4 Wochen alt, wegen Magendarmkatarrh in der Klinik aufgenommen, die Kerne des Os capitatum und hamatum deutlich ausgeprägt. Das Kind war im allgemeinen normal entwickelt, dem Alter entsprechend gross, um 700 g leichter, als dem Normalgewicht des Alters entsprochen hätte.

Die nächsten drei Kinder im Alter von 7, 7 und 13 Wochen zeigten die ganze Handwurzel unverkalkt, also Übereinstimmung mit den Befunden Rankes und Wilms.

Die nächsten Aufnahmen betrafen 3 Kinder von je 4 Monaten. Von diesen hatte das eine, ein kräftiges, wegen einer kruppösen Pneumonie aufgenommenes Mädchen keinen, das zweite, ein männlicher Impfling, zwei, das dritte, ein wegen eines Angioms aufgenommenes Mädchen, einen Knochenkern. Dann kamen 3 Kinder, je 6 Monate alt. Zwei derselben,



wegen Drüsentuberkulose und Lues congenita aufgenommen, hatten keinen, das dritte (Hasenscharte), zwei Knochenkerne. Auch v. Ranke und Wilms erwähnen, dass sie Fälle gefunden hätten, bei denen das Auftreten der Knochenkerne verspätet stattfand. Die vier nächsten Aufnahmen betrafen Kinder von 7—8 Monaten, darunter eines mit schweren Zeichen von Frührachitis, die alle je zwei Knochenkerne zeigten. Ein um 4 Wochen älteres, wegen Prolaps des Rectums aufgenommenes, an mässigem Grade von Rachitis leidend, hatte noch die ganze Handwurzel unverkalkt. 3 weitere, gesunde Impflinge im Alter von 9, 11 und 12 Monaten zeigten je zwei Knochenkerne im Handgelenk und zwei dazu zum erstenmal je einen Kern in der Radiusepiphyse. Dazwischen hinein fallen zwei recht elende, stark zurückgebliebene Atrophiker im Alter von 9 und 12 Monaten mit je einem Kerne, die beide von ganz minimaler Kleinheit, eben erkennbar sind. In keinem der Fälle des 1. Lebensjahres fand sich am proximalen Ende des Mittelhandknochens des Daumens oder an den Phalangen ein Kern.

Aus dieser Beobachtungsreihe lässt sich das eine mit Sicherheit entnehmen, dass die Ossifikationsvorgänge des 1. Lebensjahres durchaus nicht so an eine Regel gebunden sind, als man annahm, und dass die bisher als „Ausnahme“ von einem vermeintlichen gesetzmässigen Verlaufe mitgeteilten Fälle durchaus nicht zu den Seltenheiten gehören. Wir sehen einerseits ein vier Wochen altes Kind mit zwei grossen Knochenkernen und andererseits wieder 4 Monate alte, kräftige Kinder und ein 9 Monate altes, allerdings rachitisches Kind ohne solche.

Über den Einfluss von Erkrankungen wollen wir später im Zusammenhange handeln.

Die vorfindlichen Angaben über die Ossifikationsvorgänge im zweiten Lebensjahre sind spärlicher als für das erste Jahr. Bei Rauber findet sich keine Angabe, Ranke bringt nur einen Fall mit 3 Kernen im Os hamatum, Capitatum und Triquetrum, letzterer eben im Beginn, sowie je einen in der Epiphyse des Radius und am proximalen Ende des Mittelhandknochens des Daumens; Wilms erwähnt nur zwei Kerne im Hamatum und Capitatum. Alle anderen, früher zitierten Autoren geben für das Erscheinen eines dritten Handwurzelknochenkerns spätere Fristen, zwischen 3 und 5 Jahren schwankend, an, für die distale Radiusepiphyse zwischen 2 und 5 Jahren wechselnd. (Toldt 2 J., Guain-Hoffmann 2 J., Testut 2—5 J., Rambaud et Renault 5 J., Kölliker 5 J., Henle 2 J., von Wyhs vor 2 J. 3 Mon.)

Nur darin herrscht Uebereinstimmung, dass der 3. Kern nicht im Os triquetrum aufzutreten pflegt, und das steht, um es gleich vorweg zu sagen, auch mit unseren Befunden im Einklange. Nach unseren Beobachtungen, die sich über 20 ziemlich gleich-



mässig über das zweite Lebensjahr verteilte Fälle erstrecken, besteht in diesem Zeitraum die grösste Gleichmässigkeit der Verknöcherungsvorgänge.

Bei 12 Kindern zwischen 1 Jahr und 1 Jahr 9 Monaten haben wir in geschlossener Reihe je zwei Knochenkerne im Hamatum und Capitatum. Ein grosser Kern in der Radiusepiphyse findet sich zuerst bei einem Impfling von 1 Jahr 1 Monat, zum zweiten Male bei einem Impfling von 1½ Jahren zugleich mit dem ersten Auftreten eines Kernes am Grunde des Daumens, von 1 Jahr 8 Monaten an findet sich der Radius dann regelmässig[1]) durch die nächsten 7 Fälle bis zum Alter von 1 J. 10 Mon.

Zu diesem Zeitpunkte tritt bei jenen zwei von den 3 radiographierten Kindern, die einen Radiuskern besitzen, zugleich ein 3. Kern im Os triquetrum auf. Das dritte, 1 J. 10 Mon. alte Kind zeigt nur zwei Kerne im Capitatum und Hamatum, sonst weder im Triquetrum noch am Radius noch am Daumen Verkalkungsvorgänge. Dabei sind alle drei gleichaltrigen Kinder gesunde Impflinge. Zwei um ein Monat ältere Kinder zeigen gleichfalls nur zwei Kerne, ein drittes dazu Kerne im Radius und am proximalen Ende der Grundphalanx des Daumens. Ein zweijähriges, wegen eklamptischer Anfälle aufgenommenes Kind von normaler Entwicklung wies wieder die drei Handwurzel- sowie den Radiuskern auf.

An den Epiphysen der Finger treten zuerst bei einem 1 J. 6 Mon. alten gesunden Impflinge Knochenkerne auf, und zwar gleich recht vollzählig an den distalen Enden der Mittelhandknochen und den proximalen Enden aller Phalangen. Es ist dasselbe Kind, das als erstes einen Kern am proximalen Ende des Mittelhandknochens des Daumens aufweist und auch einen Kern an der Radiusepiphyse besitzt. Von da an finden sich bei den meisten untersuchten Kindern Epiphysenkerne an der Hand, doch in sehr wechselnder Zahl und Anordnung. Ein bestimmtes Verhalten lässt sich nicht feststellen, man kann nicht behaupten, dass bestimmte Kerne zuerst erscheinen. Regelmässig ist nur der Kern am proximalen Ende des Endgliedes des Daumens überall da vorhanden, wo überhaupt in der Hand distal von der Handwurzel solche auftreten; in einem Falle ist er der einzige. Auch scheint die Ossifikation der Handwurzel mit der an den distalen Handteilen durchaus nicht Schritt zu halten.

So findet man im Falle 41, Max Lang, 3 Kerne im Handgelenk und einen in der Radiusepiphyse, also ein ziemlich weites Vorgeschrittensein, dabei jedoch distal keinen einzigen Kern, im vorausgehenden Falle, Wölfl, hingegen distal weit vorgeschrittene Ossifikation, während proximal, im Handgelenke, nur zwei Kerne in Verknöcherung sind. Die näheren Verhältnisse wollen in der Tabelle nachgesehen werden.

[1]) Am Bilde 34, Schedl Franziska, war das Radiusende nicht mehr auf die Platte gekommen.



Nach unseren Beobachtungen fehlen also im zweiten Jahre gröbere Differenzen in der Ossifikation der Handwurzel. Das häufigste Verhalten scheint folgendes zu sein: Am Beginne dieser Periode bestehen zwei Kerne, je einer in Capitatum und Hamatum. Im Verlaufe der zweiten Jahreshälfte tritt bei einzelnen Fällen ein dritter Kern im Triquetrum auf. Unabhängig von diesem, über das ganze Jahr verteilt, findet sich da und dort ein weiterer Kern in der Radiusepiphyse, der mitunter jedoch auch schon im ersten Lebensjahr erscheint. In einzelnen Fällen tritt ferner ein Kern am proximalen Ende des Mittelhandknochens des Daumens auf, jedoch durchaus nicht stets bei jenen Kindern, die auch sonst eine vorgeschrittenere Verknöcherung, also Kerne im Triquetrum und am Radius oder einem dieser beiden, zeigen. Ähnlich ist das Verhalten bei der Ossifikation an den Epiphysen der Mittelhandknochen und Phalangen.

Im dritten Lebensjahr greift nach Rauber die Verknöcherung im Os triquetrum Platz, Wilms bestätigt diesen Befund, während v. Ranke darauf hinweist, dass er diese Veränderung schon am Ende des zweiten Jahres habe feststellen können, und berichtet, dass er bei einem am Beginne des dritten Jahres stehenden Kinde 5 Handwurzelkerne und zwar im Capitatum, Hamatum, Triquetrum, Lunatum und Multanglum maius gefunden habe.

Neben den bereits oben mitgeteilten Angaben anderer Autoren sei noch erwähnt, dass Testut sowie Rambaud und Renault auch das Auftreten eines vierten Kernes, den des Os lunatum, in das dritte Lebensjahr verlegen.

Wir haben die Hände von 13 Kindern aus dem dritten Lebensjahre radiographiert. Im allgemeinen kann man aus den Befunden entnehmen, dass fast keine Unterschiede gegen das zweite Jahr auftreten, insbesondere kein ausgeprägter Fortschritt. In bunter Reihenfolge finden wir so wie in der zweiten Hälfte des zweiten Jahres wechselnd 2 und 3 Kerne in der Handwurzel, meistens den Kern in der Radiusepiphyse, selten am Mittelhandknochen des Daumens. Ebenso wechselnd sind die Verhältnisse distal vom Handgelenk. Öfter sind Kerne an den Mittelhand- und Fingerepiphysen vorhanden, wechselnd an Zahl und Anordnung; am ständigsten findet sich noch der Kern an der Endphalanx des Daumens. Es wäre ganz ausgeschlossen, die Kinder zwischen $1^1/_2$ und 3 Jahren nach der Zahl der Knochenkerne auch nur annähernd in die richtige Altersreihe zu bringen. Nur ein Kind mit 2 Jahr 11 Monat zeigt einen 4. Knochenkern im



Lunatum. Dass jedoch auch in diesem Alter gelegentlich gröbere Unterschiede vorkommen, beweist der oben von v. Ranke mitgeteilte Fall, der am Beginne des dritten Jahres schon 5 Kerne aufwies.

Aus dem vierten Lebensjahre haben wir 10 Hände aufgenommen. Die ersten zwei Bilder, je 3 Jahre 1 Monat alte, wegen Coxitis und Pneumonie aufgenommene Kinder betreffend, schliessen sich enge an die Bilder aus dem zweiten Lebensjahre an, indem sie je drei Kerne im Handgelenk, einen in der Radiusepiphyse und je einen an dem Mittelhandknochen des Daumens proximal zeigen. Schon die nächste Aufnahme unterbricht die so regelmässig einsetzende Reihe. Sie stammt von einem kräftig entwickelten, 3 Jahre 3 Monate alten Knaben, der 3 cm grösser ist, als es seinem Alter entspräche, und wegen einer durch Laugenverätzung erfolgten Ösophagusstenose im Hause liegt. Dieses, wie erwähnt, kräftige Kind zeigt nur zwei Kerne im Handgelenk, nämlich in Capitatum und Hamatum, sowie am Radius und Daumen (wie oben). Im Gegensatze dazu finden sich beim nächstalterigen (3 Jahre 4 Monate), wegen einer Impetigo in poliklinischer Behandlung stehenden Kinde wieder 4 Handwurzelknochenkerne angebildet, und zwar ist abermals als nächster Kern der des Os lunatum aufgetreten; ferner finden sich dieselben 2 Kerne wie bei den früheren Fällen am Radius und Daumen. Gleich die beiden nächsten, von 3 Jahre 4 Monate und 3 Jahre 7 Monate alten Kindern stammenden Bilder zeigen, dass die letztbeobachtete Vermehrung der Kerne durchaus keine konstante Erscheinung darstellt, beide lassen nur je 3 Kerne im Capitatum, Hamatum und Triquetrum erkennen. Die 3 Jahre alte, gesunde Begleiterin eines Impflings zeigt wieder den vierten Kern im Lunatum. Die im Alter folgenden letzten drei Kinder dieser Periode (3 Jahre 8 Monate, 3 Jahre 8 Monate und 3 Jahre 9 Monate), an keiner Konstitutionskrankheit leidend, haben 3, 4 und wieder 3 Kerne in der Handwurzel und durchwegs Radius- und Daumenkern. Sämtliche Kinder des vierten Lebensjahres zeigten an den Fingerepiphysen Knochenkerne, die Mehrzahl sogar an allen in Betracht kommenden Stellen. Die ausbleibenden Kerne betrafen verschiedene Orte, eine Regel lässt sich auch hier nicht finden.

Überblicken wir die Reihe, so sehen wir, dass die Handwurzel vielfach noch auf derselben Ossifikationsstufe stehend angetroffen wurde, wie im zweiten und dritten Lebensjahr. Nur in einzelnen Fällen hat sich als vierter Kern der des Lunatum ausgebildet. Der Kern in der distalen Radiusepiphyse und am proximalen Ende des Mittelhandknochens des Daumens ist jedoch im vierten Jahre zur ständigen Erscheinung geworden und fehlt von nun an in keinem Falle. Ebenso ist eine weitgehende Ossifikation an den distal vom Handgelenk liegenden Teilen zur Regel geworden.

Es finden sich daher im folgenden nur allfällige Ausnahmen davon erwähnt.

Im fünften Jahre hat sich nach Rauber die Verknöcherung auch auf das Os multangulum majus, das Os lunatum und die



Epiphysen sämtlicher Phalangen erstreckt. Letzteres sehen wir schon im vierten Jahre zur Regel werden.

Der aus dem fünften Lebensjahre stammende, als Ausnahme angesehene Befund v. Rankes, drei Kerne bei einem 4 Jahre 2 Monate alten Kinde, stellt nach unseren Erfahrungen durchaus keine solche dar. Wir fanden bei drei Kindern dieses Alters, mit 4 Jahren 1 Monat, 4 Jahren 2 Monaten und 4 Jahren 5 Monaten, die an keinerlei Konstitutionskrankheiten litten, die ganz gleichen Verhältnisse, dazu den Kern am Daumen und in der Radiusepiphyse.

Zwischen die letzterwähnten drei Kinder mit je drei Kernen schiebt sich ein wegen Pertussis in poliklinischer Behandlung stehendes, 4 Jahre 3 Monate altes Kind ein, das vier Handwurzelkerne zeigt, eine Zahl, die schon von dreijährigen Kindern erreicht wurde. Allein hier ist es einmal das Multanglum majus, das sich neben dem Capitatum, Hamatum und Triquetrum zeigt. Wilms erwähnt ähnliche Ausnahmen, er sah bei einem $5^1/_2$ Jahre alten Kinde sich die Knochenkerne im Multanglum majus und minus früher entwickeln als im Lunatum. Gleichzeitig wird hier zum erstenmal in der ganzen Beobachtungsreihe ein Kern in der distalen Ulnaepiphyse erkennbar.

Eine grosse Überraschung bereitete die Radiographie des im Alter zunächst kommenden (4 Jahre 6 Monate) Mädchens, das sich wegen einer postskarlatinösen, hämorrhagischen Nephritis in der Klinik befand, in Grösse und Gewicht normale Verhältnisse aufwies und kein Zeichen von Rachitis, Lues oder Tuberkulose bot. Es zeigte alle Knochenkerne mit Ausnahme des Os pisiforme, also 7 an der Zahl entwickelt, ausserdem gleichfalls den Kern der Ulnaepiphyse.

In krassem Gegensatze dazu stand die Entwicklung der Kerne bei einem gleichfalls 4 Jahre 6 Monate alten, wegen eines Hautausschlages in poliklinischer Behandlung stehenden Knaben, der wieder nur drei Kerne, also Verhältnisse wie eines unserer zweijahrigen Kinder, aufwies. Bei einem am Schlusse dieser Altersperiode stehenden 5jährigen Mädchen fanden wir zum erstenmal sechs Kerne, alle ausser denen des Naviculare und des Pisiforme.

Wir sehen, dass die Zahlen der Knochenkerne in diesem Alter grosse Sprünge machen und sich zwischen 3 und 7 bewegen. Zweimal unter sieben Aufnahmen findet sich ein Kern in der Epiphyse der Ulna, was zur Mitteilung Wilms in Widerspruch steht, der sagt: „Ein neuer Kern erscheint im siebenten Jahre, findet sich aber ausnahmsweise schon mit $5^1/_2$ Jahren in der unteren Ulnaepiphyse.“ Ranke fand einen solchen gleichfalls erst im siebenten Jahre, Behrendsen verlegt das Auftreten in das achte bis neunte Jahr, Toldt, Rambaud und Renault, Kölliker und Henle geben dafür das sechste Jahr, Testut das

sechste bis neunte, v. Wyss das siebente bis achte Jahr an. Über die Literaturangaben bezüglich der neu zur Sprache gekommenen Handwurzel-Knochenkerne sei nur erwähnt, dass Differenzen bis zu sechs Jahren vorkommen.

Von Kindern zwischen fünf und sechs Jahren besitzen wir sieben Aufnahmen. v. Ranke führt die Hand eines 5 Jahre 3 Monate alten Kindes vor, das ausser den typischen drei ersten Knochenkernen noch solche im Lunatum, Multanglum majus und naviculare hatte, betont aber schon hier, dass es grössere Variationen gebe, da er bei älteren Kindern weniger Kerne gefunden habe. Das Gleiche geben Wilms und v. Wyss an. Wir können auf Grund unserer Untersuchungen nur bestätigen, dass in diesen Zeiträumen die ausgeprägtesten Differenzen vorzukommen scheinen.

Ein wegen Skrophulose und Bronchitis aufgenommenes, 5 Jahre 1 Monat altes Mädchen von normaler Grösse zeigte sieben Knochenkerne, nur das Os pisiforme war noch unverkalkt; auch in der Ulna bestand ein deutlicher Epiphysenkern.

Das ganz gleiche Verhalten fand sich bei einem zwei Monate älteren Besucher der Poliklinik (wegen Pertussis). Hingegen zeigte ein gleichaltriger (5 Jahre 3 Monate), wegen generalisierter Vaccine bei uns befindlicher, in der Grösse um 4 cm zurückgebliebener, leicht rachitischer Knabe nur fünf deutliche Kerne im Os capitatum, Hamatum, Multanglum minus, Triquetrum und Lunatum, ein sechster schien im Naviculare eben im Entstehen zu sein.

In der Ulnaepiphyse war weder bei diesem noch einem der anderen älteren, in diesen Jahrgang gehörigen Kinder ein Kern nachweislich, was die obigen Angaben, die das Erscheinen desselben in einen späteren Zeitpunkt verlegen, erklärlich macht.

Ein zwei Monate älteres, gesundes Kind (5 Jahre 5 Monate), ohne auffallende Zeichen von Rachitis zeigte hingegen wieder nur die drei ersten Handwurzelkerne, eine abermals zwei Monate ältere Besucherin der Poliklinik (5 Jahre 7 Monate, Pertussis) hatte sieben Kerne (alle ausser dem Pisiforme) entwickelt.

Das nächste Kind war 5 Jahre 9 Monate alt und zeigte neben schwersten rachitischen Veränderungen am Thorax und an den Extremitäten noch deutliche Zeichen von Skrophulose. Es stand in der Grösse um 21 cm, an Gewicht um 6600 g gegen die Norm zurück. Dieses fast 6 Jahre alte Kind zeigte nur zwei grössere Handwurzelkerne im Capitatum und Hamatum und einen eben erkennbar werdenden im Os naviculare, sowie einen in der Radiusepiphyse. Weder an der Ulna noch am Daumen fand sich auch nur die Spur einer Verknöcherung. Zugleich fand sich eine ausgesprochene Rückständigkeit in der Ossifikation der Epiphysen der Phalangen, indem an derselben nur 5 Kerne statt 15 bei der sonst in diesem Alter vollendeten Entwicklung angebildet waren. Dass aber auch Kinder ohne derartige konstitutionelle Erkrankungen nicht viel mehr Kerne haben müssen, zeigte das



Bild der Hand eines 5 Jahre 8 Monate alten, gesunden Knaben, der nur 3 Kerne und zwar im Capitatum, Hamatum und Multanglum minus besass. Es war also hier einmal das letztere vor dem sonst als 3. Kern auftretenden Triquetrum erschienen. Ein Daumenkern war vorhanden, am Endgliede des 4. Fingers fehlte der Epiphysenkern.

Die letzte Beobachtungsreihe zeigt so recht deutlich, welch' grosse Unterschiede in einer Altersstufe in der Zahl der Knochenkerne bestehen; wenn man auch von dem einen, schwer konstitutionell kranken Falle absehen will, der mit seinen zwei deutlichen und dem einen eben angebildeten Handwurzelkerne fast auf derselben Stufe steht, wie das jüngste radiographierte, 4 Wochen alte Kind, so finden sich doch noch zwei gesunde Kinder dabei mit nur 3 Kernen, also einem Befunde, dem wir schon im zweiten Lebensjahre wiederholt begegneten.

Aus dem sechsten Jahre verfügen wir gleichfalls über 7 Aufnahmen, die verhältnismässig geringe Differenzen zeigen, indem die Zahl der Kerne der Handwurzel nur zwischen 6 und 7 schwankt. Es ist dies wohl nur ein Spiel des Zufalles, da nur ein Jahr ältere Kinder unserer Beobachtung wieder weniger Kerne aufweisen. Auch von Ranke fand bei einem 6 Jahre 2 Monate alten Kinde nur 4 Kerne im Capitatum, Hamatum, Triquetrum und Lunatum.

Unsere ersten beiden Kinder, je 6 Jahre 1 Monat alt, ein Knabe mit Verdacht auf Tuberkulose und ein normal entwickeltes Mädchen, wegen Morbilli auf der Station, zeigten 6 und 7 Handwurzelkerne, es fehlten bei beiden die Kerne des Pisiforme, beim Knaben überdies noch der des Multanglum majus, dafür hatten beide Kinder Ossifikationen in der Epiphyse der Ulna und zeigten sich darin den im Alter folgenden Kindern voraus, die solche nicht erkennen liessen. Zwei der übrigen radiographierten Kinder zwischen 6 und 7 Jahren zeigten je 7, 3 je 6 Kerne, und zwar fehlten in den letzteren neben dem Kerne des Pisiforme noch der des Multanglum minus.

Bemerkenswert ist, dass die Ulna bei den zwei jüngsten Kindern dieses Abschnittes einen Epiphysenkern zeigt, bei den fünf älteren jedoch noch nicht. Sonst ist das Bild ein sehr einheitliches.

Von Kindern zwischen 7 und 8 Jahren besitzen wir nur drei Aufnahmen.

Die erste betrifft ein 7 Jahre 5 Monate altes Mädchen, das an einer sehr chronischen tuberkulösen Peritonitis leidet, um 13 cm kleiner ist als es der Norm entspricht. Es zeigt die drei typischen ersten Knochenkerne deutlich, einen vierten im Multanglum minus eben erkennbar.

Das zweite Bild stammt von einem 7 Jahre 6 Monate alten, an einer schweren Peritonitis tuberculosa und einer Spitzenaffektion leidenden, gleichfalls stark in der Körperlänge zurückgebliebenen (11 cm) Knaben, der zu



den vier vorbeschriebenen einen fünften Kern im Lunatum aufweist. Keines beider Kinder zeigt einen Kern in der Ulnaepiphyse. Wohl aber ist dies beim nächsten, 7 Jahre 9 Monate alten Kinde der Fall, das sonst die gleichen Verhältnisse wie der letzterwähnte Knabe erkennen lässt.

Es stehen diese Befunde mit denen von Wyss im Widerspruch, der angibt, dass im siebenten Lebensjahre alle Handwurzelknochen mit Ausnahme des Os pisiforme verknöchert seien. Allerdings war auch das 7 Jahre 9 Monate alte Kind körperlich etwas zurückgeblieben, es war um 9 cm zu klein, jedoch von gesunder Konstitution.

Über die sich daran schliessenden 12 Aufnahmen, die sich über das Alter von 8 Jahren 1 Monat bis 12 Jahre 3 Monate erstrecken, ist nur zu bemerken, dass sie vollkommen gleiche Ossifikationsverhältnisse zeigen. Überall sind Handwurzelkerne (das Pisiforme fehlt vollständig) entwickelt, in allen Fällen sind in den Epiphysen von Radius und Ulna sowie am proximalen Ende des Mittelhandknochens, des Daumens die Kerne entwickelt. Bemerkt sei, dass sich unter denselben Fälle schwerer Tuberkulose, sowie von Lues befanden, ohne dass dies zu Ossifikationsunterschieden geführt hätte.

Überblicken wir das Gesamtergebnis der Untersuchungen, so glauben wir zu folgenden Ergebnissen kommen zu können:

Die von früheren Autoren angenommene Regelmässigkeit im zeitlichen Erscheinen der Knochenkerne besteht mindestens nicht derart, dass man aus der Zahl der Knochenkerne das Alter des Individuums etwa für gerichtliche Zwecke erschliessen könnte, oder wie von Wyss angibt: „Es erscheint im 4. Lebensmonat der Kern im Capitatum, im 5. im Hamatum, im 2.—3. Jahre im Triquetum, im 3.—5. Jahre im Lunatum, im 5.—7. Jahre im Naviculare, im 6.—7. Jahre im Trapez und Trapezoid, im 11.—15. Jahre im Pisiforme". Es bestehen vielmehr weitgehende physiologische Unterschiede, deren Grösse ein Blick auf die folgende graphische Darstellung lehrt.

Viel mehr Regelmässigkeit besteht in der Reihenfolge des Erscheinens der einzelnen Kerne: Meist erscheint als erster der des Os capitatum, als zweiter der des Hamatum. Das stimmt auch mit den Angeben der verschiedensten Quellen. Immerhin gibt es aber auch davon Ausnahmen. Mit zunehmendem Alter wird das Vorhandensein der beiden erwähnten Kerne stets konstanter und scheint während der 3 ersten Viertel des zweiten Halbjahres zur Regel geworden zu sein. Nach diesem Zeitraum beginnt sich in einzelnen Fällen ein dritter Kern, und zwar zumeist



im Triquetum, zu zeigen. Hie und da erscheint jedoch als solcher ein Kern im Multanglum minus.

Im Laufe des 3. Lebensjahres finden wir ziemlich gleich häufig 2 und 3 Handwurzelkerne, erst nach Vollendung desselben erscheint in unserer Beobachtungsreihe ein vierter Kern, und zwar im Lunatum. Im 4. Jahre sehen wir meist 3 oder 4 Handwurzelkerne, wobei es sich zeigt, dass der 4. Kern neben Capitatum, Hamatum und Triquetum im Multanglum statt im Lunatum erscheinen kann, das unter Umständen auch das Triquetum überholt. Dabei ist nicht aus dem Auge zu lassen, dass wir nicht nur im 4. Jahre, sondern auch noch später gelegentlich nur zwei Kerne antreffen, dass also 3 oder 4 Kerne keineswegs eine feststehende Regel bilden.

Vom 5. Jahre angefangen, sehen wir ein ganz sprunghaftes Verhalten: Einzelne Kinder sind auf den niedersten Verknöcherungsstufen stehen geblieben, andere zeigen ein plötzliches Anschwellen der Knochenkernzahl auf die oberste Grenze, die in den angezogenen Jahren überhaupt erreichbar zu sein scheint, andere bewegen sich wiederum in den Mittelwerten. Nur aus dieser Regellosigkeit, die hier die Regel darstellt, lassen sich die hohen Verschiedenheiten in den bisherigen Angaben erklären.

Über die Kerne in Radius und Ulna dürfte sich sagen lassen, dass stets der Kern in der Radiusepiphyse zuerst angebildet wird, und zwar in einzelnen Fällen schon am Ende des ersten Lebensjahres, im zweiten findet er sich in etwa der Hälfte unserer Beobachtungen, im dritten gehört sein Fehlen schon zu den seltenen Befunden, und vom vierten an fehlt er nie. Viel später, im Beginn des fünften Lebensjahres, sehen wir vereinzelte Kerne in der Epiphyse der Ulna auftreten; im sechsten, siebenten und achten Jahre unserer Beobachtungen bleibt dies so, erst vom 9. Jahre angefangen fehlt der Kern in der Ulnaepiphyse nie mehr.

Eine besondere Stellung nahm seit jeher der Kern am proximalen Ende des Mittelhandknochens des Daumens ein, weil man aus seinem Erscheinen Schlüsse darauf ziehen wollte, ob der Daumen zwei oder drei Phalangen besitze. Ohne uns auf diese Streitfrage einzulassen, möchten wir nur feststellen, dass der Daumenkern im Beginn des zweiten Lebensjahres auftritt, und zwar stets nur in Fällen, wo auch schon ein Radiuskern besteht, jedoch nicht immer. Es gibt auch Radiuskerne, ohne dass gleichzeitig ein Daumenkern sichtbar wäre. Ähnlich bleibt das Verhältnis im dritten Jahre; vom Beginn des vierten Jahres an fehlt der Kern am proximalen Ende des Mittelhandknochens des

Daumens nie mehr. Am distalen Ende der Mittelhandknochen, sowie an den proximalen Enden der Phalangen finden sich Knochenkerne zuerst im Beginn des zweiten Lebensjahres. Das Auftreten erfolgt nicht so, dass man in früheren Altersstufen weniger oder gar bestimmte Kerne fände. Mit einem Schlage trifft man auf eine grössere Anzahl bei einem Kinde von $1^1/_2$ Jahren, dann wieder keine oder nur wenige, ganz wechselnd und ohne Regel, ohne Zusammenhang mit dem sonst vorgefundenen Ossifikationszustande. Aber viel rascher ist hier an den Phalangen die Vollendung der Zahl der Verknöcherungskerne erreicht, meist schon vom Beginn des vierten Lebensjahres, während in der Handwurzel noch die grössten Differenzen zutage treten.

Besonderes Interesse nahm das Verhältnis der Verknöcherung zu den verschiedenen Krankheitszuständen in Anspruch. Die wenigen Fälle von Lues und Tuberkulose, die wir radiographisch aufzunehmen Gelegenheit hatten, stachen unter den Altersgenossen in keiner Weise hervor, weder in einer Vermehrung noch in einer Verminderung der Kernzahl. Doch ist die Zahl der diesbezüglichen Beobachtungen, wie aus der tabellarischen Zusammenstellung hervorgeht, eine zu geringe, um Schlüsse zu erlauben. Grösser ist die Zahl der in Betracht kommenden Rachitiker. Auch hier sind die einzelnen Fälle aus der Zusammenstellung ersichtlich.

Wir hatten nun, den bestehenden Ansichten gemäss, erwartet, in allen Fällen von florider Rachitis eine Rückständigkeit der Ossifikation zu finden. In den beiden ersten Lebensjahren ist dies nun gewiss nicht der Fall; wir erkannten in dieser Periode gar keinen Unterschied zwischen Gesunden und Rachitikern. Kinder mit becherförmigen Auftreibungen der Epiphysen, mit verwaschenen Knochenknorpelfugen, sowie mit allen äusserlichen Zeichen von Rachitis zeigten, das Auftreten der Verkalkungszentren betreffend, keinen anderen Befund als ihre gesunden Altersgenossen.

Einigermassen erklärlich wird dieses Verhalten, wenn man bedenkt, dass die Rachitis jenseits der Altersperiode einzusetzen pflegt, in der die ersten zwei Handwurzelkerne auftreten, und dass eine Entkalkung fertiger Knochen, wie etwa bei der Osteomalacie, dem rachitischen Krankheitsprozess nicht eigen ist. Werden solche Kinder dann rachitisch, d. h. unterbleibt die weitere physiologische Einlagerung von Kalk, so tritt kein Unterschied zutage. In den späteren Jahren finden wir die Rachitiker meist in der Reihe derjenigen, die in der Ossifikation zurück-

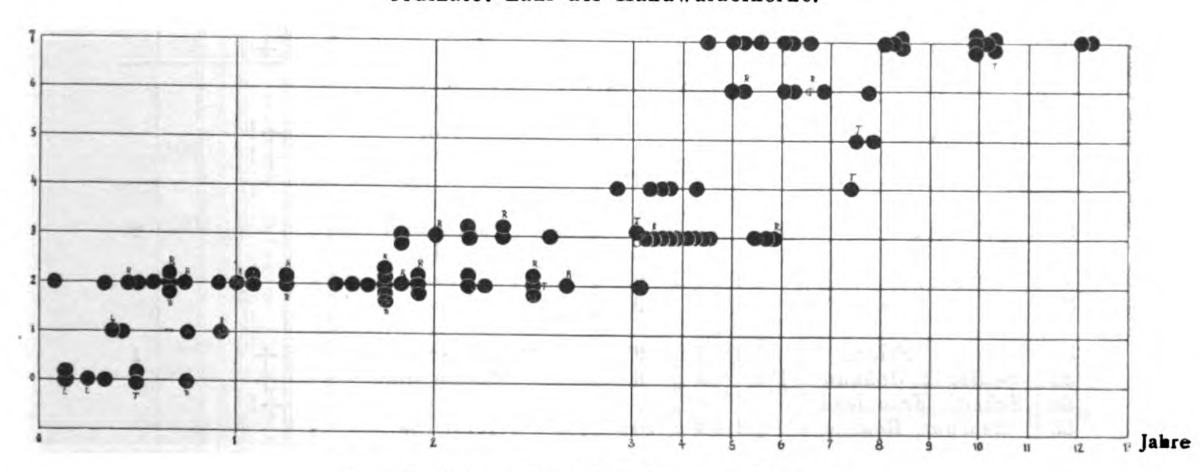


geblieben sind, allein identisch sind sie mit denselben keineswegs. Sehr viele Kinder ohne Zeichen von Rachitis, von normaler Grösse und Entwicklung, besitzen viel weniger Knochenkerne an der Hand als ihre Altersgenossen. Das Verhalten der Handwurzelossifikation bei Myxödem, Mongoloid und anderen Formen von Infantilismus ist nicht Gegenstand dieser Publikation.

Man wird wohl durch viel ausgedehntere Untersuchungen erst das physiologische, anscheinend in viel weiteren Grenzen, als man bisher annahm, schwankende Verhalten der Ossifikation feststellen müssen, ehe man nach dem blossen Röntgenbilde auf eine Rückständigkeit zu schliessen berechtigt ist.

(Siehe die Tabellen auf S. 452—455.)

Diagramm über die 100 Beobachtungen betr. die Zahl der Handwurzelkerne am Radiogramme.
Abszisse: Alter der Kinder in Jahren.
Ordinate: Zahl der Handwurzelkerne.



R = Rachitis. T = Tuberkulose. L = Lues.

Es sind somit durchschnittlich nach unseren Beobachtungen (mit Ausschluss der konstitutionell erkrankten Kinder) vorhanden:

Im 1. Lebenshalbjahre	0—2	Handwurzelkerne
„ 2. „	0—2	„
„ 3. „	2	„
„ 4. „	2—3	„
„ 3. Lebensjahre	2—4	„
„ 4. „	2—4	„
„ 5. „	3—7	„
„ 6. „	3—7	„
„ 7. „	6—7	„
von da an stets	7	„

Zahl	Name	M.	W.	Alter	Diagnose	Lues	Rachitis	Tuberkulose	Körperlänge +	Körperlänge −
1	Sinzinger, Hans	1		4 Wochen	Cat. gast. int.				=	
2	Wullinger, Heinrich	1		7 „	Lues hered.	+				5
3	Ernst, Aloisia		1	7 „	Ang. Ludovici					5
4	Schlesinger, Hans	1		13 „	Lues, Nephritis	+			=	
5	Preissl, Kathi		1	4 Monate	Pneum. croup.					4
6	Mühlener, Kurt	1		4 „	Impfling					
7	Eff, August	1		4½ „	Angioma					
8	Lutz, Georg	1		5 „	Lues hered.	+			2	
9	Meier, Kreszenz		1	5½ „	Impfling		+			
10	Schweigl, Anna		1	6 „	Tuberkulose			+		5
11	Nädli, Alfons	1		6 „	Empyema					5
12	Krammer, Michael	1		6 „	Hasenscharte					
13	Holzapfel, Marie		1	7 „	Cat. int. Poliklin.					
14	Gruber, Simon	1		8 „	Pertussis		+!			3
15	Gloning, Walli		1	8 „	Impfling		+			
16	Eicher, Franz	1		8 „	Morbilli, Pneum.		+			7
17	Schichtl, Klotilde		1	9 „	Prolaps des Rect.		+			6
18	Prantl, Josef	1		9 „	Atrophia		+			14
19	Singer, Berta		1	9 „	Impfling					
20	Winghard, Berta		1	11 „	Angioma					
21	Faust, Georg	1		11 „	Cat. gast. int.					
22	Ebner, Josef	1		12 „	Impfling		+			
23	Meister, Josef	1		1 J. 1 Mon.	Impfling					
24	Wallner, Berta		1	1 „ 1 „	dto.					
25	Bartel, Michael	1		1 „ 3 „	dto.		+!			
26	Tauscher, Anna		1	1 „ 3 „	Bronchitis		+!		=	
27	Grasser, Wilhelmine		1	1 „ 6 „	Impfling					
28	Wendl, Karl	1		1 „ 7 „	Pneumonia					2
29	Bräunlein, Georg	1		1 „ 8 „	Impfling					
30	Seitz, Magdalene		1	1 „ 9 „	dto.					
31	Seger, Marie		1	1 „ 9 „	dto.					
32	Zettel, Frieda		1	1 „ 9 „	Oesoph.-Stenose		+			1
33	Sedlasek, Johann	1		1 „ 9 „	Pneumonia		+			2
34	Schedl, Franziska		1	1 „ 9 „	Morbilli		+!			
35	Ressner, Rosina		1	1 „ 10 „	Impfling					
36	Hofner, Josef	1		1 „ 10 „	dto.					
37	Lugauer, Josef	1		1 „ 10 „	dto.					
38	Becher, Fritz	1		1 „ 11 „	dto.		+!			
39	Gandl, Ludwig	1		1 „ 11 „	Hemiplegie					
40	Wölfl, Anna		1	1 „ 11 „	Hasenscharte					
41	Lang, Max	1		2 Jahre	Eklampsie		+			3
42	Maisberger, Georg	1		2 J. 2 Mon.	Scrophulosis				=	
43	Krippner, Paul	1		2 „ 2 „	Impet., Poliklin.					
44	Lindner, Josef	1		2 „ 2 „	Hernia ing.					
45	Schwarz, Ludwig	1		2 „ 2 „	Bronchit., Polikl.					
46	Fischer, Fanny		1	2 „ 3 „	Morbilli					
47	Reuter, Gerhard	1		2 „ 4 „	Balanitis					
48	Göckes, Fritz	1		2 „ 4 „	Impfling		+			
49	Schirmer, Dora		1	2 „ 6 „	Pares. postdiphth.					
50	Meierhöfer, Franz	1		2 „ 6 „	Tuberculosis			+!		5
51	Schinabeck, Franz	1		2 „ 6 „	Scrophulosis		+			4
52	Beinhölzl, Franz	1		2 „ 7 „	Nephritis haem.					5
53	Huber, Otto	1		2 „ 8 „	Rachit., Polikl.		+!			
54	Hanwalter, Paula		1	2 „ 11 „	Pertussis					1

Körpergewicht		Knochenkerne der Handwurzel								Summe	Radius	Ulna	Daumen	
+	−	1	2	3	4	5	6	7	8					
	700	1	2							2				
	2000									θ				
	2600									θ				
	1000									θ				
	1500									θ				
		1	2							2				
			2							1				
	2000		2							1				
		1	2							2				
	3400									θ				
	2500									θ				
		1	2							2				
		1	2							2				
	2600	1	2							2				
		1	2							2	?			
		1	2							2				
	3700									θ				
	4500	1								1				
		1	2							2	+			
		1	2							2	+			
		1								1				
		1	2							2				
		1	2							2				
		1	2							2	+!			
		1	2							2				
	1000	1	2							2	?			
		1	2							2	+		+	2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 18
	200	1	2							2				11
		1	2							2	+			7, 8, 9, 11
		1	2							2	+		+	2, 3, 4, 7, 8, 9, 11, 12, 13, 14
		1	2							2	+		+	2, 3, 4, 5, 7, 8, 9, 10, 11, weiter oben verdeckt
	800	1	2							2	+		+	2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11
	3000	1	2							2	+			7, 8, 9, 11
		1	2							2	?			Finger fehlen
		1	2					7		3	+		+	2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10 minimal, 11, 17, 18
		1	2					7		3	+		+	2, 3, 7, 8, 9, 10, 11, 13, 14
		1	2							2				
		1	2							2	+			8, 11
		1	2							2				
		1	2							2	+!		+	2, 3, 4, 5, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 16, 17, 18, 11 gross
	3000	1	2					7		3	+			
=		1	2					7		3	+			2, 7, 8, 9, 11 klein
		1	2					7		3	+		+	2, 3, 4, 5, 6, 11
		1	2							2				
		1	2							2	+			2, 3, 4, 5, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14
		1	2							2	+			2, 3, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14
		1	2					7		3	+			2, 3, 4, 5, 7, 8, 9, 10
		1	2					7		3	+			
		1	2							2	+			2, 3, 7, 8, 9, 10, 11
	5000	1	2							2	+			7, 8, 9, 10, 11, alles klein
	1600	1	2							2				
	500	1	2					7		3	+		+	2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11
		1	2							2	+			2, 3, 4, 5, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 17
	500	1	2				6	7		4	+		+	2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13. 14, 15, 16, 17, 18, 19

Zahl	Name	M.	W.	Alter	Diagnose	Lues	Rachitis	Tuberkulose	Körperlänge +	Körperlänge −
55	Ritzler, Berta		1	3 J. 1 Mon.	Coxitis			+		
56	Karl, Therese		1	3 „ 1 „	Pneum. croup.					8
57	Butz, Ludwig	1		3 „ 3 „	Stenos. oesophag.				3	
58	Miehlinger, Xaver	1		3 „ 4 „	Impet., Polikl.					
59	Kremheller, Trude		1	3 „ 4 „	Gesund					
60	Mammoser, Berta		1	3 „ 7 „	Pneumon. croup.		+			3
61	Bartl, Regina		1	3 „ 7 „	Impfling					
62	Baumgartner, Rosa		1	3 „ 8 „	Verletzung					
63	Kirmeier, Josef	1		3 „ 8 „	Poliomyelitis					
64	Greiter, Peter	1		3 „ 9 „	Verletzung					
65	Göckes, Georg	1		4 J. 1 Mon.	Impfling					
66	Kapp, Ernst	1		4 „ 2 „	Pneumon. croup.					1
67	Ortbauer, Marie		1	4 „ 3 „	Pertussis					
68	Bandorf, Rudolf	1		4 „ 5 „	Torticollis					
69	Hartschlag, Marie		1	4 „ 6 „	Nephritis				=	
70	Krinner, Alfons	1		4 „ 6 „	Impet., Polikl.					
71	Greiner, Kathi		1	5 Jahre	Gesund					
72	Deuter, Anna		1	5 J. 1 Mon.	Skrophulosis					1
73	Ortbauer, Marie		1	5 „ 3 „	Pertussis					
74	Eibl, Josef	1		5 „ 3 „	Vacc. general.		+			4
75	Bartl, Leni		1	5 „ 5 „	Gesund					
76	Messerer, Walli		1	5 „ 7 „	Pertussis, Polikl.					
77	Mairing, Philipp	1		5 „ 8 „	Gesund					
78	Pfaff, Paula		1	5 „ 9 „	Rach., Scroph.		+!			21
79	Prössler, Emil	1		6 J. 1 Mon.	Tuberkulose?			+?		
80	Preissler, Albine		1	6 „ 1 „	Morbilli				=	
81	Gerum, Anna		1	6 „ 2 „	Pertussis, Polikl.					
82	Ziegelmeier, Marie		1	6 „ 3 „	Gesund					
83	Hofmann, Albert	1		6 „ 7 „	Nephritis				=	
84	Auer, Barbara		1	6 „ 7 „	Pert., Rach.		+!			
85	Laubhuber, Hans	1		6 „ 10 „	Epilepsie					
86	Reigl, Anna		1	7 J. 5 Mon.	Tubercul. periton.			+		13
87	Esterer, Eugen	1		7 „ 6 „	dto.			+		11
88	Bauer, Heinrich	1		7 „ 9 „	Pneum. croup.					9
89	Hofner, Jeanette		1	8 J. 1 Mon.	Gesund					
90	Ritzl, Max	1		8 „ 3 „	Hernia					
91	Amann, Franz	1		8 „ 5 „	Gesund					
92	Prumer, Robert	1		8 „ 5 „	Lues hered.	+			3	
93	Fruchtgruber, Josef	1		9 J. 11 Mon.	Verletzung					
94	Gessner, Georg	1		9 „ 11 „	dto.					
95	Schlipf, Kathi		1	9 „ 11 „	Tubercul. pulm.			+!		4
96	Schluifelder, Anna		1	10 J. 2 Mon.	Tuberkulose?			+?	=	
97	Lesti, Anna		1	10 „ 3 „	Tubercul. pulm.			+		1
98	Stark, Lina		1	10 „ 3 „	Drüsen-Tuberkul.			+		
99	Beinder, Babette		1	12 „ 1 „	Scroph., Infantil.					21
100	Heiss, Ursula		1	12 „ 3 „	Drüsen-Tuberkul.			+		

Erklärung der Tabelle.

Ein unter Lues, Rachitis u. s. w. eingesetztes + gibt das Vorhandensein der betreffenden Krankheit an, ein beigesetztes ! sagt, dass sie in starkem



Körpergewicht +	Körpergewicht −	Knochenkerne der Handwurzel 1	2	3	4	5	6	7	8	Summe	Radius	Ulna	Daumen	
		1	2					7		3	+		+	2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 13, 14, 17, 18
	2500	1	2					7		3	+		+	2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 16, 17, 18, 19
	300	1	2							2	+		+	3, 4, 7, 8, 9, 10, 11, 13, 14
		1	2				6	7		4	+		+	Alle
		1	2					7		3	+		+	dto.
		1	2					7		3	?		+	2, 3, 4, 5, 7, 8, 9, 10, 11, 17
		1	2	3				7		4	+		+	Alle
		1	2					7		3	+		+	dto.
		1	2				6	7		4	+		+	dto.
		1	2					7		3	+		+	2, 3, 4, 5, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14
		1	2					7		3	+		+	2, 3, 4, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 17, 18, 19
=		1	2					7		3	+		+	Alle, ausser 15 und 19
		1	2		4			7		4	+	+	+	Alle
		1	2					7		3	+	+?	+	2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14
=		1	2	3	4	5	6	7		7	+	+	+	Alle
		1	2					7		3	+		+	dto.
		1	2	3	4		6	7		6	+		+	dto.
	1000	1	2	3	4	5	6	7		7	+	+	+	Alle
		1	2	3	4	5	6	7		7	+	+	+	dto.
	500	1	2	3		?	6	7		6	+		+	dto.
		1	2					7		3	+		+	dto.
		1	2	3	4	5	6	7		7	+		+	dto.
		1	2	3						3	+		+	Alle, ausser 15
	6600	1	2			3				3	+		+	2, 3, 4, 5, 7, 8, 9, 10, 11
		1	2	3		5	6	7		6	+	+	+	Alle
	2000	1	2	3	4	5	6	7		7	+	+	+	dto.
		1	2	3	4	5	6	7		7	+		+	dto.
		1	2	3	4		6	7		6	+		+	dto.
		1	2	3	4	5	6	7		7	+		+	dto.
		1	2	3		5	6	7		6	+		+	dto.
		1	2		4	5	6	7		6	+		+	dto.
	2700	1	2	3				7		4	+		+	Alle
		1	2	3			6	7		5	+		+	dto.
		1	2	3			6	7		5	+	+	+	dto.
		1	2	3	4	5	6	7		7	+	+	+	Alle
		1	2	3	4	5	6	7		7	+	+	+	dto.
		1	2	3	4	5	6	7		7	+	+	+	dto.
=		1	2	3	4	5	6	7		7	+	+	+	dto.
		1	2	3	4	5	6	7		7	+	+	+	Alle
		1	2	3	4	5	6	7		7	+	+	+	dto.
	6500	1	2	3	4	5	6	7		7	+	+	+	dto.
=		1	2	3	4	5	6	7		7	+	+	+	Alle
	2000	1	2	3	4	5	6	7		7	+	+	+	dto.
		1	2	3	4	5	6	7		7	+	+	+	dto.
	8000	1	2	3	4	5	6	7		7	+	+	+	dto.
		1	2	3	4	5	6	7		7	+	+	+	dto.

Grade bestand. Die unter „Körperlänge“ und „Körpergewicht“ eingesetzten Zahlen bedeuten unter + eine Vermehrung, unter — eine Verminderung gegen die Norm in Zentimetern und Grammen, ein = normale Verhältnisse. Die



unter „Knochenkerne der Handwurzel" stehenden Zahlen verzeichnen die bestehenden Kerne, und zwar entspricht:

1 = Hamatum,
2 = Capitatum,
3 = Multangulum minus,
4 = Multangulum majus,
5 = Naviculare,
6 = Lunatum,
7 = Triquetrum,
8 = Pisiforme.

Die ganz rechts befindlichen Zahlen geben die Kerne distal vom Handgelenk an, und zwar bezeichnet die Ziffer 1—5 die Kerne an den distalen Epiphysen der Mittelhandknochen, vom Daumen angefangen gerechnet, 6—10 die Kerne an den proximalen Epiphysen der ersten, 11—15 an den zweiten Phalangen (11 = Endphalanx des Daumens), 16—19 an den Endphalangen der Finger 2—5. Ein ? sagt, dass die Aufnahme über den betreffenden Punkt keinen Aufschluss, weder für noch gegen, gab.

Literatur.

1. Behrendsen, Studien über die Ossifikation der menschlichen Hand. Deutsche med. Wochenschr. 1897. S. 433.
2. Ranke, Ossifikation der Hand unter Röntgenbeleuchtung. Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Kinderheilk. Düsseldorf 1898.
3. v. Wyss, R., Beitrag zur Kenntnis der Entwicklung des Skeletts von Kretinen und Kretinoiden. Fortschritte a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. Bd. III. S. 18 ff.
4. Wilms, Entwicklung der Knochen der oberen Extremität. Fortschritte a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. Ergänzungsband IX.
5. Rauber, Anatomie des Menschen.
6. Kölliker, Entwicklungsgeschichte der Menschen und höheren Tiere. II. Aufl. S. 497, und anderes im Texte Angeführtes.



XV.

15 Jahre Intubation.

Erfahrungen und Beobachtungen aus der Königl. Universitäts-Kinderklinik in München.

(Direktor: Geh. Hofrat Prof. Dr. H. v. Ranke.)

Von

Dr. PAUL REICH

in Berlin.

(Schluss.)

Ich komme nunmehr zur Besprechung derjenigen Komplikation der Intubationsbehandlung, die als die unangenehmste und schwerste zu erachten ist: die Entstehung von Decubitus in Kehlkopf und Luftröhre. Ich führe aus unserem Material hier nur diejenigen Fälle an, bei denen die Sektion unzweifelhaft vom Tubendruck herrührende dekubitale Geschwüre ergeben hat. Dazu kommen noch die am Leben gebliebenen, aber ungeheilt als Canulards entlassenen Kinder, bei denen Narbenstenose infolge Decubitus nach Intubation und sekundärer Tracheotomie vorlag. Dagegen habe ich wegen Unsicherheit der Diagnose alle diejenigen Fälle nicht berücksichtigt, in denen mit grösserer oder geringerer Wahrscheinlichkeit aus dem Intubationsverlauf auf Vorhandensein von Decubitus geschlossen werden konnte, die jedoch entweder unter fortgesetzter Intubation oder nach sekundärer Tracheotomie, event. noch mit Heranziehung der sekundären Intubation, zur Heilung gelangten. In allen diesen Fällen konnte die Fortdauer der Stenose auch durch andere Ursachen als Decubitus bedingt sein, ganz besonders durch die nicht selten lange persistierende subglottische Schwellung. Wenn wir nach diesen Gesichtspunkten unser gesamtes Material prüfen, so finden wir 131 Fälle von Decubitus = 9,9 pCt. aller Operierten, und zwar 11,9 pCt. für die Vorserum-, 5,8 pCt. für die Serumperiode. In 75 Fällen war schwerer, in 56 leichter Decubitus vorhanden. Gestorben waren 123, davon 7 mit narbiger Stenosierung des Larynx. Acht mussten



als Canulards entlassen werden. Einen genauen Überblick gibt nachstehende Tabelle:

	Zahl der Decubitus-Fälle	Schwerer Decubitus	Leichter Decubitus	Nur intubiert	Intubiert und sekundär tracheotomiert.	Tube lag bis zum Tode	Definitive Extubation vor dem Tode
Vorserumperiode	68	32	36	56	12	34	22
Serumperiode	63	43	20	32	31	21	11
Insgesamt	131	75	56	88	43	55	33

In unseren Sektionsbefunden unterschieden wir immer nur zwei Intensitätsgrade: den leichten und den schweren Decubitus. Als ersteren bezeichneten wir alle die Schleimhaut mehr oder weniger tief durchdringenden Geschwüre in den verschiedensten Abstufungen, jedoch ohne Beteiligung des Perichondrium. Die leichtesten waren ganz seichte, nekrotische, grauweisse Druckstellen und oberflächliche, unregelmässige, bis linsengrosse Substanzverluste, manchmal bereits in Heilung begriffen und dann flache, mit Epithel bedeckte Gruben darstellend. Mitunter fanden sich auf der Schleimhautoberfläche seichte, wie durch Abschliff entstandene Rinnen. In der Trachea häufig streifenförmige, den Trachealringen entsprechende Erosionen. In den ausgesprochensten Fällen von noch als leicht bezeichnetem Decubitus waren Submucosa und Muscularis in eine grössere geschwürige, auf dem Grunde mitunter mit grauweissem Belag, bedeckte Fläche umgewandelt.

In den schweren Fällen fand sich die Schleimhaut im Bereich des Decubitus völlig zerstört, der Knorpel blossliegend, nekrotisch, erweicht, von brüchiger Beschaffenheit, ja, selbst perforiert, so dass mehrfach hochgradiges Hautemphysem intra vitam sich entwickelte.

Die Lokalisation der Geschwüre war weitaus überwiegend die vordere Larynx- und die vordere Trachealwand bezw. beide gleichzeitig. Im Larynx war das Ringknorpelgebiet am meisten ergriffen, viel seltener Schild- und Aryknorpel. Fast immer entsprach der Sitz des Decubitus im Kehlkopf der Tubenanschwellung, in der Luftröhre dem unteren Tubenende, während Epiglottis und Stimmbänder, also entsprechend dem Kopf und Hals der Tube, sehr selten befallen waren. Im einzelnen ergeben sich nach den Sektionsbefunden folgende Zahlen:

1. Vordere Larynxwand	42	Fälle,
2. Vordere Trachealwand	39	„
3. Vordere Larynx- und Trachealwand	18	„
4. Ringknorpelgebiet	17	„
5. Ringknorpel und vordere Trachealwand	8	„
6. Schildknorpel	3	„
7. Aryknorpel	2	„
8. Schildknorpel und Trachealwand	2	„
Insgesamt	131	Fälle.

Die Diagnose des sich entwickelnden Decubitus konnte eigentlich nur in ausgesprochenen Fällen mit ziemlicher Sicherheit gestellt werden. Man muss in der Wertung der einzelnen Verdachtsmomente sehr vorsichtig sei. Denn nicht selten verlief selbst schwerer Decubitus fast völlig symptomlos, während andererseits auf hochgradige Gewebszerstörung deutende Erscheinungen zu unserem Erstaunen nur durch geringe Geschwürsbildung bedingt waren. Die auf Decubitus zu beziehenden Symptome waren, nach dem Grade ihrer Bedeutung und Häufigkeit beobachtet, folgende:

1. Häufiges Aushusten der Tube;

2. kurze, progressiv kürzer werdende, tubenfreie Zeiten; immer kürzere Intubationsperioden; häufige Stickanfälle in den Pausen;

3. zunehmende Erschwerung der Intubation durch Spasmus glottidis;

4. Unmöglichkeit der definitiven Extubation infolge andauernder Stenose;

5. Schwarzwerden der Metalltube. Aushusten von blutigem Schleim;

6. Schmerzen im Bereich von Kehlkopf und Luftröhre.

Als veranlassende Momente spielten viele, sich häufig kombinierende und in ihrer Bedeutung sehr wechselnde Faktoren mit. Es waren dies Beschaffenheit und Grösse der Tube, langes Liegen derselben mit häufiger Nötigung zu Reintubationen, etwaige Verletzungen bei Einführung oder Extraktion. Ferner Umstände allgemeiner Art, wie Konstitution, Ernährungszustand, Alter des Kindes, vorgeschrittenes Krankheitsstadium, In- und Extensität der Membranbildung, kurz vorhergehende oder begleitende Infektionskrankheiten, besonders Masern und Scharlach, oder chronische, schwächende Allgemeinerkrankungen, wie Rachitis,



schwere Anämie, Skrophulose u. a. Sekundäre Diphtherie hatte in 21, primäre, mit akuten Exanthemen verbundene Diphtherie in 20 Fällen bestanden, zusammen also in 41, d. i. in fast $^1/_3$ sämtlicher Fälle von Decubitus. Ganz besondere Disposition schafft auch die Schwere der diphtheritischen Infektion an und für sich, zumal gangränöse und septische Diphtherie.

Alle diese Umstände bedingen eine erhöhte Vulnerabilität der schon von Hause aus so zarten Schleimhaut des kindlichen Kehlkopfes.

Die Beobachtung des Intubationsverlaufes, dazu die Berücksichtigung der erwähnten ursächlichen Momente, die Koinzidenz mehrerer von ihnen, zumal bei längerer Tubuslage und Unmöglichkeit der definitiven Tubenentfernung, machten uns das Vorhandensein von Decubitus mehr oder weniger wahrscheinlich.

Was im besonderen die Dauer der Tubuslage betrifft, so beobachteten wir als Minimum in einer ganzen Reihe von Decubitusfällen Grenzwerte von $^1/_4$ bis 30 und 50, als Maximum von 180 bis 420 Stunden. Die mittlere Intubationsdauer schwankte zwischen 36,1 und 192,3 Stunden. Die andauernde Belastung des Kehlkopfes bis zu 120 Stunden und mehr ohne eine einzige Pause, wie sie gerade in den ersten Jahren der Intubationsbehandlung in der Klinik häufig geübt wurde, hatte nur in wenigen Fällen Decubitus zur Folge. Immerhin hatten wir bei längerer Intubationsdauer das Bestreben, möglichst grosse Pausen zwischen Extubation und Reintubation zu schaffen, um den Kehlkopf zeitweise vom Tubendruck zu entlasten.

Sicher ist jedenfalls, dass Intensität des Decubitus und Intubationsdauer häufig durchaus nicht in geradem Verhältnis zu einander stehen. So hatten wir in 19 Fällen schweren Decubitus bei kurzfristiger Intubation von $^1/_4$ bis 60 Stunden, darunter 7 weniger als 24 Stunden Intubierte. Umgekehrt war in 11 Fällen leichter Decubitus vorhanden, trotz langfristiger Intubation von 120 bis zu 345 Stunden!

Auch die Zahl der Einzelintubationen gab uns einen wenig verwertbaren Anhaltspunkt für die Beurteilung der Schwere des Decubitus. Die Grenzwerte waren 1 bis 3 im Minimum, 12 bis 25 im Maximum. Daraus ergibt sich eine mittlere Intubationszahl, die zwischen 2,5 und 12,8 schwankte. Aber nicht selten war häufiges Reintubieren infolge wiederholter Auto-Extubation gerade bei leichtem Decubitus zu beobachten. Massgebend für



die Intensität der Geschwürsbildung war, wie a priori zu erwarten, das Alter der betroffenen Kinder. Als niedrigstes konstatierten wir $3^1/_2$ bis 11 Monate, als höchstes 6 bis $7^1/_4$ Jahre. Das entspricht einem Durchschnittsalter zwischen 1,3 und 3,3 Jahren. Genaueres ergibt nachfolgende Tabelle, die uns das 1. bis 6. Lebensjahr als das am meisten gefährdete kennzeichnet.

Alter der Decubitusfälle in Jahren.

Jahr	Zahl der Decubitusfälle	Leichter Decubitus	Schwerer Decubitus	Gestorbene	Als Canulards entlassen	Zahl der Intubierten überhaupt	Zahl der gestorbenen Intubierten
0—1	14	5	9	14	—	69	61
1—2	32	20	12	32	—	280	175
2—3	37	15	22	37	—	291	154
3—4	27	7	20	23	4	234	115
4—6	17	8	9	14	3	307	119
6—8	3	1	2	2	1	89	30
8—12	1	—	1	1	—	9	5
Summa	131	56	75	123	8	1279	659

Das bei vorhandenem Decubitus wohl am konstantesten auftretende Symptom ist auch nach unserer Erfahrung der Spasmus glottidis. Er ist zugleich die Ursache der mit zunehmender Ulzeration immer häufigeren, anfangs fehlenden Auto-Extubation und der Intubationsbehinderung.

Die progressive Verminderung der einzelnen Zeiträume zwischen Extubation und Reintubation war in ziemlich vielen Fällen sehr hervortretend. Aber mehrfach kamen auch, abwechselnd mit kurzen Pausen, ein oder mehrere lange Intervalle vor; ja ausnahmsweise wurden trotz bestehendem Decubitus die tubenfreien Zeiten zunehmend grösser.

Dass die Unmöglichkeit der definitiven Extubation ein unsicheres Symptom darstellt, geht schon daraus hervor, dass in nicht weniger als 33, d. i. in $^1/_4$ unserer sämtlichen Decubitusfälle noch ante mortem extubiert, also die Tube trotz des Decubitus gänzlich entbehrt werden konnte, sogar in Fällen von hochgradiger Geschwürsbildung.

Über Schmerzen im Halse bei liegender Tube wurde, wie bereits erwähnt, wiederholt von den Kindern geklagt, auch ohne dass Decubitus bestand.



Die nur an Metalltuben sich bildende fleckige Verfärbung, besonders des Tubenbauches und des unteren Tubenendes, entsprechend den mit den Geschwüren in Berührung kommenden Stellen, liess uns in einigen Fällen die richtige Diagnose stellen. Das Beschlagensein der Tube trat hier nach 40 bezw. 60 Stunden zum erstenmal auf und verschwand im weiteren Verlauf nicht wieder. Sehr häufig aber fehlte dieses Symptom trotz ausgedehnter Ulzerationen, während wir andererseits bei sehr starker schleimig-eitriger Sekretion in den Luftwegen Schwarzwerden der Tube nicht allzu selten konstatieren konnten, besonders bei langer, durch keine Pause unterbrochener Tubuslage. Darum ist gerade dieses Symptom wegen seiner Inkonstanz nur mit Vorsicht zur Diagnose heranzuziehen.

Dasselbe gilt von der Expektoration eines blutig-schleimigen Sputums, das auch ohne echten Decubitus, besonders bei septischer Diphtherie mit Neigung der Larynxschleimhaut zum geschwürigen Zerfall, sowie bei ulzeröser Larynxtuberkulose zur Erscheinung kam.

Von zweifelloser Bedeutung für das Entstehen von Decubitus ist die Intensität der Membranbildung. Fast in allen unseren Sektionen, die Decubitus ergaben, fanden sich Larynx und Trachea bereits frei von Auflagerungen. Decubitalgeschwüre unter membranösem Belag sahen wir fast niemals. Offenbar wirken die Pseudomembranen im Sinne eines schützenden Polsters zwischen der harten Tube und der weichen geschwollenen Schleimhaut. Damit hängt vielleicht auch das für unser Material festgestellte relativ häufigere Vorkommen von schweren Decubitusfällen in der Serumzeit zusammen, da ja erwiesenermassen die Serumwirkung sich ebensosehr in der beschleunigten Rückbildung als in der Verhinderung weiterer Ausbreitung der gebildeten Membranen äussert. Durch diese für die Intubationsbehandlung mitunter unerwünscht rasche Erweichung und Abstossung von Membranen kann die nunmehr von Auflagerungen freie, aber meist noch entzündlich aufgelockerte Schleimhaut schon nach kurzer Tubuslage dem direkten Tubendruck mehr als bisher ausgesetzt sein. Hält nun, wie es nicht selten der Fall ist, der Rückgang der Stenose mit der Expulsion der Membranen nicht gleichen Schritt, so ist bei protrahierter Intubationsdauer Gelegenheit zum Entstehen von Decubitus in erhöhtem Masse gegeben.

Von massgebender Bedeutung in der Frage des Decubitus ist auch die Berücksichtigung des Tubengewichtes. Seitdem wir immer mehr die leichten Tubensorten (Ebonit- und neuerdings



die von mir angegebenen, besonders leichten Celluloidtuben) verwenden, tritt Decubitus jetzt entschieden seltener auf (5,8 pCt. gegen 11,9 pCt. in der Vorserumzeit). Wo nur irgend möglich, suchten wir in verdächtigen Fällen die nächstkleinere Tube einzuführen, selbst auf die Gefahr einer etwaigen Zunahme in der Häufigkeit der Auto-Extubationen. Denn letztere fürchteten wir weniger als den anhaltenden Druck einer zu grossen, der Entwicklung des Kindes nicht angepassten Tube.

In vorgeschrittenem Stadium erfolgte in einigen Decubitusfällen der Exitus gelegentlich der Tubuseinführung, infolge plötzlicher Herzschwäche oder Asphyxie durch Spasmus glottidis. Ein Kind starb durch Verblutung aus einem arrodierten Gefäss innerhalb des durch Decubitus zerstörten Knorpels. In 3 Fällen entwickelte sich im Anschluss an Perforation von Decubitalgeschwüren perilaryngealer bezw. peritrachealer Abszess, einmal mit Eitersenkung in das Mediastinum und eitriger Pericarditis. Die Symptome waren hohes Fieber, heftige Schmerzen, fluktuierende Geschwulst und Entwicklung von Hautemphysem am Vorderhalse mit Weiterschreiten auf Gesicht und Thorax; dazu hochgradigste Atemnot.

Die Schwierigkeit der Diagnosenstellung illustriert auch eine Zusammenstellung von decubitusverdächtigen Fällen, die durch fortgesetzte Intubation bezw. nachträgliche Tracheotomie zur Heilung gelangten, während bei den Verstorbenen die vermutete Diagnose durch die Sektion keine Bestätigung fand. Wie oft bei den Geheilten tatsächlich Decubitus vorhanden war, war natürlich unmöglich zu bestimmen. Mehrfach erwies die laryngoskopische Untersuchung das Fehlen jeglicher Geschwürsbildung.

	Vorserum-periode	Serum-periode	Summa
I. Lange Intubationsdauer, Decubitusverdacht. Sektion ergibt keinen Decubitus.	29	26	55 = 4,2 pCt.
II. Lange Intubationsdauer, Decubitusverdacht. Heilung durch fortgesetzte Intubation.	66	25	91 = 6,9 pCt.
III. Lange Intubationsdauer, Decubitusverdacht. Heilung durch sekundäre Tracheotomie.	11	23	34 = 2,6 pCt.



Nach dieser Übersicht scheint bei Verdacht auf Decubitus in der Vorserumzeit die fortgesetzte Intubation, dagegen in der Serumzeit die sekundäre Tracheotomie günstigere Heilungschancen zu bieten. Andererseits ergibt die obige Tabelle, dass fast dreimal so häufig eine Abheilung der Druckgeschwüre unter protrahierter Intubation zu erzielen war als durch nachfolgende Tracheotomie. Welchen von beiden Wegen sollen wir daher bei vermutlich bestehendem Decubitus einschlagen[1]? Zugunsten der fortzuführenden Intubation spricht vor allem eine bedeutsame Erfahrung. Das ist die Entwicklung von sekundärer narbiger Striktur des Larynx, die als Folge des Decubitus aber erst im Anschluss an die vollzogene Tracheotomie nach Sistierung der Intubationsbehandlung von uns beobachtet wurde. Solcher Fälle finden sich in unserem Material 18 = 1,4 pCt. aller Operierten. Nur in einem einzigen, nicht besonders hochgradigen Fall von Trachealstriktur war ausschliessliche Intubation (Dauer 208 Stunden, 6 mal intubiert) vorausgegangen. Der Exitus war während der durch einen Stickanfall notwendig gewordenen Eröffnung der Luftröhre erfolgt. In den übrigen 17 Fällen konnte die allmählich fortschreitende und durch nichts aufzuhaltende Narbenstenose in ihrer Entwicklung nach der Tracheotomie von Tag zu Tag deutlich verfolgt werden. In keinem Falle gelang das Dekanülement, und während 7 dieser bedauernswerten Kinder meist einer hinzutretenden Komplikation erlagen, mussten nicht weniger als 8 als Kanülenträger aus dem Spital entlassen werden. Die auf Narbenstriktur hindeutenden Symptome waren unverkennbar. Der Versuch, zu dekanülieren, misslang. Die ursprünglich leicht einzulegende, dem Alter entsprechende Tube fand früher oder später, jedoch nach unseren Beobachtungen nicht vor dem 6. bis 8. Tage, Hindernisse bei ihrer Einführung. Im Anfang überwindet die Tube diesen Widerstand, der gewöhnlich am deutlichsten im Ringknorpelgebiet zu spüren ist, bei geringer Kraftanwendung des Intubierenden noch verhältnismässig leicht, meist mit einem fühlbaren Ruck, wobei nicht selten blutiger Schleim am Intubator sich findet oder vom Kinde ausgehustet wird. Nun wird es fast mit jedem Tag zunehmend schlimmer. Bald muss man die nächst-

[1]) Anmerkung: Die vielfach zur Heilung des Decubitus modifizierten Tuben (O'Dwyer, Bayeux, Collin u. A.) haben wir nicht verwendet. Auch die von O'Dwyer in Vorschlag gebrachten, von Bokay später sehr empfohlenen „Gelatine-Alauntuben" versuchten wir nur in wenigen Fällen, mehrmals allerdings mit gutem Erfolg.



kleinere Tube nehmen, schliesslich ist selbst die kleinste Nummer nicht mehr einzuführen. Mit Sonden kann man wohl eindringen, jedoch nicht über das Hindernis hinweg; auch finden sie keinen Kontakt mit der liegenden Kanüle. Von der Trachealöffnung aus gelingt es ebensowenig, nach oben hin durch die Striktur hindurchzukommen. In einigen Fällen konnte bei Sondierung von oben ein narbiges Diaphragma in die Tracheotomiewunde hinein vorgewölbt werden. Die wiederholte Entfernung von Teilen dieser aus Granulationsgewebe bestehenden, das Kehlkopfinnere absperrenden Membran im Laufe der Behandlung blieb auf das erreichbare Resultat ohne Einfluss.

Meist war zwischen dem 20. und 30. Tage nach der Tracheotomie die Stenosierung eine vollständige. Aber wir haben auch Beispiele von rapid fortschreitender narbiger Verengerung. So war in einem Falle am 6. Tage nach der Tracheotomie die Intubation noch leicht und ohne Mühe gelungen, während bereits am 10. Tage jegliche Intubation und Sondierung unmöglich war. Andererseits entwickelte sich die narbige Stenose auffallend langsam.

F. T., 4 Jahre alt (1898). Wegen Decubitusverdacht nach 182stündiger Intubation sekundär tracheotomiert. Dekanülement, erschwert durch Granulombildung und sehr starke Bronchitis, gelingt erst nach 10 Tagen. Einen Tag darauf muss wegen Atemnot wieder intubiert werden. Die sekundäre Intubation (120 Stunden, 9maliger Tubenwechsel) führt nicht zum Ziele, daher nochmalige Tracheotomie. Die endgültige Entfernung der Kanüle darnach ist wiederum erschwert durch reichliche Granulationsbildung und erst nach 28 Tagen durchzuführen. In der Folgezeit treten häufige Stickanfälle auf. die schliesslich 30 Tage nach dem zweiten Dekanülement Reintubation erfordern. Dabei stösst die Tube No. 2 (für das 4jährige Kind!) auf deutlichen Widerstand im Larynx, ist aber unter mässigem Druck einzuführen. Die nun folgenden Intubationen (im ganzen 64 Stunden) sind immer erschwert. Häufiges Aushusten der Tube infolge Spasmus glottidis. Dabei stets augenblickliche Asphyxie. In einem solchen Anfall Exitus. Die Sektion ergab Ulzeration des Larynx unterhalb der Stimmbänder und narbige Verengerung im Ringknorpelgebiet.

In einem anderen Fall war die Intubation erst 4 Wochen nach der Tracheotomie zum ersten Mal schwierig und 8 Tage später bereits völlig unmöglich.

In den extremen Fällen fand sich bei der Sektion eine trichterförmige Verengerung im Larynx, derart, dass die engste Stelle kaum für die feinste Sonde durchgängig war und aufgegossenes Wasser stehen blieb.

Dem Alter nach standen sämtliche Kinder unter 5 Jahren, und zwar:

von 0—1 Jahr	. . .	1	Fall
„ 1—2 Jahren	. . .	5	Fälle
„ 2—3 „	. . .	2	„
„ 3—4 „	. . .	7	„
„ 4—5 „	. . .	3	„
	Summa	18	Fälle.

Das jüngste Kind war 9 Monate, das älteste $4^{3}/_{4}$ Jahre alt. Sekundäre Diphtherie bestand in 8 Fällen.

Zur Erkennung der sich entwickelnden Narbenstriktur ist die möglichst frühzeitige probeweise sekundäre Intubation nach der Tracheotomie notwendig. Sie wirkt gleichzeitig in dem Sinne, dass sie die durch die Druckentlastung nach Weglassung der Tube zur narbigen Verwachsung neigenden Geschwürsflächen zeitweise von einander entfernt hält. Diese kontrollierende Tubuseinführung wurde von uns bei erschwertem Dekanülement täglich auf kurze Zeit vorgenommen. In letzter Zeit, wo wir nach jeder Tracheotomie schon nach 2 bis 3 Tagen mit der sekundären Intubation beginnen, um die Durchgängigkeit des Larynx zu prüfen, hatten wir sekundäre Narbenstriktur viel seltener zu beklagen (vergl. Ranke, Münch. med. Wochenschr. 1905, No. 42).

Eine Heilung der bereits entwickelten narbigen Verengerung konnten wir weder durch die fortgesetzte sekundäre Intubation, noch durch systematische Sondierung und Bougierung erzielen[1]).

Eine gewisse, manchmal ziemlich beträchtliche Dehnung der verengten Stelle durch die fortdauernde dilatierende Behandlung konnte wohl in allen Fällen erreicht werden, aber sie genügte nicht zur definitiven Weglassung der Kanüle bezw. Tube. In 2 Fällen gelang es uns sogar, die Patienten so weit zu bringen, dass sie bis 9 Tage bei bereits verheilter Tracheotomiewunde ohne Tube bei leidlicher Atmung aushielten. In diesen beiden Fällen bestand ausser der Narbenbildung laryngoskopisch nachweisbare Chorditis vocalis inferior.

Um nun auf die bei Decubitusverdacht einzuschlagende Therapie — Fortsetzung der Intubation oder sekundäre Tracheotomie — zurückzukommen, so lässt sich unser Standpunkt in dieser Frage von Fall zu Fall folgendermassen präzisieren: Waren trotz längerer Intubationsdauer die Verdachtsmomente nur geringfügig, so entschieden wir uns für weiter fortzusetzende Intubation.

[1]) Anmerkung. Die zur Heilung vorgeschlagenen operativen Methoden hatten wir mangels Einwilligung der Eltern nicht Gelegenheit, zu versuchen.

Andererseits wählten wir bei wohlbegründetem Verdacht die Tracheotomie nach durchschnittlich 120stündiger Intubation, um jedoch möglichst frühzeitig nach der Operation mit der sekundären Intubation zur Verhütung der narbigen Larynxatresie zu beginnen. Wenn uns nun auch die fortgeführte Intubation bessere Resultate ergeben hat, so haben wir uns dennoch bei Misserfolgen manchmal die allerdings schwer zu beantwortende Frage vorgelegt: Hätte nicht dieses Kind bei rechtzeitig abgebrochener Intubationsbehandlung durch die Tracheotomie gerettet werden können? Wie man aber auch sein Handeln einrichten mag — das eine erscheint mir sicher, dass man wohl nie im Stande sein wird, das Vorkommen von Decubitus aus der Intubationsbehandlung vollständig auszuschalten!

Tabelle XIII. Sekundäre Intubation.

Jahrgang	Gestorben			Geheilt	Als Canulard entlassen	Summa
	Mit Kanüle	Ohne Kanüle	Ohne Kanüle, mit liegender Tube			
1893	1	—	—	1	—	2
1894	—	—	—	1	—	1
V. S. P.						
S. P.						
1894	3	—	—	—	1	4
1895	1	—	—	1	1	3
1896	1	—	—	4	—	5
1897	3	—	—	1	—	4
1898	3	—	—	1	—	4
1899	2	1 [1]	—	1	—	4
1900	2	—	—	—	—	2
1901	—	—	1 [2]	3	5	9
1902	2	—	1 [2]	—	—	3
1903	1	—	—	—	1	2
Summa	19	1	2	13	8	43
	22					

In einer besonderen Tabelle (XIII) habe ich alle Fälle — im ganzen 43 — zusammengestellt, in denen aus verschiedenen Gründen die sekundäre Intubation vorgenommen wurde. Die Veranlassung dazu war meist erschwertes Dekanülement, aus verschiedenen Ursachen: Decubitus (in 12 Fällen durch die Sektion erwiesen), Granulombildung mit nachfolgender Stenosierung, per-

[1]) Nach völliger Heilung gestorben an komplizierenden Morbilli mit Pneumonie.

[2]) Dekanuliert und intubiert. Tracheotomiewunde verheilt. Definitive Extubation nicht gelungen.

sistierende entzündliche Schwellung des Aditus laryngis und der Taschenbänder, sowie in seltenen Fällen Schwierigkeiten nervöser Natur. In einem der letzteren gelang die definitive Extubation erst $3^1/_2$ Monate nach der Tracheotomie, nachdem längst die Kanüle fortgelassen und durch die Tube ersetzt worden war. Auch tief angelegte Trachealöffnung (wegen Struma), wodurch die Kanüle keinen Halt hatte und immer wieder herausrutschte, ferner brandige Nekrose der Tracheotomiewunde waren Ursachen des Misslingens des Decanülements. Einmal bestand das Hindernis in einem prävertebralen jauchigen Abszess infolge Karies der oberen Brustwirbel, mit Durchbruch nach der Tracheotomiewunde. In allen diesen Fällen versuchten wir die sekundäre Intubation. Ihre Dauer war sehr verschieden. Manchmal genügten 48—72 Stunden, in anderen Fällen, besonders bei reiner Granulationsstenose, musste die sekundäre Intubation bis zur schliesslichen Heilung sehr lange, selbst bis zu $2^1/_2$ Monaten, fortgesetzt werden. Mehrfach gelang die völlige Heilung erst durch eine zweite Tracheotomie mit nachfolgendem glatten Dekanülement. In zwei Fällen konnte letzteres erst mit Unterstützung der sekundären Intubation durchgeführt werden, nachdem diese vorher nicht im Stande gewesen war, die Dekanülementsschwierigkeiten nach der ersten Tracheotomie zu beseitigen.

Auch vorübergehend wandten wir die sekundäre Intubation mit gutem Nutzen an, wenn Stickanfälle bei liegender Kanüle infolge Sekretretention oder aus anderen Ursachen auftraten, die durch Herausnahme der Kanüle allein nicht behoben werden konnten, da die Wundränder stark nach innen federten.

Der Verlauf der Behandlung mittelst sekundärer Intubation war in seinen Einzelheiten der gleiche wie bei primärer. Erfolgversprechend bei erschwertem Dekanülement war uns stets die Beobachtung, dass die Zeiten, in denen die Tube allein, bei entfernter Kanüle, liegen bleiben konnte, ohne dass erhebliche Atemnot eintrat, immer länger wurden. Bald konnte dann das Kind stundenweise ohne Tube und ohne Kanüle gut aushalten, wobei die Trachealwunde zunächst noch offen erhalten wurde. Schliesslich versuchten wir die völlige Entfernung der Kanüle und die alleinige Intubation, wonach gewöhnlich innerhalb von 2 Tagen die definitive Extubation gelang.

In folgendem möchte ich noch eine Übersicht über alle sekundär Tracheotomierten geben. Wir haben grundsätzlich nur bei liegender Tube tracheotomiert und führten daher unter allen



Umständen kurz vor der Operation die Tube wieder ein, falls sie nicht gelegen hatte. Welche ausserordentliche Erleichterung dieses Vorgehen gewährt, brauche ich wohl nicht näher auszuführen. Die sekundäre Tracheotomie kam bei intubierten Kindern in Frage als Operation der Wahl oder der Notwendigkeit. Nach diesen Gesichtspunkten richtet sich auch die Indikationsstellung.

(Hier folgt Tabelle XIV von S. 470.)

Insgesamt haben wir in 206 Fällen = 15,7 pCt. aller Operierten nachträglich tracheotomiert (siehe Tabelle XIV). Geheilt wurden 45 = 21,4 pCt., davon 13 mit Hülfe der sekundären Intubation. Unter den Gestorbenen gelang es 9 mal, zu dekanülieren, mithin die Larynxstenose ante mortem definitiv zu beseitigen. Die Heilungsziffer ist unter dem Einfluss des Serums gegenüber der Vorserumzeit um 15½ pCt. gestiegen, obwohl relativ mehr sekundäre Tracheotomien in der Serumzeit ausgeführt worden waren als vorher. In ätiologischer Beziehung spielten vorausgegangene oder begleitende akute Erkrankungen, insbesondere Masern und Scharlach, eine wichtige Rolle. Wir hatten 23 Fälle von sekundärer Diphtherie und 33, in denen die erwähnten Komplikationen zur primären Diphtherie sich hinzugesellten, zusammen also 56 = 27,2 pCt. aller sekundär Tracheotomierten überhaupt. Die Häufigkeit der zur Tracheotomie nach Intubation führenden Ursachen ergibt folgende Zusammenstellung:

	Ursache	Fälle
1.	Decubitusverdacht	64 Fälle
2.	Decubitus	42 „
3.	Mangelhafte Expektoration (Tubenverstopfung bezw. Vorlagerung von Membranen)	40 „
4.	Erfolglosigkeit der Intubation (Stenose unbeeinflusst oder erhöht)	26 „
5.	Spasmus glottidis (häufiges Aushusten, heftiges Verschlucken, Intubationsbehinderung)	15 „
6.	Ultimum refugium bei Croup descendens	12 „
7.	Unmöglichkeit weiterer Intubation wegen hochgradiger Schwellung am Larynxeingang	4 „
8.	Andere seltene Ursachen	3 „
	Summa	206 Fälle.

In den meisten Fällen lag eine absolute Indikation zur Tracheotomie nicht vor. Ich will hier auf die verschiedenen veranlassenden Momente, die zum Teil im Vorhergehenden schon besprochen worden sind, nicht näher eingehen, sondern nur wenige



Tabelle XIV.

Intubation und sekundäre Tracheotomie.

Jahrgang	Gestorben: mit liegender Kanüle	Gestorben: ohne Kanüle	Gestorben: ohne Kanüle, mit liegender Tube	Geheilt	Als Canulard entlassen	Gesamt-Zahl	Sekundär intubiert	Anzahl der Operierten	Heilung in pCt.	Verhältnis zur Gesamtzahl in pCt.
1888	1	—	—	—	—	1	—	12	—	8,3
1889	13	1	—	2	—	16	—	86	12,5	18,6
1890	13	—	—	—	—	13	—	111	—	11,7
1891	12	—	—	—	—	12	—	90	—	13,3
1892	7	—	—	2	—	9	—	91	2,2	9,9
1893	23	—	—	4	—	27	2	112	14,8	24,1
1894 V. S. P.	6	1	—	3	—	10	1	71	30,0	14,1
S. P. 1894	4	—	—	1	1	6	4	34	16,7	17,6
1895	8	—	—	6	1	15	3	88	40,0	17,0
1896	8	2	—	5	—	15	5	85	33,3	17,6
1897	9	1	—	5	—	15	4	107	33,3	14,0
1898	9	2	—	3	—	14	4	97	21,4	14,4
1899	12	1	—	3	—	16	4	85	18,8	18,8
1900	5	1	—	3	—	9	2	72	33,3	12,5
1901	2	—	1	6	5	14	9	63	35,7	22,2
1902	7	—	1	1	—	9	3	57	11,1	15,8
1903	3	—	—	1	1	5	2	51	20,0	9,8
Summa	142	9	2	45	8	206	43	1312	21,4	15,7
	153									

Zusammenstellung.

	Gestorben: mit liegender Kanüle	Gestorben: ohne Kanüle	Gestorben: ohne Kanüle, mit liegender Tube	Geheilt	Als Canulard entlassen	Gesamt-Zahl	Sekundär intubiert	Anzahl der Operierten	Heilung in pCt.	Verhältnis zur Gesamtzahl in pCt.
Vorserumperiode	75	2	—	11	—	88	3	573	12,5	15,4
Serumperiode	67	7	2	34	8	118	40	739	28,0	16,0
Insgesamt	142	9	2	45	8	206	43	1312	21,4	15,7
	153									



Bemerkungen hinzufügen. Es ist nach unserer Erfahrung nicht angängig, eine bestimmte Dauer der Tubuslage an und für sich als Indikation für die sekundäre Tracheotomie aufzustellen. Sprach der ganze bisherige Verlauf für die Tracheotomie, so hielten wir nach durchschnittlich 120stündiger Tubuslage den Zeitpunkt zur Operation für gegeben. Bei deutlich absteigendem Croup hatten wir mit der Tracheotomie meist wenig Erfolg, zumal im vorgeschrittenen Stadium. Trotzdem wird gerade diese Indikation kaum aus den Kinderspitälern verschwinden, weil man eben angesichts des drohenden Todes nichts unversucht lassen will. Als seltene Beweggründe für die Operation erwähne ich aus unserem Material noch: Bildung eines falschen Weges durch die Tube, Erfolglosigkeit der sekundären Intubation bei Narbenstriktur nach primärer, ausserhalb des Spitals ausgeführter Tracheotomie, sowie endlich, bei einem fast 12jährigen Kinde, Aussichtslosigkeit einer weiteren, erfolgversprechenden Intubationsbehandlung infolge andauernder heftiger Schmerzen im Kehlkopf bei liegender Tube.

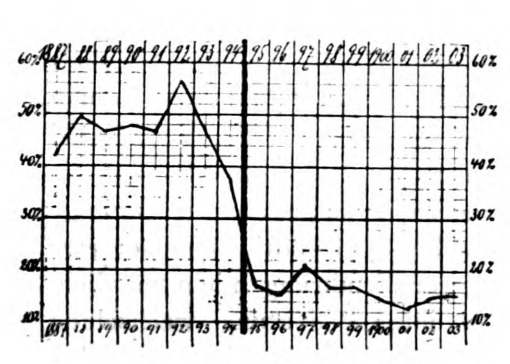
Exakte eindeutige Indikationen für den Zeitpunkt und die Bedingungen der sekundären Tracheotomie zu geben, wie es einige Autoren auf Grund einer grossen Zahl sorgfältig beobachteter Einzelfälle verlangen, ist nach unserer Erfahrung nicht möglich, Es sprechen da eben zu viele, in ihrer Bedeutung wechselnde Faktoren mit, so dass nur von Fall zu Fall entschieden werden kann. Sicherlich ist so manche Tracheotomie überflüssig, die sofort ausgeführt wird, wenn die erste Intubation wegen der mit der Aufnahme unvermeidlich verbundenen Angst und Aufregung des Kindes nicht sogleich den erwünschten Erfolg hat!

Bei den geheilten Fällen erfolgte glattes Décanulement meist zwischen dem 4. und 6. Tage. Bei Störungen verzögerte es sich bis zum 16., ja selbst bis zum 35. Tage; mit Unterstützung der sekundären Intubation gelang es noch bis zum 55. Tage und später. Die der Tracheotomie vorausgegangene Intubationsdauer betrug selten unter 72, im Maximum bis zu 420 Stunden. Die Grenzzahlen der mittleren Tubuslage waren 73,1 und 200,7 Stunden. Besonders niedrige Durchschnittszahlen (38,1 bis 57,7 Stunden) weisen nur die ersten Jahre 1888 bis 1892 auf, mit ihren überwiegend schweren Epidemien, insbesondere dem gehäuften Auftreten von absteigendem Croup, der wohl im Beginne der Intubationsbehandlung, noch in Erinnerung an die vorher dominierende Tracheotomie, ziemlich häufig die Indikation zum frühzeitigen sekundären Luftröhrenschnitt abgegeben haben mag.

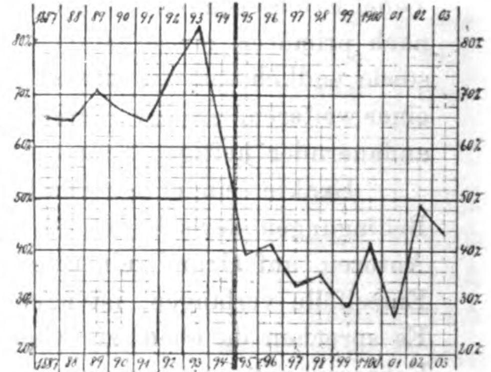
Die Zahl der Einzelintubationen war bedeutend höher als bei nur Intubierten: sie schwankte zwischen 6,2 und 11,3, im Einzelfall zwischen 1 bis 25. Dass trotz so häufiger Reintubationen auch ohne Tracheotomie völlige Heilung ohne nachbleibende Störungen erfolgte, hatten wir bereits früher erwähnt.

Dem Alter nach standen die sekundär tracheotomierten Kinder im Durchschnitt zwischen 2,6 und 4,3 Jahren; das jüngste Kind war 8 Monate, das älteste $11^1/_2$ Jahre alt. Es erscheint also auch in dieser Hinsicht das 2. bis 4. Lebensjahr am meisten betroffen.

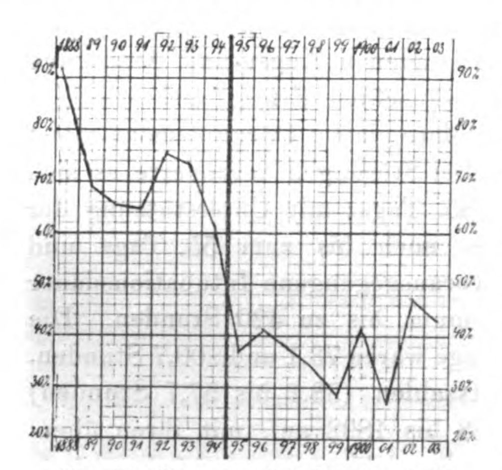
In den Beziehungen zwischen Intubation und Heilserum haben wir den günstigen Einfluss des letzteren in den meisten



I. Gesamt-Letalität der Diphtherie.



II. Letalität aller Operierten.



III. Letalität der Intubierten (mit sekundärer Tracheotomie).

Punkten unserer Betrachtung konstatieren können: Die Intubationsdauer ward kürzer, die Zahl der Einzelintubationen niedriger, der ganze Verlauf glatter, die Heilungschancen bedeutend besser. Den klarsten Ausdruck finden diese Tatsachen in einer kurvenmässigen Darstellung der Letalität der Diphtherie im Münchener Kinderspital in den 15 Berichtsjahren (s. Kurve I—III). Gemeinsam ist allen 3 Kurven der steile, mit dem ersten Serumjahr 1894 besonders deutlich werdende Abfall der Sterblichkeit aus einer Höhe von 60 bis 70 pCt. bis auf 28 pCt. hinunter.

Während dagegen in den beiden ersten Kurven, in denen auch die primär Tracheotomierten berücksichtigt sind, in der Vorserumsperiode die Intubation auf das Resultat ohne erkennbaren Einfluss bleibt, tritt in Kurve III, die nur das Intubationsmaterial unserer Klinik umfasst, ein konstantes, schon im Jahre 1888, also zeitlich genau mit Einführung der Intubation, einsetzendes Heruntergehen der Sterblichkeitsziffer zutage. Nur die beiden Jahrgänge 1892/93 mit ihren besonders schweren Epidemien unterbrechen den Abfall der Kurve durch ein vorübergehendes Ansteigen um etwa 10 pCt. Der tiefste Stand der Letalität ist mit 28 pCt. in den Jahren 1899 und 1901 erreicht. Die beiden Spitzen der Jahrgänge 1900 und 1902 entsprechen ausgebreiteten Masern-Epidemien in München und stellen nur vorübergehende Erscheinungen dar.

Die Intubationsbehandlung beeinflusste also die Letalität unserer Operierten in dem Sinne, dass wir in der Vorserumperiode ein Absinken von 92 pCt. auf 62 pCt., und weiterhin unter gleichzeitiger Serumwirkung noch eine weitere Herabminderung bis auf 27 pCt. feststellen konnten. Hervorheben möchte ich noch, dass bei bereits deutlich ausgeprägter Larynxstenose nur selten ein so günstiger Einfluss des Serums beobachtet werden konnte, dass operative Behandlung überflüssig wurde; wohl aber bei eben beginnender Stenose. Dabei ist es natürlich von grosser Bedeutung, an welchem Krankheitstage Serum eingespritzt worden war. In einer besonderen Tabelle XV habe ich den Tag der Serum-Injektion dem des Intubationsbeginnes gegenübergestellt.

(Hier folgt Tabelle XV. von S. 474.)

Die Einverleibung des Heilserums erfolgte stets sofort nach der Einlieferung. Gewöhnlich wurden die meisten Kinder in so schwerem Zustande nach der Klinik gebracht, dass sie sofort nach der Aufnahme oder doch im Laufe der nächsten 12 bis 24 Stunden intubiert werden mussten. Die Fälle, in denen durch die Serum-Injektion die Stenose noch in mässigen Grenzen gehalten werden konnte, so dass erst 1 oder 2 Tage später ein operativer Eingriff sich als notwendig erwies, waren selten. Vom 3. Krankheitstage an überstieg die Zahl der Intubierten diejenige der am gleichen Tage mit Serum behandelten. Der Abstand wird relativ am grössten am 4. und 5. Krankheitstage, um weiterhin sich allmählich auszugleichen. So wurden von 442 innerhalb der 3 ersten Krankheitstage Injizierten 404 in den



Tabelle XV.

Es wurden intubiert				Es wurde Serum injiziert:			
Krankheitstag	Geheilt	Gestorben	Summa	Krankheitstag	Geheilt	Gestorben	Summa
am 1. Tage	7	4	11	am 1. Tage	18	7	25
„ 2. „	98	71	169	„ 2. „	118	80	198
„ 3. „	135	89	224	„ 3. „	130	89	219
„ 4. „	92	45	137	„ 4. „	85	36	121
„ 5. „	52	18	70	„ 5. „	43	17	60
„ 6. „	18	10	28	„ 6. „	17	5	22
„ 7. „	14	6	20	„ 7. „	11	6	17
„ 8. „	37	12	49	„ 8. „	37	14	51
„ 9. „	8	6	14	„ 9. „	7	3	10
„ 10. „	3	2	5	„ 10. „	2	2	4
„ 11. „	1	—	1	„ 11. „	—	—	—
„ 12. „	1	2	3	„ 12. „	1	1	2
„ 13. „	—	—	—	„ 13. „	—	—	—
„ 14. „	2	1	3	„ 14. „	2	1	3
„ 15. „	1	—	1	„ 15. „	—	—	—
Summa	469	266	735 [1])	Summa	471	261	732 [2])

[1]) Dazu 4 Fälle von sekundärer Intubation nach primärer Tracheotomie.
[2]) 7 moribund Eingelieferte wurden nicht injiziert.

gleichen Tagen intubiert, also 38 erst später. Nehmen wir noch den 4. Krankheitstag hinzu, so ergibt sich, dass von 563 Injizierten 541 innerhalb der genannten Zeit zur Intubationsbehandlung gelangten, also nur mehr 22 an späteren Terminen, und so verringert sich der Abstand mit fortschreitender Krankheitsdauer und zunehmender Entfernung vom Krankheitsbeginn immer mehr.

Zum Schluss möchte ich noch einige Bemerkungen über Indikation und Kontra-Indikation der Intubationsbehandlung hinzufügen, wie wir sie aus unseren Erfahrungen herleiten können. Da wir grundsätzlich immer primär intubierten, so gab es für uns eigentlich von Hause aus keine absolute Kontra-Indikation Nur der Erfolg der einzelnen Intubation und die sorgfältige Beobachtung des weiteren Verlaufes ergaben uns von Fall zu Fall die Notwendigkeit, die fernere Intubation ganz aufzugeben oder die Tracheotomie an ihre Stelle zu setzen. Diese Notwendigkeit kann, wie wir gesehen haben, eintreten

1. schon nach der ersten Intubation bezw. nach kurzer Intubationsdauer,
2. nach länger fortgesetzter Intubation.

In Bezug auf Punkt 1 würden sich dann folgende bedingungsweise Kontra-Indikationen ergeben:

a) Hochgradige Schwellung der Rachenteile, des Kehlkopfeinganges, sowie der subglottischen Gegend, wodurch die Intubation mit entsprechender Tube ausserordentlich erschwert werden kann;
b) Spasmus glottidis als einzelne oder fortwirkende Ursache der behinderten Intubation;
c) Tubusverstopfung mit bedenklicher Asphyxie, Unmöglichkeit, obturierende Sekretmassen durch ein- oder mehrmaliges Intubieren zum Aushusten zu bringen;
d) Schwierigkeit der Einführung von Tube No. 1 bei ganz jungen, schlecht entwickelten Kindern.

Nach längerer Intubationsdauer (Punkt 2) ist weitere Intubation als nutzlos anzusehen und darum aufzugeben bei durchaus begründetem Verdacht auf Decubitus. Ganz besonders gab uns dann fortwährendes, durch nichts zu bekämpfendes Aushusten der Tube eine berechtigte Veranlassung zur Sistierung der Intubationsbehandlung. Zu gleicher Notwendigkeit führte bei äusserst geschwächten und erschöpften Kindern andauernder Expektorationsmangel; leider kam in diesen Fällen auch nach

Tracheotomie die Expektoration nicht mehr in Gang, und die Kinder gingen meist an Pneumonie zugrunde.

Absteigender Croup, septische Diphtherie und Lungenentzündung bildeten für uns keine Kontra-Indikation. Bei ersteren sind die Erfolge der Tracheotomie meist ebenso negativ wie die der Intubation, und dass intubierte Kinder trotz Pneumonie wiederholt zur Heilung gelangten, haben wir bereits erwähnt.

Es ist also die Reihe der Larynxstenosen, die aus irgend einem Grunde durch Intubation nicht wirksam beeinflusst werden konnten, an unserer Klinik eine ausserordentlich eng umgrenzte: Die primäre Tracheotomie ist im Münchener Kinderspital seit Einführung der Intubation im wahrsten Sinne des Wortes eine Rarität geworden, während Intubation und Heilserum nunmehr zum eisernen Bestand unserer Therapie beim diphtherischen Larynxcroup gehören!

Die Bearbeitung des umfangreichen Materials ist mir dank der stets freundlichen Unterstützung meines früheren Chefs, Herrn Geh. Hofrat Prof. Dr. H. von Ranke, wesentlich erleichtert worden, wofür meinen verbindlichsten Dank auszusprechen ich auch an dieser Stelle gern Veranlassung nehme.



XVI.

Die angeborene Pylorusstenose und ihre Behandlung.

Von

C. E. BLOCH,
Kopenhagen.

(Schluss.)

Fall 12. Eduard H., geb. 14. IX. 1905. Aufgenommen 30. X. 1905. Geburtsgewicht 3900 g. Das Kind bekam die Flasche mit 1 Milch + 2 Wasser, 8×150 ccm. Zunächst war es gesund, und der Stuhl war gut.

Vor 14 Tagen, im Alter von etwa 1 Monat, erkrankte es mit Erbrechen, das fast nach jeder Flasche auftrat. Das Erbrechen erfolgte meist im Strahl und gleich nach dem Trinken. Gleichzeitig wurde der Strahl spärlich; es konnten mehrere Tage ohne Stuhlgang vergehen. Während der Krankheit war die Abnahme beträchtlich.

Es ist ein mageres, aber noch recht kräftiges Kind. Der Leib ist im Epigastrium vorgewölbt, sonst klein und eingefallen. Peristaltische Bewegungen können leicht ausgelöst werden. Wiederholt kann man einen etwa dattelgrossen, querliegenden Körper in der Tiefe des Leibes fühlen, zwischen Nabel und Proc. ensiformis.

Im Anfang erfolgt täglich heftiges und wiederholtes Erbrechen; der Stuhl ist spärlich, knollig. Späterhin wird das Erbrechen seltener, 1—2 mal im Tage; doch ist es ständig sehr heftig. Vom 11. XII. wird das Erbrechen seltener.

Im ersten Monat nimmt das Kind ab, wird blässer, zeitweise kühl und bläulich, magert ab und kommt immer mehr von Kräften. Nach Kochsalz-Infusion entwickelt sich ein recht beträchtliches Hämatom im subkutanen Gewebe. Vom 16. XI. wird es merklich munterer und macht einen weniger vergifteten Eindruck, ohne dass Erbrechen oder Stuhl sich wesentlich ändert und ohne dass das Gewicht zunimmt.

Vom 11. XII. an nimmt die Form des Leibes einen anderen Charakter an; er wird gleichmässig gespannt und aufgetrieben, und es ist nun infolge der Spannung unmöglich, den Pylorus zu fühlen. Die Peristaltik ist auch schwerer auszulösen, wenn sie auch noch ab und zu beobachtet wird. Das Erbrechen hört fast ganz auf. Bei der Magenausspülung zeigt sich der Magen meist leer; 3 Stunden nach der Flasche. Das Gewicht steigt von nun an.



Am 20. I. 1906 ist der Ernährungszustand recht gut. Das Kind ist lebhaft und munter, es besteht keine Rachitis. Nur sehr selten wird Peristaltik beobachtet, gleichwie nur ab und zu (jeden 2.—3. Tag) vereinzeltes Erbrechen auftritt. Die Menge des stagnierenden Mageninhalts und das Resultat der funktionellen Magenuntersuchung erhellt aus nachfolgender Tabelle.

Während des Hospitalaufenthalts werden von der Aufnahme an bis zum 11. XII. täglich Magenausspülungen gemacht.

Vom 5. XI. bis 25. XII. werden Breiumschläge auf den Leib gemacht.

Es wird folgende Kost gegeben:

Vom 30. X. — 11. XI. Milch und 8 pCt. Nährzuckerlösung zu gleichen Teilen 8×100 ccm,
„ 11. XI. — 14. XI. 1 Milch und 2 Teile 8 pCt. Nährzuckerlösung 8×100 ccm,
„ 14. XI. während 12 Stunden Gerstenschleim,
„ 14. XI. Buttermilch und Wasser zu gleichen Teilen 8×100 ccm, in steigender Konzentration (I Teil Milch und 2 Teile Nährzuckerlösung),
„ 1. I. unverdünnt Buttermilch 8×100 ccm,
„ 17. XI. gleichzeitig Sahne 8×10 g.

Datum	Gewicht	Energiequot.	Datum	Gewicht	Energiequot.
30. X.	3200 g		15. XII.	3150 g	ca. 117
5. XI.	3000 „	ca. 120	20. XII.	3350 „	„ 133
10. XI.	2850 „	„ 137	25. XII.	3550 „	„ 132
15. XI.	2850 „	„ 113	30. XII.	3600 „	„ 130
20. XI.	2800 „	„ 111	4. I.	3850 „	„ 158
25. XI.	2800 „	„ 123	9. I.	4000 „	„ 148
30. XI.	2800 „	„ 125	14. I.	4150 „	„ 140
5. XII.	2850 „	„ 122	19. I.	4200 „	„ 137
10. XII.	3200 „	„ 123			

Unser Material besteht demnach aus 12 Fällen. In allen 12 Fällen findet man die charakteristischen Symptome, nämlich das unstillbare Erbrechen, das von der Art der Ernährung fast unabhängig ist; die Obstipation, die spärliche Urinsekretion und die Abmagerung. Bei der objektiven Untersuchung werden mit Ausnahme von Fall 3, der einige Tage nach der Aufnahme starb, in allen Fällen energische peristaltische Bewegungen des Magens konstatiert, und in Fall 1, 4, 5, 9, 10 und 15 fühlt man die anormale Pyloruspartie als einen ovalen, ca. 2 cm langen, bleistiftdicken, harten Körper, der ungefähr in der Mitte zwischen Nabel und Proc. ensif. liegt. Als weiteres Zeichen der Stenose findet man den Magen bei der Sondierung zu Zeiten, wo er unter normalen Verhältnissen leer sein sollte, mehr oder weniger mit stagnierender Nahrung gefüllt.

Gehen wir nun dazu über, auf Grund dieser 12 Fälle eine kurze Beschreibung des Krankheitsverlaufes zu geben, so sehen wir, dass es sich, mit Ausnahme von Fall 3, um von Geburt an



kräftige, ausgetragene, anscheinend vollständig normale Kinder handelt, die, ohne dass man einen bestimmten Grund angeben kann, kürzere oder längere Zeit nach der Geburt anfangen zu erbrechen. Im Fall 1 beginnt das Erbrechen schon 3—4 Tage nach der Geburt, in Fall 5, 6, 8 und 9 sind die Kinder 2 Wochen alt, bevor sie krank werden, in Fall 4 und 8 3 Wochen und in Fall 12 4 Wochen alt. In Fall 2, 3, 10 und 11 sind die anamnestischen Angaben mangelhaft, was sich bei Fall 10 und 11 daraus erklärt, dass die Kinder Pflegekinder sind, die in mehreren verschiedenen Pflegestellen waren. Das einzige, was man eruieren kann, ist, dass die Krankheit in Fall 3, 10 und 11 in der 1. bis 3. Lebenswoche der Kinder begann. Vorher waren die Kinder vollständig gesund, gediehen gut und hatten täglich normalen Stuhl. Im Fall 7 glaubte man die Ursache der Krankheit darin finden zu können, dass das Kind damals von der natürlichen zur künstlichen Ernährung überging. Es ist möglich, dass das eine Rolle gespielt hat, da die Flüssigkeitsmenge, die das Kind dadurch zu trinken bekam, sicher bedeutend grösser war, als da das Kind die Brust bekam. Aber auch in diesem Falle begann die Krankheit anscheinend mitten unter bestem Wohlbefinden. Im Laufe einiger Tage wurde das Erbrechen heftiger; sofort nach jeder Nahrungsaufnahme folgt ein heftiges Erbrechen, gleichgültig, welche Nahrung auch immer das Kind bekommt. Alle möglichen Ernährungsarten werden versucht; bekommt das Kind die Brust, so wird es oft von der Brust abgesetzt und die Flasche gegeben — wie wir später sehen werden, sicher einer der grössten Fehler, den man machen kann. Nichts hilft, das Erbrechen bleibt fast unverändert, ob nun des Kind Milch oder Wasser, ob es kleine oder reichliche Mahlzeiten bekommt.

Fast gleichzeitig wird die Diurese sehr gering, und der Stuhl wird spärlicher und spärlicher; die Fäzes erhalten in mehreren Fällen ein Aussehen wie bei Inanition, sie werden dunkel, leicht schleimig und knollig. Wie spärlich der Stuhlgang werden kann, geht aus Fall 6 hervor; hier fand ich nämlich, dass die Menge der innerhalb 24 Stunden ausgeschiedenen Fäzes nur 6—8 g wog und so konnten sogar ganze Tage vergehen, wo absolut kein Stuhl vorhanden war.

In einigen Fällen (Fall 9) ist es auch der trotz aller Laxantia mangelnde Stuhlgang, was den Müttern meist auffällt, und was sie veranlasst, ärztliche Hülfe nachzusuchen. In einem anderen Falle (Fall 6) ist es die spärliche Diurese, dass das

das Kind sich in zweimal 24 Stunden nicht nassmacht, was besonders die Aufmerksamkeit der Eltern auf sich lenkt.

Da diese Symptome anhalten, magern die Patienten mehr und mehr ab. In den 3—4 Wochen der Krankheit schreitet die Abmagerung sehr schnell vorwärt, später geht es etwas langsamer; aber im Verlauf von 4—6 Wochen kann die Abmagerung extreme Grade erreicht haben. Sieht man die Patienten zu diesem Zeitpunkt, so ist es auch dieses Symptom, das am meisten in die Augen springt. Man findet, dass die Patienten fast skelettartig abgemagert sind; ihr Aussehen ist greisenartig, die Haut liegt in Runzeln und Falten, und die Augen liegen tief. Alles das, im Verein mit den eingesunkenen Fontanellen deutet darauf hin, dass wir den höchsten Grad von Inanition und Wassermangel im Gewebe vor uns haben. Nachdem dieser Zustand kürzere oder längere Zeit gedauert hat, sterben eine Reihe Patienten. Im Fall 3 stirbt das Kind im Alter von 9 Wochen, nachdem die Krankheit mutmasslich 8 Wochen gedauert hat; sein Gewicht ist beim Tode 1750 g bei einem Geburtsgewicht von 2400 g. Im Fall 6 dauerte die Krankheit 5 Wochen, das Kind ist 7 Wochen alt und wiegt 2850 g beim Tode; das Geburtsgewicht war in diesem Falle 3250 g. Als Todesursache finden wir in beiden Fällen nur die durch die Pylorusstenose verursachte Entkräftung. In anderen Fällen kann der elende Zustand sich mehrere Wochen halten, das Gewicht fällt nicht weiter, aber die Entkräftung wird stärker, man denkt, jeder Tag ist der letzte; aber alsdann bemerkt man, dass sich bei den Patienten im Verlauf einiger Tage das Aussehen ändert und dass das Gewicht zu steigen beginnt. Gleichzeitig werden das Erbrechen und die übrigen Stenosensymptome allmählich geringer, das Gewicht steigt zuerst langsam, später, wenn die Patienten mehr Nahrung bekommen, schneller, und der Stuhlgang und die Diurese werden reichlicher. Nach Verlauf einiger Monate ist das Kind anscheinend wieder völlig normal. Der Moment im Verlauf der Krankheit, wo das Gewicht am niedrigsten ist, ist für die zur Genesung kommenden Patienten sehr verschieden, auch die Abmagerung ist verschieden gross; doch sind diese beiden Momente sicher auch davon abhängig, zu welcher Zeit die Patienten in Behandlung kommen und welche Behandlung angewendet wird. Die Tabelle gibt die Zeit des niedrigsten Gewichtes an. Die Abmagernng ist in allen diesen Fällen sehr beträchtlich, fast $^2/_3$ des Geburtsgewichtes, in einem Alter von 2—3 Monaten oder darüber.



Tabelle I.

	Alter des Patienten	Niedrigstes Gewicht	Krankheit besteht
Fall 1.	11 W.	2750 g	ca. 10 W.
„ 2.	12 „	3700 „	?
„ 7.	14 „	2600 „	ca. 11 W.
„ 8.	ca. 8 „	2650 „	5—6 „
„ 9.	„ 8 „	2950 „	5—6 „
„ 10.	„ 7 „	2450 „	?
„ 11.	18 „	2550 „	?
„ 12.	8 „	2800 „	ca. 8 W.

Die Abmagerung kann ebenso stark sein wie bei der ausgeprägtesten Säuglingsatrophie; aber die Patienten mit Pylorusstenose sind doch leicht von den Atrophikern zu unterscheiden; diese schreien mehr, erscheinen mehr hungrig, und wenn sie sorgfältig gepflegt werden, ist die Haut überall heil und gesund. Bei der Inspektion des Unterleibs tritt der Unterschied besonders deutlich hervor, denn während die Atrophiker einen aufgetriebenen, weichen Leib haben, hat dieser bei Pylorusstenose ein ganz anderes und sehr charakteristisches Aussehen. Er ist klein, eingefallen, fast muldenförmig und macht den Eindruck, als wäre er leer, ausgenommen in dem Supraumbilicalteil, wo man meist eine deutliche Vorwölbung sieht. Man kann hier die Konturen eines Magens erkennen und ab und zu sieht man die charakteristischen peristaltischen Bewegungen, die, wie früher angegeben, fast in allen vorliegenden Fällen wahrgenommen wurden. Sobald die Fälle sich zu bessern beginnen, ist es zu allererst der Unterleib, der seinen Charakter verändert. Er bekommt jetzt ein vollständig anderes Aussehen, wird vorgewölbt und fühlt sich überall normal an.

Ein anderes wichtiges Symptom bei der objektiven Untersuchung ist, dass man den Pylorus fühlen kann. Nach meiner Erfahrung fühlt man am besten den Pylorus nach einer Magenausspülung, bei der man den ganzen Inhalt des Magens entleert hat. Wenn der Pylorus nicht unter einem grossen Leberlappen versteckt liegt, fühlt man ihn mit Leichtigkeit als einen festen, ovalen Körper, der in mässigem Grad sich bewegen lässt. Will man sich versichern, dass es wirklich der Pylorus ist, was man fühlt, und nicht ein harter Fäkalknollen, so kann man, wie das Finkelstein zuerst angegeben hat, eine Magensonde einführen und mit ihr den Pylorus verschieben. Ich habe den Pylorus nur in den Stadien der Krankheit fühlen können, wo der Unterleib

klein ist; wenn die Patienten zur Heilung kommen und der Leib von normal gefüllten Därmen ausgedehnt wird, habe ich ihn nicht palpieren könnnen, und ich glaube auch nicht, dass es möglich ist.

Wir ersehen aus dieser kurzen Schilderung des Krankheitsbildes, dass in dieser Hinsicht kein wesentlicher Unterschied zwischen den Fällen bestand, die starben und die zur Heilung kamen. Von den vorliegenden 12 Fällen heilten 8 und starben 4. Unter den letal verlaufenen Fällen starben 2 kurz nach der Operation (Laparotomie). In diesen 2 Fällen war der Pylorusabschnitt bei der Operation lädiert, ich will mich daher damit begnügen, die Sektion der zwei anderen Fälle zu besprechen. In Fall 3 war der Magen klein und gut kontrahiert, er lag fast versteckt unter dem linken Leberlappen. Die Wände fühlten sich überall dick an. Der Pylorus schloss fest, nur ein Kinder-Katheter konnte ihn passieren. Seine Wände massen 3—4 mm in der Dicke, besonders die Ringmuskulatur war verdickt; auch die übrige Muskulatur des Magens schien dicker zu sein, als dem Kontraktionsgrad entsprach. In Fall 4 war der Magen etwas mehr dilatiert, er reichte nämlich bis über 1—2 Fingerbreiten über die Nabeltransversale. Der Pylorus lag unter der Leber. Der Pylorus bildete einen ca. 2 cm langen Kanal, mit festen, hart anzufühlenden Wänden. Die Wanddicke betrug 5 mm. Das Lumen war sehr eng, nur für die feinste Schere zugänglich. Die Schleimhaut bildete 3 dicke Längsfalten. Auch die übrige Magenwand war verdickt, mass 1—2 mm, und die Verdickung kam hier wie am Pylorusabschnitt zum grössten Teil auf Rechnung der Muskulatur. Wir fanden also in diesen beiden Fällen eine Pylorusstenose von ganz demselben Charakter, wie sie Hirschsprung zuerst beschrieben hat und wie sie später in allen gleichen Fällen beobachtet wurde. Wir sahen, dass nicht nur im Pylorusabschnitt Hypertrophie der Muskulatur bestand, sondern dass auch im übrigen Abschnitt des Magens die Muskulatur verdickt war, wenn auch in geringerem Grad, was durchaus dem entspricht, was Hirschsprung in seinen ersten Fällen fand.

Zu den geheilten Fällen haben wir Fall 8 gerechnet, der nur an einem akuten Darmkatarrh zugrunde ging. Der Pat. war, als er dem Katarrh verfiel, gut 6 Monate alt, wog 5300 g und war anscheinend von der Pylorusstenose ganz geheilt. Im Verlauf von $4^1/_2$ Monaten hatte Patient 3650 g zugenommen, es bestand kein Erbrechen mehr und bei der Sondeneinführung, die $2^1/_2$ Stunden nach der Flasche vorgenommen wurde, war der Magen fast immer

leer. Das einzige, was noch von Pylorusstenose-Symptomen übrig war, waren einige schwache peristaltische Bewegungen, die nur ab und zu beim Baden beobachtet wurden. Pat. bekam jedoch einen akuten Darmkatarrh, der im Verlauf von 1 Monat zum Tode führte. Bei der Sektion fand man ausser einer ausgesprochenen follikulären Enteritis folgende Veränderungen des Magens. Er war gross, ausgedehnt, die grosse Kurvatur reichte bis zweifingerbreit über die Nabellinie herab. (Der Magen dehnte sich noch weiter bei Füllung mit Formalin zwecks Härtung in situ.) Der Pylorusabschnitt fühlte sich hart, fest kontrahiert an. Er wurde von einem 1,5 cm langen Kanal gebildet, dessen Lumen so eng war, dass man nur einen gewöhnlichen kindlichen Katheter hindurchführen konnte. Die Wände des Kanals waren von normalem, stark verdicktem Gewebe gebildet; besonders die Muskulatur war hypertrophiert. Die Wand mass 5 mm in der Dicke. Die Schleimhaut bildete hier drei hohe dicke Längsfalten. Die Muskelschicht war auch in den übrigen Magenabschnitten kräftig entwickelt; trotz der starken Dehnung mass die Wand hier 1 mm im Dickendurchmesser. Wir fanden also in diesen geheilten Fällen ganz dieselbe Striktur und Hypertrophie wie in den letal verlaufenden Fällen.

Es sind schon früher zwei gleiche Fälle veröffentlicht, einer von Batten[1]) und einer von Ibrahim. In beiden dieser Fälle handelt es sich um klinisch gut ausgebildete Fälle von Pylorusstenose, die anscheinend vollständig geheilt waren. Beide Fälle starben im Alter von 11 Monaten an einer akuten Krankheit; bei der Sektion fand sich eine völlig gleich starke Stenose und Hypertrophie wie in meinen Fällen.

Wir sehen also, dass in diesen drei Fällen sich ganz gleichartige Veränderungen im Magen finden, wie in den an Stenose gestorbenen Fällen; es findet sich nämlich die gleiche verengte, kanalförmige Pyloruspartie mit hypertrophischen Wänden und die in mässigerem Grad verdickte Muskelschicht im ganzen übrigen Magen. Dass es sich um wirkliche Hypertrophie handelt und nicht nur um scheinbare infolge von Kontraktion, kann man aus dem Vergleich dieser Pylori mit normalen, fest kontrahierten Pylori von Kindern desselben Lebensalters ersehen. Bei einer Reihe von Messungen normaler Pylori fand ich so, dass die stärkst kontrahierten nur 3 mm massen, während der Pylorus, wie oben angegeben, in diesen Fällen 4—5 mm im Dickendurchmesser be-

1) Lancet. 1899. S. 1511.



trug. Hält man all das damit zusammen, dass ein klinisch gut ausgeprägter Fall von angeborener Pylorusstenose noch nicht beschrieben ist, wo man nach dem Tode einen normalen Pylorus fand, so kann man mit Recht annehmen, dass sowohl die Fälle, die zur Heilung kommen, wie die, die zum Tode führen, gleicher Natur sind.

Ein näheres Studium der Hauptsymptome, wie sie sich in diesen Fällen gezeigt haben und speziell wie ich sie in den sechs Fällen beobachten konnte, die ich selbst genau verfolgt habe, gibt meiner Meinung nach wichtige Aufklärungen über den Zustand des Magens in den verschiedenen Stadien der Krankheit und ist deshalb von grosser Bedeutung für die Erwägung der einzuschlagenden Therapie.

Betrachten wir zunächst das Erbrechen, so ist die allgemeine Auffassung die, dass es während der ganzen Krankheit wesentlich denselben Charakter hat. Bei näherer Betrachtung kann man jedoch zwei Stadien in derselben Krankheit unterscheiden, Stadien, die jedoch ganz allmählich ineinander übergehen. Im ersten Stadium tritt das Erbrechen unmittelbar nach jeder Nahrungsaufnahme auf. Es tritt schon wenige Tage nach dem Beginn der Krankheit auf. In der Regel bewirkt dies unstillbare Erbrechen, dass man allerlei verschiedene Nahrungsmittel versucht; man lässt dem Kind ganz kleine Mahlzeiten geben, man macht Magenausspülungen, gibt Salzsäure und andere Medikamente, man lässt das Kind mit erhöhtem Kopf liegen — aber alles ohne Erfolg. Das Kind erbricht alles; hat es grosse Mengen Milch getrunken, so erfolgt das Erbrechen fast explosiv wie in starkem Strahl, und die Milch ist ganz unverdaut. Dieses erste Stadium mit Erbrechen gleich nach dem Trinken des Kindes währt gut 2—3 Wochen; in dieser Zeit magert das Kind schnell ab.

Allmählich wird das Erbrechen seltener, und damit beginnt das zweite Stadium, ohne dass natürlich eine scharfe Grenze vorhanden ist. Wenn das Kind 8—12 Mahlzeiten erhält, tritt Erbrechen nur nach 2—3 von ihnen auf; nach den anderen Mahlzeiten besteht nur geringeres Erbrechen. Etwas später beschränkt sich das Erbrechen auf 1—2 mal in 24 Stunden, ausser etwas Aufstossen in den Zwischenzeiten. Das Erbrechen wird zugleich voluminös und besteht nun zum grössten Teil aus koagulierter und stinkender zersetzer Nahrung, während die erbrochene Nahrung vordem fast unverändert war. Der Magen scheint in diesem Stadium weniger reizbar zu sein, und nur, wenn der stagnierende



Inhalt eine gewisse Grösse erreicht, wird er mittels Brechen entleert. Ich habe zu bestimmen versucht, wie viel bei diesem reichlichen Erbrechen entleert wird, und habe gefunden, dass es gegen 200 g waren, wenn das Kind ca. 75—100 ccm alle 3 Stunden trank. In diesem Stadium besteht, ebenso wie im ersten, auch Obstipation; die Abmagerung schreitet etwas langsamer vorwärts, und in einigen Fällen nimmt die Entkräftung zu, und die Kinder sterben. In diesem Stadium findet man die extreme Abmagerung. Wenn die Fälle sich zu bessern beginnen, wird das Erbrechen weniger voluminös und wird auch allmählich weniger häufig.

Auch im Auftreten des zweiten charakteristischen Symptoms, der peristaltischen Bewegungen, beobachtet man Unterschiede in den verschiedenen Stadien der Krankheit. In der Regel wird ganz allgemein angeführt, dass sichtbare Peristaltik ein häufiges Symptom ist und dass es durch Kitzeln oder leichtes Schlagen in der Magengegend hervorgerufen werden kann, wenn es sich nicht spontan zeigt. Nach meinen Beobachtungen dünkt es mich jedoch, dass man im ersten akuten Stadium mit dem sehr häufigen Erbrechen nur selten Peristaltik zu sehen bekommt und dass es sich meist nicht hervorrufen lässt. In meinen 12 Fällen haben so die Mütter und die behandelnden Ärzte niemals Peristaltik wahrgenommen, was ihnen kaum hätte entgehen können, wenn sie die ganze Zeit über so ausgeprägt gewesen wäre, wie sie später während des Aufenthalts im Hospital war; und in den Fällen 10 und 12, die ich selbst vor der Aufnahme poliklinisch behandelt habe, war es unmöglich, in der ersten Zeit Peristaltik hervorzurufen. In dem folgenden Stadium, wo das Erbrechen seltener und massenhafter ist, sieht man dagegen die Peristaltik fast immer, und da ist sie meist ein ausserordentlich in die Augen fallendes Phänomen.

Der Zusammenhang scheint der zu sein, dass der Magen stagnierende Flüssigkeit enthalten muss, um die Peristaltik so stark werden zu lassen, dass man sie durch die Bauchwand hindurch sehen kann. Ich habe mich davon durch zahlreiche Untersuchungen überzeugt, wobei ich nach Entleerung des Magens vergebens versuchte, peristaltische Bewegungen hervorzurufen, während es zu allen anderen Zeiten leicht war, sie auszulösen, wenn etwas Inhalt im Magen war. Man versteht daher auch, dass die peristaltischen Bewegungen nur so selten im ersten akuten Stadium wahrgenommen werden, wo der Magen sich mittels Erbrechen entleert, unmittelbar nachdem das Kind getrunken hat.



In den beiden oben besprochenen, schon poliklinisch beobachteten und behandelten Fällen war der Magen immer so gut wie leer. Vielleicht spielt auch das eine Rolle, dass die Bauchwand während des ersten Abschnitts der Krankheit noch nicht an Umfang verloren hat, so dass die Peristaltik sich daher weniger deutlich abzeichnet. Wenn die Besserung beginnt, ist die Peristaltik sichtbar; sie kann noch zu einem Zeitpunkt sichtbar sein, wo das Erbrechen längst aufgehört hat.

Ein gutes Hülfsmittel, starke Peristaltik hervorzurufen, ist nach meiner Erfahrung der Schnuller; sobald das Kind kräftig zu saugen beginnt, sieht man die peristaltischen Bewegungen. Sie gehen von der linken Kurvatur aus, etwa in der Papillarlinie, verlaufen schräg nach rechts abwärts und verlieren sich meist etwas über und rechts vom Nabel. Es treten immer mehrere Wellen hintereinander auf; es sieht aus, als ob ein etwa mandaringrosser Gegenstand sich unter der Bauchwand bewegt.

Die Peristaltik schwindet nach und nach unter dem Heilungsprozess; im allgemeinen ist es das Stenosesymptom, das zuletzt schwindet. In den Fällen, die ich bei der Entlassung beobachtet habe (Fall 9, 10 und 11) liess es sich jedoch in der letzten Zeit während des Aufenthalts der Patienten im Hospital nicht hervorrufen.

Gleichzeitig mit der sichtbaren Peristaltik war auch Stagnation im Magen vorhanden. Eine solche Stagnation wurde in allen vorliegenden Fällen konstatiert und speziell im zweiten Stadium der Krankheit. In einigen Fällen war sie nur kürzere Zeit vorhanden und minder ausgesprochen, so im Fall 9, 10 und 11, aber das kam daher, dass diese Fälle kurz nach der Aufnahme heilten; besonders stark war die Stagnation im Fall 12.

Zugleich mit der Stagnation bemerkte man, dass der Mageninhalt bei den Ausspülungen sauer und stinkend war und grosse Schleimmassen enthielt. Teils war der Mageninhalt innig mit Schleim gemischt, und teils enthielt das Spülwasser grosse Mengen klaren Schleims (so im Fall 1, 2, 3, 5, 6, 7 und 12). In einigen Fällen war der Schleim zeitweise purulent (Fall 1, 3, 5 und 12). Es scheint also der stagnierende und zersetzte Mageninhalt die Magenschleimhaut irrtiert und verstärkte Schleimsekretion und Exsudation von Eiter hervorgerufen zu haben. Das heisst mit anderen Worten, es ist zu einer Gastritis gekommen.



Alle hierher gehörenden Verhältnisse habe ich in Fall 12 näher untersucht. Lange Zeit hindurch habe ich bei diesem Kinde zu einer bestimmten Tageszeit die Menge des Mageninhalts bestimmt, der 3 Stunden nach dem Trinken des Kindes[1]) stagnierte. Ich habe die Acidität des Mageninhalts bestimmt, auf freie Salzsäure, flüchtige Fettsäuren und Milchsäure untersucht. Schliesslich habe ich den Mageninhalt mikroskopiert. Die Resultate dieser Untersuchungen findet man auf untenstehender Tabelle.

Die Totalacidität wurde mit Phenolphthalein als Indikator für 10 ccm bestimmt. Es wurde stets unfiltrierter Mageninhalt benutzt. Als Indikator für freie Salzsäure wurde Phloroglucinvanilinalkohol nach Günzburg verwendet. Kongopapier konnte nicht verwendet werden, es reagierte bei den kleinen Mengen, von denen hier die Rede ist, nicht fein genug. Die Milchsäure wurde nur qualitativ nach Uffelmanns Methode bestimmt und die flüchtigen Fettsäuren nach Geruch und Reaktion der beim Kochen des Mageninhalts entwickelten Dämpfe. In der ersten Reihe ist Art und Menge von dem angegeben, was das Kind getrunken hat, in der zweiten, ob Erbrechen und Aufstossen darnach bestand, und in der dritten Reihe ist die stagnierende Menge angegeben.

Vom 3. X. bis 14. XI. bekam das Kind (Fall XII) Milch, verdünnt mit einer 8proz. Auflösung von Soxhlets Nährzucker. Wir sehen in dieser Periode, dass der grösste Teil der aufgenommenen Nahrung sich noch 3 Stunden nach dem Trinken des Kindes im Magen vorfand, wenn der Magen sich nicht in der Zwischenzeit durch Erbrechen oder Aufstossen entleert hatte. Der Mageninhalt bekam mehr und mehr einen stinkenden Geruch nach flüchtigen Fettsäuren. Die Acidität wurde sehr bedeutend; es war nie freie Salzsäure vorhanden, dagegen grosse Massen Schleim, und bei der mikroskopischen Untersuchung fand ich zahlreiche Eiterzellen, Hefezellen und Bakterien aller Art, doch meist Kokken. Allem Anschein nach wurde die hohe Acidität (bis zu 120) von Säuren verursacht, die sich bei der Gärung des Mageninhalts entwickelten, da die aufgenommene Nahrung nur

[1]) Bei einem normalen Kind, das Kuhmilch bekommt, ist der Magen gewöhnlich 2—3 Stunden nach der Mahlzeit leer, selbst wenn diese reichlich ist. Es findet sich erst 2—2½ Stunden nach der Mahlzeit freie Salzsäure, wenn das Kind Kuhmilch bekommen hat, während sich schon ¾—2 Stunden danach freie Salzsäure findet, wenn das Kind Muttermilch bekommen hat. (Czerny und Keller, Des Kindes Ernährung etc.)



schwach sauer reagiert und die Magendrüsen, die beim jungen Säugling nur schwach entwickelt sind, wahrscheinlich infolge der bestehenden Gastritis in ihrer Funktion stärker reduziert sind. Das konnte man auch bei Verabreichung von Gerstenschleim als Probemahlzeit nach vorausgehender Magenausspülung konstatieren. $^1/_2$—1 Stunde nach einer solchen findet man unter normalen Verhältnissen meist freie Salzsäure im Mageninhalt [Ad. H. Meyer[1])]. Wie man auf der Tabelle unten sieht, fand sich in diesem Fall in der ersten Zeit keine freie Salzsäure, während später, wo keine Gastritis mehr bestand, freie Salzsäure vorhanden war.

(Hier folgt Tabelle II von S. 489.)

Das Kind (Fall 12) wurde in dieser Zeit mehr und mehr schlaff, bleich und schlapp und machte den Eindruck einer Vergiftung. Es entwickelte sich eine Neigung zu Blutungen nach den geringsten Läsionen, und das Kind war alles in allem so mitgenommen, dass wir glaubten, es würde bald zu Ende gehen.

Wir kommen später bei der Behandlung dazu, zu besprechen, wie wir diese Gastritis zum Schwinden brachten und damit den Patienten heilten. Hier will ich jedoch besprechen, wie die Magenfunktionen sich während des Restes der Krankheit verhielten.

Am 14. XI. gab ich dem Kind nach einer gründlichen Magenspülung 12 Stunden lang Gerstenschleim in der Hoffnung, dass bei dieser Ernährung freie Salzsäure auftreten würde, die auf den Mageninhalt desinfizierend wirken könnte. Darnach ging ich zur Ernährung mit Buttermilch über. Im Verlauf einiger Tage veränderte der Mageninhalt seinen Charakter, er war nicht mehr so stinkend und weniger schleimig. Eiterzellen, Hefezellen und Bakterien nahmen allmählich ab und verschwanden zuletzt ganz. Die Magensekretion wurde allmählich besser. Ab und zu war eine Spur freier Salzsäure in dem stagnierenden Mageninhalt (s. Tabelle). Das Kind trank mit mehr Lust, wurde im allgemeinen bedeutend munterer, ohne dass sonst etwas sich veränderte; die Stagnation blieb die gleiche; Gewichtsvermehrung trat nicht ein. — Der Mageninhalt selbst war sehr sauer, aber die Säuremenge kam meist auf Rechnung der Milchsäure, die in der Buttermilch vorhanden war. Nachdem das Kind 14 Tage lang Buttermilch bekam, wurde die Stagnation geringer, und das Kind begann zu gedeihen. Einige Zeit später enthielt der Magen-

[1]) Archiv f. Kinderheilk. 1903.



Tabelle II.

Datum	Mahlzeit	Erbrechen und Aufstossen nach der Mahlzeit	8 Stunden nach der Mahlzeit ausgehebert	Total-Acidität	Freie HCl	Milchsäure	Flüchtige Fettsäure	
7. XI.	75 ccm M. + Nä. aa	1 st. Erbr.	20	90	0			Mageninhalt ist etwas schleimig.
8. XI.	62 „ „ + „	0	50	110	0			Etwas Schleim.
9. XI.	? „ „ + „	0	50	110	0			
10. XI.	87 „ „ + „	1 st. Erbr.	10	25	0			Viel Schleim; zahlreiche Eiterzellen, Bakterien und Hefezellen (sehr stinkend).
11. XI.	75 „ „ + „	1 Aufstossen	50	120	0	?	+	dto.
12. XI.	87 ccm 1 M. + 2 N.	1 „	50	80	0	?	+	dto.
13. XI.	100 „ „ + „	1 st. Erbr.	20	70	0	?	+	dto.
14. XI.	87 „ „ + „	1 „ „	30	115	0	?	+	dto.
	100 ccm Gerstenschl.	0	15	10	0	0	0	Viel Schleim.
15. XI.	100 „ Bm. + W. aa	0	wenig		0	+	0	Weniger Schleim.
16. XI.	100 „ „ + „	0	50	120	0	+		Wenig Schleim, wenige Eiterzellen und Kokken, keine Hefezellen oder Stäbchen.
18. XI.	100 „ 1 B. + 1 W.	1 st. Erbr.	40	100	0	+	0	
19. XI.	100 „ „ + „	0	25	100	0	+	0	Etwas Schleim im Spülwasser.
20. XI.	75 „ „ + „	0	40	120	0	+	0	Der Mageninhalt ist fast breiig, sehr schleimig.
21. XI.	82 „ „ + „	1 st. Erbr.	30	110	Spur	+	0	Dünnflüssig, weniger schleimig.
23. XI.	100 „ „ + „	0	45	120	0	+	0	Es finden sich keine Eiterzellen oder Bakerien, etwas schleimig
26. XI.	100 „ „ + „	0	50	100	0	+		dto.
27. XI.	100 „ „ + „	0	60	120	0	+		dto.
29. XI.	100 „ „ + „	0	50	125	Spur	+		Fast kein Schleim im Spülwasser.
2. XII.	82	0	40	120	0	+		dto.
3. XII.	100	0	[illegible]		0	+		dto.
4. XII	82	1 Aufstossen	40	110	0	+		dto.
5. XII.	82	0	4		Spur	+		dto.
7. XII.	82	0	0					dto.
9. XII.	100	0	0					dto.
11. XII.	100	0	4		+	+		dto.
19. I.	100 + B + 10 Sahne	0	15	90	30	+		Kein Schleim im Spülwasser.
	Nach der Magenausspülung wird gegeben:		50 Min. später wird ausgehebert					
7. XI.	80 ccm Gerstenschl.	0	40	18	Spur	0		
11. XI.	100 „ „	0	30	15	0	Spur		
19. I.	100 „ „	0	20	30	10			

Die Acidität der Buttermilch war ca. 90.

Die Milchmischung reagierte schwachsauer; d. Acidität ca. 10.

inhalt reichlich freie Salzsäure, und die Probemahlzeit am 19. I. ergab normale Verhältnisse. Mit anderen Worten, die Gastritis war geschwunden.

Es erhellt, ein wie wichtiges Symptom die Gastritis ist und wie es gilt, sie zur rechten Zeit erkennen und behandeln zu können. Um so merkwürdiger ist es, dass sie früher so wenig Beachtung gefunden. Ich habe eigentlich nur einen Autor (Finkelstein) gefunden, der näher auf sie eingeht, und da in dem Fall zugleich eine eingehende mikroskopische Untersuchung des Magens nach dem Tode vorgenommen wurde, will ich diesen Fall kurz referieren.

Es handelt sich um einen klinisch gut ausgebildeten Fall, der mit Kuhmilch ernährt wurde. In dem stinkenden stagnierenden Mageninhalt war nie freie Salzsäure, dahingegen Milchsäure und freie Fettsäuren. Mikroskopisch sehr viel Hefezellen und Bakterien.

Bei der Sektion fand sich die charakteristische Pylorusstenose und Hypertrophie, im übrigen war die Magenschleimhaut geschwollen und injiziert, besonders gegen den Pylorusabschnitt zu war das deutlich. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich die Schleimhaut infiltriert, gefaltet und von polypösem Charakter; zwischen den Drüsen sah man Rundzelleninfiltration, die sich bis in die Submucosa erstreckte und bis in die tieferen Schichten reichte. Zugleich waren zwischen den Drüsen einige Blutungen.

Man versteht, dass eine solche Gastritis den Zustand verschlimmern muss und dass sie in diesen Fällen die direkte Todesursache werden kann. Die Schleimhautentzündung muss nämlich noch weiter die Stenose verengern, und die Entzündung in den tieferen Schichten kann die motorische Kraft des Magens so lähmen, dass durch die Striktur schlechterdings gar keine Nahrung hindurchgepresst wird.

Wie gesagt, hatte die Buttermilch einen günstigen Einfluss auf die Gastritis. Der Grund scheint nach den obigen Untersuchungen der zu sein, dass die Buttermilch nicht gärt, selbst wenn sie im Magen stagniert, und dass sie die Magenschleimhaut nicht reizt. Gleichzeitig sahen wir, dass, als die Gastritis geschwunden war, unter Buttermilchnahrung recht beträchtliche Mengen freie Salzsäure im Mageninhalt vorhanden waren. In dieser Hinsicht finden sich also ähnliche Verhältnisse wie bei Ernährung mit Frauenmilch. Ganz entgegengesetzt verhält sich gewöhnliche Kuhmilch, indem erst mehrere Stunden (2—3) nach der Mahlzeit sich

freie Salzsäure im Mageninhalt findet. Das ist vielleicht die Ursache, dass Kuhmilch so leicht in Gärung übergeht, wenn sie im Magen stagniert, und da Buttermilch nicht so leicht gärt und gleichzeitig ein kräftiges Nahrungsmittel ist, versteht man, dass sie, wie wir später sehen werden, sich vortrefflich zur Ernährung bei der angeborenen Pylorusstenose eignet.

Gehen wir nunmehr zur Frage der angewendeten Behandlung über, so erinnern wir uns, dass die eine Methode davon ausging, den Magen zu schonen, indem man auf einfache diätetische und medikamentöse Weise versuchte, das Erbrechen zu beeinflussen. Nahmen die Patienten trotzdem weiter ab, ging man in einigen Fällen zur operativen Behandlung über. Man vermutete nämlich, dass in solchen Fällen eine absolute und unveränderliche Striktur vorliegen müsse. Nach dieser Methode werden die ersten sechs der obigen Fälle behandelt, von denen zwei heilten und vier starben.

Betrachten wir zunächst die geheilten Fälle (1. und 2), so ist in Fall 1 der Patient ca. 4 Wochen alt, und die Krankheit dauert gut 3 Wochen, da Pat. ins Hospital kommt. Das Gewicht betrug damals 3550 g. Im Beginn des Krankenhausaufenthalts bestand täglich mehrmals heftiges Erbrechen, und es fand sich stagnierender, saurer und purulenter, schleimiger Mageninhalt. Das Kind bekam sehr dünne Milchmischungen ($^1/_5$—$^1/_3$ Milch) und sehr kleine Mahlzeiten (12 × 50 ccm), späterhin mehrere Tage Wasserdiät, aber das Erbrechen wurde davon nicht wesentlich beeinflusst, auch nicht von den täglichen Magenausspülungen; doch schien die Gastritis allmählich weniger ausgesprochen. Pat. wurde bei der Behandlung ca. 6 Wochen gehalten, wobei er sehr abnahm. Als das Gewicht am niedersten war (2750 g) war Pat. 11 Wochen alt. Trotzdem er nun stärkere Milchmischungen bekam, nahm das Erbrechen ab, und als er nun einige Zeit später reichlichere Nahrung bekam (rohe Milch und Wasser zu gleichen Teilen) begann er zu gedeihen. Im Fall II war Pat. 9 Wochen alt, als er ins Hospital kam. Die Krankheit hatte da mutmasslich nur 2—3 Wochen bestanden, und in der Zeit hatte Pat. $^1/_3$ Milch bekommen. Pat. war auch nicht so stark mitgenommen, als er ins Hospital kam. Er wog 7000 g. In den ersten 2—3 Wochen bekam Pat. grösstenteils nur Wasser; während Pat. nur Wasser bekam, war das Erbrechen geringer, aber es wurde wieder häufiger als er Milchmischungen bekam. Im Laufe von 3 Wochen ging

das Gewicht bis auf 3700 g herunter. Da das Erbrechen allmählich geringer wurde und der Pat. gleichzeitig mehr Nahrung bekam, hielt sich das Gewicht einige Zeit ungefähr; und als nun mehr Nahrung gegeben wurde (sterilisierte Milch, Gerstenschleim zu gleichen Teilen), stieg das Gewicht und der Patient genas vollständig.

Fall 3 und 4 starben beide 9 Tage nach der Aufnahme. Fall 3 war ein vorzeitig geborenes schwaches Kind, das einige Zeit nach der Geburt Symptome von Pylorusstenose zeigte. Pat. war ungefähr 8 Wochen alt, als er aufgenommen wurde, und wog 1750 g. Obwohl nur wenig Erbrechen bestand, fiel Pat. mehr und mehr zusammen und starb. Er bekam $^1/_3$ Milch, aber trank nur ca. 500 ccm im Tage. Im Fall 6 war es dagegen ein kräftiges Kind, das im Alter von 2 Wochen erkrankte; zu Hause war es mit dünnem Milchwasser behandelt ($^1/_5$ Milch). Als das Kind ins Hospital kam, war es 6 Wochen alt und wog nur 2700 g. Trotzdem das Kind nur kleine Mengen dünner Milchmischungen bekam ($^1/_4$ Milch), bestand etwas Erbrechen, und obwohl es recht gut trank, starb es. Bei der Sektion fand sich in beiden Fällen ausser der Pylorusstenose nichts Abnormes.

Im Fall 4 und 5 wurde chirurgische Behandlung angewendet, nachdem man zunächst auf gleiche Weise wie in den vorhergehenden Fällen versucht hatte, das Erbrechen zum Schwinden zu bringen. Fall 4 war ein Brustkind, das 2 Wochen, bevor es ins Hospital kam, erkrankt war. Es wog 3200 g. Im Hospital wurde das Stillen auf 3mal in 24 Stunden eingeschränkt und dem Kinde die andern Male abgekochtes Wasser zu trinken gegeben. Nach ungefähr 14 Tagen bekam es 5—7mal Brust, aber nun war fast keine Milch mehr vorhanden. Man musste nun die Ernährung an der Brust aufgeben und zur künstlichen Ernährung übergehen, aber man blieb dabei, sehr wenig Nahrung zu geben ($^1/_5$ Milch). Das Kind nahm schnell ab, das Erbrechen wurde nicht weiter von der Wasserdiät beeinflusst, im Gegenteil, das Journal zeigt jedesmal, dass das Kind mehr nach dem Wasser als nach dem Saugen erbrach. Die Krankheit hatte 5 Wochen gewährt, das Kind war 8 Wochen alt und wog 2850 g, als man sich zur Operation entschloss. Im Fall 5 war Pat. 4 Wochen alt und wog 3200 g, als er ins Hospital kam. Die Krankheit hatte da 2 Wochen bestanden. Zu Hause war es längere Zeit mit Gerstenschleim und Wasserdiät behandelt, ohne dass das einen Einfluss auf das Erbrechen hatte. Im Hospital wurde Pat.



in gleicher Weise behandelt ($^1/_5$—$^1/_4$ Milch). Das Erbrechen wurde allmählich geringer, aber der Pat. nahm ständig ab. Als das Kind 6 Wochen krank war, wurde es, im Alter von knapp 8 Wochen und bei einem Gewicht von 2700 g, operiert. Diese beiden letzten Fälle waren also Kinder, die äusserst schwach waren, als sie operiert wurden, und die dann auch beide starben, das eine in den ersten 24 Stunden und das zweite am zweiten Tage nach der Operation. In beiden Fällen wurde die Loretasche Operation gemacht, der Pylorus das eine Mal mit Uterindilatatoren, das andere Mal mittelst einer Zange dilatiert. Trotzdem die Dilatation sehr zart vorgenommen wurde, fand man bei der Sektion, dass in beiden Fällen die Hauptmasse der Pylorusmuskulatur zerrissen war.

Die andere Behandlungsmethode stammt von Heubner[1]) (1901 und 1903). Sie geht davon aus, dass man das Erbrechen nicht verhindern kann und dass man zunächst und vor allem daran denken muss, die Patienten zu kräftigen. Man soll ihnen eine Nahrung geben, die ihrem Alter und Gewicht entspricht — am besten Brust —, selbst wenn das meiste wieder erbrochen wird, passiert doch immer etwas den Pylorus, und es ist sehr wichtig, dass das, was hindurchgeht, Nahrung und nicht nur Wasser ist. Den mutmasslichen Spasmus sucht er durch Brei-Umschläge auf den oberen Teil des Unterleibs und durch Opium zu bekämpfen. Der Brei-Umschlag soll 2 Stunden hintereinander liegen und jede halbe Stunde erneuert werden. Magenausspülungen wendet Heubner nicht an, da er von ihnen nie irgend welchen Nutzen gesehen hat. Wie man sieht, legt Heubner grosses Gewicht darauf, dass die Patienten die Brust bekommen. Das ist auch sicher der Grund, dass er soviel Glück mit seinen Fällen gehabt hat. Bevor er Ammen auf seiner Abteilung in der Charité zu Berlin hatte, musste er auch diesen Patienten künstliche Nahrung geben; damals starben auch seine Fälle von Pylorusstenose, wie man aus Finkelsteins und Grans Fällen ersehen kann, die aus Heubners Abteilung stammen.

Die 6 letzten meiner 12 Fälle wurden nach dem gleichen Prinzip, wie Heubner angegeben, behandelt und heilten alle. Es wurde bei diesen Fällen grosses Gewicht darauf gelegt, den Kindern so viel Nahrung als möglich zuzuführen.

[1]) Deutsche med. Wochenschr. 1901. S. 98. Lehrbuch der Kinderheilkunde. 1903.



Bei jeder Krankengeschichte ist die Ernährung mitgeteilt, die Pat. bekam. Bei der Gewichtstabelle ist der Energiequotient für jede Gewichtsperiode angeführt. Man sieht, dass es niemals ein Gedeihen gibt, wenn der Energiequotient unter 100 sinkt. Ist der Energiequotient ca. 120 und nehmen die Pat. gleichwohl ab, so macht das in diesen Fällen das Erbrechen; eine genauere Nahrungsberechnung ist damit natürlich illusorisch. Aber man muss wissen, dass die Kinder, wenn man ihnen trotz des Erbrechens weniger gibt, als nach der Berechnung nötig ist, sicher unterernährt werden und somit sicher an Gewicht abnehmen.

Fall 7 ist der erste der vorliegenden Fälle, wo die Behandlung nach einer der Heubnerschen gleichen Methode zu leiten versucht wurde. In diesem Fall war der Patient 5 Wochen alt, wog 3150 g, und die Krankeit hatte zwei Wochen bestanden, als der Pat. ins Hospital kam (6. II. 1904). Er wurde zunächst auf die damals im Hospital übliche Art behandelt. Man versuchte u. a. mit Wasserdiät und mit sehr dünnen Milchmischungen (1/6 Milch, 1/4 Milch) auf das Erbrechen einzuwirken, aber das Erbrechen hielt unausgesetzt an, und das Kind nahm ständig ab; gut zwei Wochen nach der Aufnahme wog es 2600 g. Man dachte damals daran, eine Gastroenteroanastomose vorzunehmen, aber gab es auf, da der Zustand des Kindes derartig war, dass es kaum eine Operation überstanden hätte. Es wurden nun Breiumschläge nach Heubner gemacht, und was das wichtigste war, nach und nach wurde mehr Nahrung gegeben, bis das Kind soviel trank, dass — wenn es nicht erbrochen hätte — die Ernährung ausreichend war (Energiequotient ca. 100). Das erreichte ich teils durch Milch und Gerstenschleim zu gleichen Teilen, teils durch tee- bis esslöffelweise Verabreichung unverdünnter Milch vor der Flasche. Das Erbrechen nahm dabei nicht zu und das Gewicht stand von da an längere Zeit still; das zeigt an, dass doch so reichlich Nahruug durch den Pylorus gepresst war, dass die Ernährung sich im Gleichgewicht halten konnte. Bei den Magenausspülungen, die täglich vorgenommen wurden, wurde stets etwas stagnierender Mageninhalt und etwas Schleim entfernt. Trotzdem das Gewicht nicht weiter fiel, wurde das Kind doch mehr und mehr schlapp. Ich veranlasste daher eine Mutter, deren Kind, ein kräftiges Brustkind, wegen Invaginatio intestini im Hospital lag, dem Kinde die Brust zu geben, aber es saugte so kraftlos, dass es fast nichts zu trinken bekam — das Gewicht des Kindes war vor und nach dem Trinken unverändert —, und da die Mutter sich die Milch



nicht abziehen lassen wollte, musste ich diese Behandlung aufgeben. In dieser Zeit hatten wir angefangen, Buttermilch in einigen Fällen zu verwenden und erreichten bei einer bestimmten Form von Verdauungsstörungen ausgezeichnete Resultate[1]). Vom 14. IV. gab ich auch diesem Patienten Buttermilch in reichlicher Menge (8×100) ccm), so dass der Energiequotient sehr hoch wurde. Bald darauf begann der Pat. sich zu erholen, das Gewicht stieg an und der Allgemeinzustand wurde gut. Am 31. V. wurde Pat. entlassen; das Gewicht war 4200 g, Pat. hatte etwas Rachitis, aber war sonst völlig in Ordnung.

Die zwei nächsten Fälle von Pylorusstenose (Fall 8 und 9) wurden bald darnach auf gleiche Weise behandelt, und wir ersehen aus der Gewichtstabelle, dass die Kinder gediehen, sobald sie soviel Buttermilch bekamen, dass der Energiequotient über 100 stieg. Beide Fälle verliefen in dieser Hinsicht durchaus gut. Die Kinder wurden zuerst einige Zeit unterernährt, und Breiumschläge auf den Leib wurden nicht angewandt.

Im Fall 8 war Pat 5—6 Wochen alt, als er aufgenommen wurde und wog 2750 g; er war 3—4 Wochen lang krank gewesen. Im Fall 9 hatte die Krankheit etwa 6 Wochen gedauert, Pat. war etwa 8 Wochen alt und wog 2950 g als er aufgenommen wurde. Zu Hause war Fall 8 mehrere Tage mit Gerstenschleim behandelt worden, ohne dass das Erbrechen deshalb stand; später hatte Pat. $^1/_3$ Milch bekommen. Im Fall 9 war Pat. 14 Tage bei Gerstenschleim gewesen, was auch durchaus keinen Einfluss auf das Erbrechen gehabt hatte. In diesen beiden Fällen bestanden während des Krankenhausaufenthaltes keine Symptome von Gastritis. Es war nämlich nur geringe Stagnation und fast kein Schleim im Mageninhalt.

Fall 10, 11 und 12 behandelte ich vom Anfang ihrer Aufnahme an. Da ich es für möglich hielt, dass die Hauptsache bei der Behandlung war, den Patienten eine reichliche Ernährung durch ein Nahrungsmittel zu geben, das leicht verdaulich war und das den verengten Pylorus leicht passieren konnte, gab ich diesen Patienten dünne Milchmischungen, $^1/_3$ Milch, deren Nährwert durch Auflösung leicht verdaulicher Nährstoffe in Milchwasser erhöht wurde. Hierfür verwandte ich Präparate, wie „Soxhlets Nährzucker“ und „Liebigs Suppenpulver“. Fall 10 und 11, die mit

[1]) Verhandlungen des V. Norddeutschen Kongresses für innere Medizin. Stockholm 1904. pag. 228.



einem Gewicht von 2450 g bezw. 2550 g, im Alter von 7 und 18 Wochen ins Hospital kamen und deren Krankheit sicher mehrere Wochen schon bestanden hatte, bekamen sofort eine derartige Ernährung in geeigneter Menge (Energiequotient ca. 110). Trotzdem die ersten Wochen noch häufiges und gewaltsames Erbrechen bestand, nahmen die Kinder doch nicht weiter an Gewicht ab. Als das Erbrechen nachliess, begannen sie zu gedeihen und erholten sich beide darnach recht schnell. Auch in diesen beiden Fällen bestand eine Gastritis; im stagnierenden Mageninhalt war freie Salzsäure (Fall 10), fast kein Schleim, und bei der Probemahlzeit mit Gerstenschleim fanden sich in beiden Fällen normale Sekretionsverhältnisse. Es wurden deshalb auch nicht länger Magenausspülungen gemacht. Fall 12 heilte jedoch nicht so schnell, da hier eine ausgesprochene Gastritis bestand. Bevor wir jedoch diesen Fall besprechen, wollen wir, die Erfahrung vor Augen, dass es bei der Behandlung wesentlich darauf ankommt, eine passende, reichliche Nahrung zuzuführen — auf das Erbrechen kann man ja doch nicht einwirken — wollen wir noch einmal auf die Fälle einen Blick werfen, die nach der ersten Methode behandelt wurden, und sehen, wie deren Ernährung war.

Fall 3 war ein sehr schwaches Kind, als es ins Hospital kam; da es schlecht trank, wurde es, trotzdem nicht sonderlich reichliches Erbrechen bestand, unterernährt mit $^1/_3$ Milch (Energiequotient $< 90—70$). Patient starb 9 Tage nach der Aufnahme. Im Fall 5 bestand häufiges Erbrechen, und da Patient gleichzeitig nur $^1/_6$ Milch bekam (Energiequotient < 50), starb er 9 Tage nach der Aufnahme. Von den operierten Fällen bekam Patient in Fall 5 etwa einen Monat lang nur wenig Nahrung, nämlich abgekochtes Wasser, $^1/_4$ und $^1/_5$ Milch (Energiequotient $< 31—42$), und in Fall 4 war die Nahrungszufuhr sicher auch sehr gering. Da gleichzeitig etwas Erbrechen bestand, nahmen die Patienten sehr schnell ab. Im Fall 1 und 2 waren die Patienten kräftiger (das Aufnahmegewicht war 3550 und 4000 g; was ein gut Teil mehr ist als in irgend einem der anderen 10 Fälle) und ertrugen so besser die geringe Nahrungszufuhr; als mehr Nahrung verabreicht wurde (Energiequotient > 100, vergl. Gewichtstabellen) und gleichzeitig das Erbrechen geringer wurde, kamen die Kinder zur Heilung. Mit der Wasserdiät hatte man inzwischen in diesen beiden Fällen etwas sehr Gutes erreicht, man hatte die Gastritis zum Schwinden gebracht. Besonders in Fall 1 sieht man das deutlich. Als der Patient ins Hospital kam, war der Mageninhalt



eitrig, schleimig; aber nachdem der Patient mehrere Tage auf Wasserdiät gesetzt war, schwanden die grossen Schleimmengen, und es war kein Eiter mehr im Mageninhalt.

Bei Betrachtung aller dieser Fälle könnte es aussehen, als wäre es ganz gleichgültig, wie die Patienten ernährt und behandelt werden, wenn sie nur eine genügend reichliche Ernährung bekommen. Man findet nämlich Fälle, die geheilt wurden mit: sterilisierten Milchmischungen, roher Kuhmilch, Malzsuppe und Buttermilchsuppe. Fall 12 und weniger deutlich auch Fall 7 zeigen jedoch, dass es sich nicht so verhält. Die Krankheit hatte im Fall 12 beim Eintritt des Kindes ins Hospital 2 Wochen gedauert; es wog damals 3200 g und war 6 Wochen alt. Trotzdem das Kind sogleich eine reichliche Ernährung bekam ($^1/_2$ Milch + $^1/_2$ 8proz. Soxhlets Nährpulverlösung, Energiequotient 120), fiel das Gewicht sehr schnell; im Lauf von 10 Tagen auf 2850 g; und Patient zeigte sich gleichzeitig mehr und mehr mitgenommen. Bei Untersuchung des Mageninhalts und der Magenfunktion wurde, wie oben ausführlich besprochen, Gastritis und Gärung des stagnierenden Mageninhalts konstatiert; dadurch kam es anscheinend zur Intoxikation. Mittels Magenausspülungen und Gerstenschleim über kurze Zeit und durch spätere Verabfolgung einer Nahrung (Buttermilch), die schwerer gärt und sich schneller mit Salzsäure sättigt, glückte es, die Gastritis zu heilen, und darnach begann der Patient an Gewicht zuzunehmen. In Fall 7 hatte, wie oben erwähnt, wahrscheinlich auch eine Gastritis bestanden, und erst als sie schwand, unter Ernährung mit Buttermilch, kam der Patient zur Heilung.

Die zwei Fälle zeigen, dass es nicht genügt, eine hinreichende, leicht verdauliche Nahrung zu geben, man muss zunächst, falls eine Gastritis besteht, diese heilen. Gerade, weil man darauf keine Rücksicht genommen hat, ist Finkelsteins und Grans Fall tödlich verlaufen, obwohl sie beide auf der Heubnerschen Klinik mit reichlicher Ernährung behandelt wurden. Besonders deutlich erkennt man das in Grans Fall[1]). Hier bekam der Patient eine reichliche Nahrung ($^2/_3$ Milch + $^1/_3$ 12proz. Milchzuckerlösung), es bestand etwas Stagnation und in dem stagnierenden Mageninhalt Gärung; ausserdem war der Mageninhalt schleimig, enthielt Leukozyten, ausserdem Hefezellen und zahlreiche Bakterien. Trotz der reichlichen Nahrung wurde Patient immer elender, trank schlechter, das Erbrechen nahm zu, und als Zeichen der allgemeinen

[1]) Jahrbuch f. Kinderheilk. 1896. Bd. 43.



Vergiftung war etwas Albumen im Urin. Unter diesen Symptomen starb Patient.

Wenn wir nun auf Grund der obigen Untersuchungen feststellen wollen, welche Behandlung man bei der angeborenen Pylorusstenose der Säuglinge anwenden muss, wenn man genötigt ist, künstlich zu ernähren, so muss zunächst betont werden, dass es schwierig ist, eine bestimmte Diagnose im ersten akuten Stadium zu stellen. Manche Ärzte versuchen mit dünnen Milchmischungen und Wasserdiät das Erbrechen zu beeinflussen; sieht man, dass man damit nichts erreicht, und finden sich zugleich die charakteristischen Symptome: Obstipation und spärliche Urinsekretion, muss man die Wasserdiät nicht länger fortsetzen, sondern man muss dem Kinde eine Kost geben, die seinem Alter entspricht, indem man daran denken muss, dass es sich um eine angeborene Pylorusstenose handeln kann.

Im zweiten Stadium, wo die Diagnose gestellt werden kann, ist das Erbrechen seltener, und hier ist es von grösster Bedeutung, die Patienten zu stärken. Was sie zu trinken bekommen, muss eine Nahrung sein, die ihrem Alter und Gewicht entspricht. Gleichzeitig muss man darauf achten, dass in dem Stadium, wo fast immer stagnierender Mageninhalt sich findet, sich nicht eine Gastritis entwickelt. Das geschieht teils durch tägliche Magenausspülungen, solange Stagnation besteht, und teils durch eine Nahrung, die schwer in Gärung übergeht. Hierzu eignet sich Buttermilch[1]) sehr gut. Wenn man die Patienten in Behandlung bekommt, nachdem sich schon eine Gastritis entwickelt hat, muss man diese zunächst behandeln, indem man die Patienten kurze Zeit auf Gerstenschleimdiät hält und Magenausspülungen macht, später die Patienten mit Buttermilch ernährt, bis jedes Symptom geschwunden ist, was oft 2—3 Monate dauern kann. Wenn die Stagnation geringer ist, kann man gleichzeitig Sahne geben (10 bis 15 g zu jeder Flasche). Erst nachdem alle Symptome geschwunden sind, kann man zu gewöhnlicher Nahrung übergehen, indem man nach und nach Buttermilch mit gewöhnlicher Kuhmilch vertauscht. Wenn die Pat. sehr mitgenommen und ihre Gewebe sehr ausgetrocknet sind, muss man kürzere oder längere Zeit täglich subkutane Kochsalzinjektionen machen (2×50 ccm). Um

[1]) Ibrahim erzählt, dass de Bruin in einem Falle von Pylorusstenose Buttermilch mit gutem Erfolg angewendet hat. (Referat Graanbboorn in Monatsschr. f. Kinderheilk. I.)



Stuhlgang zu bewirken, muss man, solange Obstipation besteht, jeden Tag oder jeden Übertag ein Wasserklysma verabfolgen.

Ob die Heubnerschen Brei-Umschläge einen sonderlichen Einfluss haben, kann ich schwer beurteilen. Sie wurden in einigen Fällen gemacht (Fall 7, 10, 11 und 12), die jedoch in keiner Hinsicht leichter als die Fälle verliefen (Fall 8 und 9), wo sie nicht angewendet wurden. Ich habe jedoch den Eindruck, dass die Kinder sich bei ihnen wohl befinden.

Ich hatte keine Gelegenheit, unzweifelhafte Fälle von Pylorusstenose bei Brustkindern zu behandeln; aber aus Heubners Mitteilungen geht hervor, dass Muttermilch auch bei diesem Leiden der Buttermilch vorzuziehen ist. Theoretisch lässt sich das u. a. damit erklären, dass schon ganz im Anfang der Verdauung sich freie Salzsäure im Magen findet, wenn das Kind Frauenmilch bekommen hat; dadurch wird jede stärkere Verwesung verhindert, selbst wenn der Mageninhalt längere Zeit stagnieren sollte.

Hat man die Heilung erzielt, so scheint sie auch vollständig zu sein. So hat Heubner[1]) erklärt, dass seine ersten geheilten Fälle, die im Jahre 1905 8 und 12 Jahre alt waren, stets völlig gesund gewesen sind. Ich habe nur von zweien meiner Fälle Nachrichten (Fall 7 und 10). Fall 10 habe ich vor kurzem gesehen, er ist gut 1 Jahr alt. Seit seinem Hospitalsaufenthalt ist er gesund und hat nie mehr Symptome von Pylorusstenose geboten. Um festzustellen, ob noch Stagnation bestand, führte ich (20. I. 1906) die Magensonde 2 Stunden nach einer reichlichen Mahlzeit ein. Der Magen war leer. Als Fall 7 ein Jahr alt war, bekam ich vom Vater einen Brief, worin er mir mitteilte, dass sein Kind völlig gesund sei. Ein beiliegendes Bild zeigte ein zwar kleines, aber sonst wohl entwickeltes Kind. Fall 9 und 11 wurden mit der Anordnung entlassen, sofort zurückzukommen, wenn das Geringste bei den Kindern sich zeigte; da keiner der Pat. sich später zeigte, kann man annehmen, dass auch diese Fälle gesund blieben.

Es erübrigt noch zu überlegen, welcher Natur dieses merkwürdige Leiden sein kann. In meinen tödlich verlaufenen Fällen und in dem geheilten Falle, der an Darmkatarrh starb, fand sich ganz dieselbe verengte Pyloruspartie, die Hirschsprung zuerst beschrieben hat. Der Pylorus bestand aus einem ca. 1—2 cm langen Kanal, dessen Lumen so eng war, dass nur eine dünne

[1]) Die Erklärungen finden sich in Ibrahims Monographie. 1905.



Sonde ihn passieren konnte; die Schleimhaut bildete hohe, längsverlaufende Falten. Die Wände des Kanals waren von normalem Gewebe, das verdickt war, gebildet, besonders die Muskelschicht war stark verdickt. In anatomischen Abhandlungen findet man jedoch eine ähnliche Beschreibung vom Pylorus aus der Fötalperiode. Erich Müller[1]) beschreibt den Pylorus als eine cylinderförmige, völlig geschlossene Partie, die ca. 1 cm lang ist und wo die Schleimhaut infolge der Kontraktionen hohe Längsfalten bildet. Der Kanal hat dicke Wände, die von der mächtigen Ringmuskulatur verursacht werden. Er nennt diese Partie, die A. Retzius schon früher beschrieben hat, Canalis pylori. — Dieser Canalis pylori findet sich jedoch nicht allein in der Fötalperiode, ich habe dies auch bei einer Anzahl neugeborener Kinder beobachtet, deren Magen im Augenblick des Todes leer und kontrahiert war. Bei älteren Kindern habe ich ihn jedoch nicht so ausgeprägt gefunden. Pfaundler[2]) hat denselben Kanal bei Neugeborenen beobachtet, und das hat ihn veranlasst, das ganze Leiden als einen einfachen Spasmus zu erklären. Damit hat er jedoch sicher Unrecht und er hat auch später diese Anschauung wieder aufgegeben. Das ist nämlich der Unterschied zwischen dem fötalen Canalis pylori und der Pyloruspartie der Pat., die an Pylorusstenose starben, dass die Wände, oder richtiger nur die Muskulatur abnorm verdickt ist. In solchen Fällen misst die Muskulatur, wie oben besprochen, 4—6 mm in der Dicke, während die Muskulatur am normalen Canalis pylori nur 2—3 mm misst. Es liegt also eine wirklich organische Abnormität vor. Vieles deutet darauf hin, dass nicht nur die Muskulatur am Pylorus, sondern auch im übrigen Teil des Magens hypertrophisch ist; aber ob das eine sekundäre Arbeitshypertrophie ist, weiss man nicht.

Indessen vieles weist darauf hin, dass ausser der Hypertrophie der Pylorusmuskulatur gleichzeitig eine feste Kontraktion stattfindet (Spasmus). So zeigt die Faltung der Schleimhaut an: erstens, dass eine Kontraktion besteht und zweitens, dass, wenn diese Kontraktion aufhört, der Pylorus wieder ein normales Lumen bekommt. Möglicherweise beruht die beginnende Heilung auf einer kompensatorischen Arbeitshypertrophie der übrigen Magenmuskulatur; aber es liegt auch die Annahme nahe, dass, wenn die fötale

1) Abhandlungen der Königlich schwedischen Akademie der Wissenschaften. Bd. 29, No. 2, 1897.

2) Wiener klinische Wochenschrift. 1898. No. 45, 52. Virchows Archiv. 1905.

Schliessweise aufhört und der Pylorus sich auf gleiche Weise schliesst wie bei Erwachsenen und bei älteren Kindern, nämlich mittelst eines Sphinkters, der nur in unmittelbarer Nähe der Pylorusklappe gefunden wird, so wird auch die Pylorusstenose völlig schwinden. — In welchem Alter diese Veränderung des Pylorusschlusses stattfindet, weiss man nicht. — Das weitere Leben der Patientin weist nämlich darauf hin, dass es sich um eine fötale Abnormität gehandelt haben muss, die während der späteren Entwicklung sich vollständig verloren hat. Für den Fall, dass die Pylorusstenose andauerte und es nur auf die kompensatorische Entwicklung der übrigen Magenmuskulatur zurückzuführen wäre, dass das Leben fortgesetzt werden konnte, ist es sonderbar, dass man nie bei einer Sektion älterer Kinder oder Erwachsener eine solche Stenose und Hypertrophie gefunden hat. — Landerer und Mayer[1]) haben allerdings 31 Fälle von angeborener Pylorusstenose" bei Erwachsenen veröffentlicht. Alle diese Fälle waren zufällige Sektionsbefunde, im Laufe von verhältnismässig kurzer Zeit gesammelt. Die Pylorusstenose ist nach der Beschreibung wesentlich dadurch charakterisiert, dass die Pylorusöffnung eng ist; in einigen Fällen ist die Schleimhaut glatt, in anderen Fällen leicht gefaltet; in einigen Fällen ist die Pyloruspartie vom übrigen Magen als eine mehr trichterförmige Partie abgegrenzt. Die meisten Fälle haben keine Krankengeschichte, und wo eine Krankengeschichte gegeben wird, sind die Fälle nur wenig charakteristisch. Ähnliche Sektionsbefunde sind später nicht veröffentlicht. Es lässt sich daher annehmen, dass Landerers und Mayers Fälle etwas ganz anderes sind, als die Pylorusstenose, die wir hier besprochen haben. — Um alle diese Fragen zu lösen, muss eine Reihe vergleichender Untersuchungen von Pylori der verschiedenen Lebensalter und von Patienten, die an angeborener Pylorusstenose starben, vorgenommen werden.

[1]) Über angeborene Stenose des Pylorus. I.-D. Freiburg (Tübingen) 1879. Virchows Arch. 1885. Bd. 102.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. med. et phil. L. Langstein,
Oberarzt an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

I. Allgemeines, Anatomie und Physiologie, allgemeine Pathologie und Therapie.

Über die Beeinflussung der Schilddrüse durch Zufuhr von Schilddrüsensubstanz. Von J. Peiser. Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Ther. Bd. III. 1906. S. 515.

Die Ergebnisse der interessanten sorgfältigen Versuche ergaben folgende Resultate: Durch Zufuhr von Schilddrüsensubstanz, sei es in der Nahrung, sei es subkutan in Form eines Extraktes, lässt sich eine spezifische Veränderung des Schilddrüsengewebes bei Ratten, an denen die Versuche ausschliesslich angestellt wurden, nicht herbeiführen.

Die eigenartigen Veränderungen, welche sich in den Drüsen der nach Schilddrüsenzufuhr verendeten Tiere finden und als modifizierte Autolyse aufgefasst und beschrieben wurden, sind die Folge einer allgemeinen Störung des Stoffwechsels durch die Schilddrüsenzufuhr. Die Schädigung des Stoffwechsels durch Schilddrüsenzufuhr ist individuell sehr verschieden.

L. Langstein.

Die Ableitung auf den Darm im Lichte moderner pathologischer Vorstellungen. Von J. Langer. Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Ther. Bd. IV. Heft 3. S. 69.

Der Verfasser suchte unter der Vorstellung, dass in den Darm gebrachte Mittelsalzlösungen einen Flüssigkeitsstrom in das Darmlumen veranlassen und die Darmsekretion steigern, die Frage zu beantworten, ob bei diesen Vorgängen körperfremde, ins Blut gebrachte Stoffe überhaupt in vermehrter Menge gegen den Darm zur Ausscheidung gelangen. Einige wichtige Versuchsergebnisse der interessanten Arbeit seien im folgenden ausgeführt: Die Injektion von Glaubersalz in eine Darmschlinge bewirkte in allen Fällen eine Flüssigkeitsausscheidung in dieselbe; bei dieser Flüssigkeitsströmung gegen das Darmlumen treten manche ins Blut eingeführte und mit ihm kreisende Stoffe überhaupt nicht in den Darminhalt über; hierher gehören z. B. das Ferrocyannatrium, die Karbolsäure, das Argentum colloidale und das Tetanustoxin; andere Stoffe hingegen, wie das Antipyrin, Curarin, Diphtherietoxin und das genuine Hühnereiweiss, waren wohl im Darminhalt nachweisbar, doch



war der Übergang stets nur ein minimaler. Mit Rücksicht darauf können wir den Mittelsalzen nicht gut eine Rolle in dem Sinne einräumen, dass sie eine Entgiftung des Organismus durch eine auffällige Steigerung der Giftausscheidung und Giftabfuhr gegen das Darminnere bewirken.

Studien über die Bedeutung des Erbrechens für die Ableitung gewisser Stoffe haben ferner gelehrt, dass eine nennenswerte Abscheidung eines kreisenden körperfremden Eiweisses gegen das Magenlumen durch Brechmittel nicht stattzufinden scheint; die doktrinäre Vorstellung von der besonderen Zweckmässigkeit des ableitenden Erbrechens im Beginne von Infektionskrankheiten wird dadurch wesentlich erschüttert, und es dürfte wohl richtiger sein, dieses Erbrechen als Symptom der fortschreitenden Vergiftung aufzufassen.

Ferner ergaben die Versuche, dass bei intravenöser Zufuhr von körperfremdem Eiweiss dieses teilweise in die Galle übertritt; so erfährt unsere Anschauung über die Tätigkeit der Leber eine Erweiterung. L. Langstein.

Weitere Untersuchungen über Kuhmilchpräzipitin im Säuglingsblute. Von E. Moro. Münch. med. Wochenschr. 1906. No. 49.

M. hat jetzt ausser einem bereits mitgeteilten Fall das Blut von weiteren 21 Säuglingen auf die Gegenwart von präzipitabler Substanz und Präzipitin der Kuhmilch untersucht und hat dabei in einem Fall ein positives Ergebnis gehabt. Er resümiert seine Mitteilungen dahin, „dass ein positives Ergebnis keineswegs zu den grössten Seltenheiten gehört und dass die zwei Befunde die Fortführung der Untersuchungen an weiterem Material verlangen". Der neue positive Befund wurde an einem Kind mit eitriger Meningitis, Hydrocephalus chron. intern. etc. erhoben. Misch.

Über ein Toxolecithid des Bienengiftes. Von J. Morgenroth und U. Carpi. Berl. klin. Wochenschr. 1906. No. 44.

Das Bienengift enthält — analog den Schlangengiften und dem Skorpiongift — eine Substanz (Prolecithid) von toxin- resp. amboceptorartigem Charakter, die sich mit Lecithin zu einem eigenartigen, hämolytisch wirkenden Toxolecithid vereinigt. Da diese Toxolecithide von fundamentaler Bedeutung für die theoretische Immunitätslehre sind und die Brücke zu den für die Medizin bedeutsamsten Bakterientoxinen schlagen, sind die Befunde und Experimente Morgenroths und Carpis angelegentlichster Beachtung wert. E. Gauer.

Zur Kenntnis des amerikanischen Wurmsamenöles. Von H. Brüning. Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Ther. Bd. IV. Heft 3. S. 565.

Eingehende pharmakologische Studie. Der Autor empfiehlt das Öl, wie auch das wirksame Prinzip, den Wormseedölkörper ($C_{10}H_{16}O_7$) als Spezifikum zum Abtreiben von Askariden. Die mitgeteilten praktischen Resultate ermuntern zur Nachprüfung. L. Langstein.

Beitrag zur Sahlischen Desmoidereaktion. Von Hugentobler (Klinik Eichhorst). Correspondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 1906. No. 16. S. 625.

Verf. kommt zu dem Resultat: Der positive Ausfall der Reaktion beweist mit Sicherheit, dass der Magen des Untersuchten freie Salzsäure enthielt; das Nichteintreten der Reaktion aber berechtigt nicht zu dem Schlusse, dass der betreffende Magen keine freie HCl enthalte.

Rietschel.



Zur Pathologie der Ödeme im Säuglingsalter. Von Julius Peiser. Monatschr. f. Kinderheilk. 1906. Bd. V. No. 6.

Bei der Unaufgeklärtheit der „idiopathischen" Ödeme ist die nachfolgende Mitteilung von besonderem Interesse. Ein 5 Monate altes, kräftiges Kind mit starken Ödemen an den unteren Extremitäten zeigt im Urin einmal eine Spur, ein andermal gar kein Albumen. Die mikroskopische Untersuchung des Sedimentes ergab granulierte und hyaline Zylinder. Der Urinbefund stand in gar keinem Verhältnis zum Anasarka. Nach 5 Tagen Exitus. Die histologische Untersuchung der Nieren stellte eine parenchymatöse Degeneration hauptsächlich der gewundenen Kanälchen zweiter Ordnung, der Schaltstücke, fest, was die Verminderung der Harnmenge sowie die Entstehung einer fast reinen Zylindrurie ohne Albuminurie unserem Verständnis näher führt. Ob diese parenchymatöse Degeneration der Tubuli contorti zweiter Ordnung allein die Ödeme erklärt, ist eine andere Frage. Die Lehre, dass die Tubuli contorti die spezifischen Harnsalze sezernieren, erlaubt den Schluss, dass eine Schädigung der Tubuli contorti die Salzausscheidung stören wird. Da nun im beschriebenen Falle an den gewundenen Harnkanälchen eine parenchymatöse Degeneration nachgewiesen ist, so wird sich eine daraus folgende Störung der Salzausscheideng nicht von der Hand weisen lassen. Eine Salzretention im Blute aber würde dann durch Abgabe der Salze an die Gewebe zu Flüssigkeitsanziehung, zu Ödemen führen. Schleissner.

Untersuchungen über den Wassergehalt des Blutserums bei Herz- und Nierenwassersucht. Von Strauss. Zeitschr. f. klin. Med. 1906. Bd. 60. S. 501.

Verf. hat mittels der Methode der Refraktionsbestimmung des Blutes Serienuntersuchungen an reinen Fällen von nephrogenen und kardialen Hydropsien angestellt. Dabei zeigt sich, dass bei reinen nephrogenen Ödemen (parenchymatöse Nephritis) stets eine Verminderung der Refraktion zu beobachten war, die mit dem Schwinden der Ödeme allmählich abklang. Anders verhielten sich dagegen Fälle rein kardialer Hydropsie, hier waren die Refraktionswerte meis innerhalb der normalen, stiegen aber auch hier bei Entwässerung des Organismus an. Verf. findet in diesem Verhalten eine Bestätigung seiner schon längst aufgestellten Hypothese, dass für das nephritische Ödem neben der Undurchlässigkeit durch die Nieren noch ein zweiter Faktor vorhanden sein muss, und er macht eine primäre Kochsalzstauung verantwortlich. Allerdings kommt er bei weiterer Diskussion auch nicht darum herum, noch ein weiteres Moment (Gift) zur Erklärung der Ödeme wohl heranzuziehen, zumal die ganze Pathogenese der Urämie durch das Kochsalz gar nicht berührt wird. Der praktische Wert der Methode wird aber nach Ref. dadurch gerade für die Nephritis recht erheblich beschränkt, da neben einer Verwässerung des Blutes trotzdem eine erhöhte Refraktion gefunden werden kann, durch gleichzeitiges Ansteigen stickstoffhaltiger Substanzen (Rest N), besonders bei drohender Urämie. Ausserdem kommt hinzu, dass die Menge des Rest N bei den einzelnen Nephritiden so verschieden ist (für die parenchymatöse Form gibt Verf. 25—182 mg in der Einheit an), dass man m. E. nicht berechtigt ist, einfach den Mittelwert zu nehmen, der im grossen ganzen dem des gesunden Menschen nahe kommt. Ausserdem wissen wir noch gar nicht, ob nicht auch Konzentrationsänderungen



in anderen Stoffen des Blutserums vor sich gehen, die die Refraktion des Serums beeinflussen, so dass man zunächst besser tun wird, möglichst vorsichtig bindende Schlüsse aus diesen Untersuchungen zu ziehen.

Rietschel.

Experimentelle Untersuchungen über das Vorkommen von Zucker im nephritischen Hydrops. Von Bibergeil. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 60. H. 5—6. S. 391. 1906.

Durch experimentelle Untersuchungen an Kaninchen bewies B., dass: 1. bei der Urannephritis in dem Hydrops anasarca regelmässig eine messbare Menge von Zucker auftritt; 2. diese Zuckermenge kann durch Zufuhr von Kohlehydraten (Dextrose und Lävulose) nicht gesteigert werden; 3. bei gleichzeitiger Behandlung mit Uran und Phloridzin ist ein Einfluss des letzteren Mittels auf die Zuckermenge in den Ergüssen nicht nachweisbar.

Bogen.

III. Säuglingsernährung, Magen- und Darmkrankheiten der Säuglinge.

Über die Möller-Barlowsche Krankheit. Von Eugen Fraenkel. Münch. med. Wochenschr. No. 45. 1906.

Klinik der B.schen Krankheit mit besonderer Berücksichtigung der anatomischen Verhältnisse. Auf Grund seiner eigenen 20 Beobachtungen polemisiert Verf. gegen die in diesem Jahrbuch vorgetragenen Looserschen Anschauungen. Klinik und pathologische Anatomie sprechen dem Verf. für eine Identität mit dem Skorbut der Erwachsenen. Misch.

Über die Möller-Barlowsche Krankheit. Von W. Hoffmann. Münch. med. Wochenschr. No. 51. 1906.

Prioritätsstreit mit Fraenkel über die Verwertung der vitalen Röntgenuntersuchung für die Diagnose der B.schen Krankheit und Replik Fraenkels

Misch.

Influence de l'état hygrométrique sur l'apparition des épidémies estivales de choléra infantile. Von C. Dechert. Arch. de médec. des enfants. Bd. IX. H. 12. S. 725. 1906.

In seinem Wirkungskeis (Tourcoing) hat Verf. seit einigen Jahren regelmässig im August und September Epidemien schwerer Gastroenteritis beobachtet, die auch Brustkinder mit betrafen. Auch in mehreren andern nordfranzösischen Städten fallen solche Epidemien regelmässig auf dieselbe Zeit und nicht wie im Zentrum und Süden Frankreichs mit der grössten Hitzeperiode zusammen. Die schwersten Epidemien betreffen jeweilen Jahre grosser Trockenheit. Trotz kühlerer Witterung ist dann noch im Oktober die Mortalität grösser als im Juli.

Die Erklärung hierfür sucht Verf. in der Ernährungsweise der Milchkühe, die in regenreichen Jahren noch bis in den September Weidgang erhalten, während sie bei mangelndem Grasfutter vom vorigen Jahr her aufbewahrte Futterfrüchte und andere fermentierende Substanzen erhalten.



Bei einer auch im September unter seinen Milchkühenkindern ausbrechenden Epidemie von Gastroenteritis konnte Verf. das Zusammenfallen mit einer Milchlieferung von unzweckmässig gefütterten Kühen nachweisen. Alimentäre Toxine können ebenso wie lösliche Fermente aus der Nahrung in die Milch übergehen. Mehrfach zeigten rein an der Brust genährte Kinder akute Verdauungsstörungen im Anschluss an solche der stillenden Mutter. Die Ursache der Epidemien sind im Verdauungskanal der Mutter oder des Milchtieres erzeugte, in die Milch übertretende Toxine.

Das wesentlichste Erfordernis einer guten Säuglingsmilch ist nicht ihr hoher Fettgehalt, sondern ihre Herkunft von Kühen, die nicht mit gärungsfähigen und fermentierenden Futtermitteln gefüttert sind. Tobler.

IV. Akute Infektionskrankheiten.

Die Hydriatik des Krupp. Von J. Salger. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 45. Heft 1 u. 2. S. 31.

Verfasser tritt für die seit etwa einem Jahrhundert bekannte, aber heute so gut wie vergessene Kalt-Wasserbehandlung des diphtherischen Krupp, speziell der schweren und verzweifelten Fälle, welche auch durch Tracheotomie und Intubation nicht mehr zu retten seien, aufs wärmste ein.

Die Serumbehandlung könne nicht die Ausbreitung der Kruppbeläge hindern.

In ausführlicher Zusammenstellung wird das Verfahren der einzelnen „Wasserärzte", wie sie der Verfasser relbst nennt, besprochen, und erstaunlich sind die geradezu wunderbaren Erfolge, welche erzielt werden. Das älteste Verfahren ist das von J. Harder mit kalten Sturzbädern, Josef Landa will in 10 Tagen jedes, auch noch so schwer bräunekranke Kind durch die Kaltwasserbehandlung gerettet haben. Es kommen dann V. Priessnitz und J. Schindler zu Wort, letzterer lässt die Wasserprozedur in schweren Fällen über eine Stunde lang, selbst im Winter bei offenem Fenster und im Sommer möglichst bei Zugluft vornehmen und schickt die bräunekranken Kinder dann sofort ins Freie, wo sie sich „womöglich" aktiv bewegen sollen.

Besonders eingehend ist neben verschiedenen anderen Autoren zum Schluss noch G. Pingler gewürdigt.

Wie die Hydriatik des Krupp im einzelnen Fall nach Angaben der verschiedenen Forscher gehandhabt wird, mag im Original nachgelesen werden.

Zum Schluss warnt Verfasser vor der Halbheit der Nachahmung und Nachprüfung, welche nur schade. Die Hydriatik aber genau nach Vorschrift in dieser eingreifenden Form durchzuführen, dazu gehört entschieden Mut!

Lempp.

Ätiologie und Epidemiologie der übertragbaren Gehirnhautentzündung (Genickstarre). Von K. H. Kutscher. Berl. klin. Wochenschr. 1906. No. 41.

Lesenswertes Referat mit besonders eingehender Besprechung der



prophylaktischen Massnahmen. Dieselben können, da eine Isolierung und Unschädlichmachung der gesunden, erwerbsfähigen Kokkenträger, die die Infektionserreger oft viele Wochen lang im Rachenschleim im ansteckungsfähigen Zustand beherbergen können, nicht möglich ist, auch die prophylaktische Behandlung mit antiseptischen Gurgelungen, Rachenpinselungen, Einblasungen von Bor etc. bisher wenig ermutigende Ergebnisse gezeitigt haben, nur in öfteren Untersuchungen des Rachenschleims Gesunder in den Erkrankungsherden, Vermeiden des Anhustens und Anniesens seitens Gesunder wie Kranker, Desinfektion jedes Auswurfes, speziell aller Entleerungen Kranker und auf alle Fälle fleissigem Gurgeln bestehen. E. Gauer.

V. Tuberkulose und Syphilis.

Beiträge zur Röntgenoskopie von Knochenaffektionen hereditärluetischer Säuglinge. Von O. Reinach. Arch. f. Kinderheilk. 45. Bd. H. 1 und 2. S. 1.

An 7 Fällen von Lues hereditaria werden die Knochenveränderungen, soweit sie im Skiagramm sichtbar sind, eingehend beschrieben. Es handelt sich hauptsächlich um Knochen- und Knorpelveränderungen des distalen und proximalen Endes der Ulna und des Radius, und zwar der epiphysären Verkalkungszonen, an der Cortikalis, dem Periost und der Spongiosa. Bei zwei Fällen zeigt sich eine deutliche Kombination von Lues hereditaria mit Rachitis, die rachitische Veränderung dokumentiert sich an den Vorderarmknochen in einer becherförmigen Ausbuchtung, entsprechend der Chondroepiphyse, die epiphysäre Verkalkungslinie ist stark verschmälert, dünn und rarefiziert. Die Röntgenbilder sind sehr instruktiv und lassen die wesentlichsten Veränderungen, welche vom Verfasser hervorgehoben sind, deutlich erkennen. Lempp.

VIII. Krankheiten des Nervensystems.

Familiäre paralytisch-amaurotische Idiotie und familiäre Kleinhirnataxie des Kindesalters. Von H. Higier. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 31. Bd. 3.—4. H.

Im Anschluss an eine bereits früher veröffentlichte Beschreibung eines Geschwisterpaares mit genuiner Opticusatrophie teilt Verf. zwei weitere Befunde bei anderen Kindern derselben — blutsverwandten — Eltern mit. Das eine 9jährige Mädchen bietet seit seinem 4. Lebensjahre einen aus Sprachstörungen, Ataxie, Sehnervenatrophie zusammengesetzten Komplex dar, der an das Bild der Marieschen Heredo-Ataxie cérébelleuse erinnert. Ein 18monatlicher Knabe zeigt das Symptomenbild der amaurotischen Idiotie.

Diese Fälle beweisen neuerlich den bereits früher vom Autor vertretenen Standpunkt der Verwandtschaft der verschiedenen familiären Erkrankungen und der Unmöglichkeit, bestimmte Typen beizubehalten. Wahr-



scheinlich spielt die Hypoplasie bestimmter Gehirnteile und der rasche Aufbrauch derselben — im Sinne Edingers — bei den klinischen Ausfallserscheinungen eine grosse Rolle. Zappert.

Zur Kenntnis der sogenannten angeborenen Muskelschlaffheit, Muskelschwäche (Myohypotonia, Myatonia congenita). Von M. Bernhardt. Neurol. Centralbl. 1907. 1.

Bekanntlich hat Oppenheim ein Krankheitsbild zuerst (als Myatonia congenita) beschrieben, welches sich durch angeborene Muskelschlaffheit, namentlich der unteren Extremitäten, kennzeichnet und durch kongenitale, muskuläre Insuffizienz bedingt sein soll. Der Zustand gab im wesentlichen eine gute Prognose. B. verfügt über ähnliche Beobachtungen, die allerdings nicht angeboren, sondern in den ersten Monaten, bezw. in den ersten 2 Jahren entstanden waren und gerade so wie die Myatonie in Heilung übergingen. Bei diesen Fällen war aber die bedeutsame Tatsache zu konstatieren, dass auch an den nicht gelähmten oberen Extremitäten vollständiger Mangel der elektrischen Erregbarkeit selbst auf starke Ströme bestand. Verf. hält die Zugehörigkeit dieser seiner Fälle zu der Gruppe der Polyneuritiden für sehr wahrscheinlich, wobei er an ein primäres Auftreten dieses Leidens denkt. Es ist nicht ausgeschlossen, dass auch die Oppenheimsche Myatonie auf eine Schädigung des peripheren Nervensystems und nicht des Muskelapparates zurückzuführen sei. Allerdings ergab ein von Spiller histologisch untersuchter Fall dieses Leidens intaktes Nervensystem, aber Veränderungen in den Muskeln. Doch ist dieser Fall wegen seines klinischen Verlaufes, namentlich aber durch die nachträglich bekannte Tatsache von Veränderungen in der Thymus, lymphoider Wucherungen in einzelnen inneren Organen, kaum als Paradigma für die Myatonia congenita anzusehen, sondern dürfte vielleicht in irgend eine Beziehung zur Myasthenie gebracht werden.

Allerdings besteht scheinbar ein Unterschied zwischen den Oppenheimschen und Bernhardtschen Beobachtungen, indem erstere angeborene, letztere erworbene Lähmungen aufwiesen. Doch darf auch diese Differenz nicht allzu streng genommen werden, da auch in den Fällen von typischer Myatonie die Symptome erst so spät den Eltern auffielen, dass frühzeitiges Erworbensein der Lähmung nicht ausgeschlossen werden könne. Schliesslich wäre es immer noch möglich, dass die angeborene Spätentwicklung den peripheren Nervenapparat und nicht das Muskelsystem primär betreffe.

Zappert.

Carcinoma ossis frontalis, parietalis et cerebelli bei einem 17jährigen Mädchen als Metastase eines Adenoma colloides glandulae thyreoideae. Von E. Flatau und J. Koelichen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 31. Bd. 3.—4. H.

Die wesentlichen Eigentümlichkeiten des interessanten Falles sind im Titel genügend gekennzeichnet. Auffallend ist die Metastasierung einer an und für sich nicht malignen Schilddrüsengeschwulst. Die Bedeutung der von der Glandula thyreoidea ausgehenden metastatischen Geschwülste wird im Anschluss an Untersuchungen Patels von den Verff. eingehend gewürdigt. Die klinischen Symptome liessen den Sitz der Geschwülste vermuten, ergaben sonst nichts wesentlich neues. Zappert.



XI. Krankheiten der Zirkulationsorgane.

Über die topographische Perkussion des kindlichen Herzens. Von Arthur Mayer und Richard Milchner. Berl. klin. Wochenschr. 1906. No. 40 u. 41.

Schon beim Erwachsenen erhält man bei der Perkussion der sogenannten absoluten Dämpfung, die ja eigentlich nur einen Aufschluss über die Lage des Lungenrandes gibt, von der Herzkonfiguration und Herztüchtigkeit nur einen sehr relativen Begriff. Beim Kind leistet die Perkussion der oberflächlichen Dämpfung noch erheblich weniger, weil die Verhältnisse und Beziehungen der einzelnen Herzteile zu einander, zum gesamten Herzen und zur Brusthöhle sehr eingreifenden, mit dem Wachstum des Kindes zunehmenden Veränderungen unterworfen sind. Infolge der besonderen Schwierigkeiten werden von den verschiedenen Autoren auch sehr verschiedene Herzdämpfungen beim Kinde beschrieben. Die brauchbarste Methode für die Ermittelung der kindlichen Herzgrenzen ist unzweifelhaft die Goldscheidersche Schwellenwertsperkussion, eine leiseste Sagittalperkussion, deren Zuverlässigkeit die Verfasser röntgenoskopisch kontrolliert haben. Auch die Dämpfungsfigur der grossen Gefässstämme deckte sich meist auf das exakteste mit dem Röntgenbild, obgleich hier Thymus und Lymphdrüsenpakete Schwierigkeiten bereiten können. Man bekommt also schon durch die Sagittalperkussion gute Anhaltspunkte für ein Missverhältnis von Herzkörper und Gefässvolumen, das bei Kindern mannigfaltigen Schwankungen unterworfen und sicherlich nicht ohne Beziehungen zu anderen Organen (Lunge, Niere) ist. Auch die Grösse des retrosternalen Raumes, die durch eine schrägtransversale Durchleuchtung besonders gut darzustellen war, ist von diagnostischer Bedeutung. Je grösser derselbe, desto besser gelang eine Übereinstimmung zwischen Perkussionsbefund und Orthodiagramm, weil bei grösserem Abstand des Herzkörpers von der Brustwand die Elastizitätsschwingungen des kindlichen Thorax in bezug auf ihre Amplitüde vermindert sind. E. Gauer.

Beitrag zur Kenntnis der kongenitalen idiopathischen Herzhypertrophie. Von Michaud. Correspondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 1906. No. 24.

3jähriges Kind aus gesunder Familie, das nach zweitägiger Krankheit plötzlich stirbt.

Herz sehr gross, 155 g, entspricht dem eines 12- bezw. 13jährigen Mädchens. Funktionelle Ursachen oder anatomische Störungen (Klappenfehler) waren nicht vorhanden. Verf. hält eine Beziehung der Herzhypertrophie zum chromaffinen System im Sinne Hedingers für wahrscheinlich. Eine histologische Untersuchung des chromaffinen Systems fand leider nicht statt. Rietschel.

Die Röntgentherapie bei Leukämien und Pseudoleukämien. Von Joachim. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 60. H. 1—2. 1906. S. 27.

An der Hand von 28 wiedergegebenen Krankengeschichten — von denen 3 Kinder mit Pseudoleukämie betreffen, Fall 20, 24, 28 — beleuchtet J. den Einfluss der Röntgentherapie 1. auf das Blut, 2. auf die leukämischen bezw. pseudoleukämischen Tumoren, 3. auf das Allgemeinbefinden der Patienten. ad 1. In Fällen von Pseudoleukämie mit Vermehrung der Leukozyten fand



nach Bestrahlung stets eine Verminderung derselben statt; bei Pseudoleukämie mit bestehender Leukopenie trat bald Erfolg, bald kein Erfolg ein. Bei echter Leukämie fand sich infolge der Therapie stets eine Herabsetzung der Zahl der weissen Blutkörperchen, manchmal sofort, manchmal nach längerer Latenzzeit. Rezidiven gegenüber verhalten die Röntgenstrahlen sich sehr hartnäckig. Die elektive Wirkung der Strahlen auf die Myelozyten ist prognostisch wichtig: je niedriger die Myelozytenwerte werden, desto günstiger die Prognose, und umgekehrt. Für die Prognose ist ferner von Bedeutung der jedesmalige Grad von Anämie, sowie das verschiedene Verhalten der roten Blutkörperchen, je nachdem deren Zahl steigt oder fällt. ad 2. Die leukämischen bezw. pseudoleukämischen Tumoren (Milz und Drüsen) wurden bei Bestrahlung bei allen Formen mit Ausnahme der lienalen Pseudoleukämie kleiner. ad 3. Das Allgemeinbefinden wurde bei den verschiedenen Formen teils gut, teils schlecht, teils gar nicht beeinflusst. Die praktischen Nutzfolgerungen der Röntgentherapie sind: Man erreicht Verlängerung des Lebens, Wiedergabe des Gesundheitsgefühls für Jahre; Heilung ist ausgeschlossen; sie werde in jedem Falle versucht, bei zunehmender Anämie und Verschlimmerung des Allgemeinzustandes eingeschränkt. Bogen.

Diagnose und Pathogenese der im Kindesalter häufigsten Form von Concretio pericardii cum corde. Von Flesch und Schossberger. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 59. 1906. H. 1. S. 1.

Nach kurzer Berücksichtigung der Schwierigkeiten in der Diagnose der Herzkrankheiten berichten die Autoren über 9 von ihnen beobachtete Fälle von totaler Perikardialverwachsung, deren Hauptsymptome in freiem Ascites und Vergrösserung der Leber bestehen. Sie fügen als weitere Charakteristica das pastöse Gesicht, die cyanotischen Lippen und Ohrläppchen, sowie den beschleunigten Puls hinzu. Die physikalische Untersuchung des Herzens ergab in allen Fällen fast normalen Befund. In 4 Fällen wurde die Diagnose durch die Autopsie sichergestellt. Differentialdiagnostisch kommen die Peritonitis tuberculosa, Laënnecsche Form der Lebercirrhose, ein Tumor an geeigneter Stelle, besonders aber die Polyserositis bezw. „Zuckergussleber“ in Betracht (gegen Polyserositis spricht vor allem vorhandene Tuberkulose). Experimentell haben die Verfasser dann an Hunden nachgewiesen, dass es sich bei der Concretio pericardii cum corde um eine kardiale Stauung handelt, die aus unbekannter Ursache stets in dieser Form auftritt. Bogen.

Über Kraftmessung des Herzens. Von F. Levy. Zeitschr. f. klin. Med. 1906. Bd. 60. H. 1 u. 2. S. 74.

Der Verf. prüfte bei einer Anzahl von Individuen die Herzkraft nach der von Katzenstein (Deutsche med. Wochenschr. 1904. No. 22) angegebenen Methode der „Feststellung der Herzfunktion“, die zur Zeit meist am Pulse kontrolliert wird. (Druck beiderseits auf die Femorales am Lig. Poup. veranlasst bei gesundem Herzen oder gut kompensiertem Herzfehler Blutdrucksteigerung, bei ungenügender Herzkraft Herabminderung; gemessen mit Gaertners Tonometer.) Ungenügende Herzkraft zeigen gewöhnlich die akuten Infektionskrankheiten: Diphtherie, Skarlatina, Typhus. Die Prognose des einzelnen Falles kann mit Hülfe dieser Methode oft genauer als durch die klinische Untersuchung gestellt werden. Bei psychisch leicht erregbaren, nervösen Patienten ist das Verfahren unbrauchbar. Bogen.



XII. Krankheiten der Verdauungsorgane.

Über die am häufigsten in der Mundhöhle des Kindes normal vorkommenden Bakterien und über die Veränderungen, die durch dieselben hervorgerufen werden. Von T. Oshima. Arch. f. Kinderheilk. 45. Bd. H. 1 u. 2. S. 21.

Verfasser suchte folgende 4 Fragen durch Untersuchung eines grossen poliklinischen Materials zu beantworten:

1. Kommt Milchsäure in der Mundhöhle des Kindes vor und wodurch wird Milchsäure bedingt?
2. Welche Bakterien kommen in der Mundhöhle des Säuglings vor?
3. Welche Bakterien sind am häufigsten bei älteren Kindern?
4. Welche pathologischen Veränderungen bedingen dieselbe?

Die Milchsäure wurde am häufigsten bei Kindern im Alter von 3 bis 6 Monaten (nach Uffelmann) nachgewiesen, in allen Fällen zeigten sich noch andere Krankheitserscheinungen, Fieber oder Störung der Verdauung, bei Kindern über 1 Jahr wird das Vorkommen der Milchsäure im Munde seltener. Die Milchsäuregärung wird vielleicht durch Leptothrix bedingt, jedoch lässt sich das nicht sicher nachweisen.

Bei Säuglingen wurden im Munde ausser Leptothrix nur die im Speichel vorkommenden Kokken nachgewiesen, bei älteren Kindern Kokken, Leptothrix, Jodococcus vaginatus, Spirillen, Kommabazillen des Mundspeichels. Die pathologischen Veränderungen, welche diese Bakterien hervorrufen, sind: Glossitis, Gingivitis marginalis, Stomatitis ulcerosa, Pharyngitis leptothrica, Angina ulcerosa, Infektion durch Sarcina; und zwar Entzündung des Zahnfleisches und Geschwürsbildung des Zungenrandes, der Tonsillen und des Gaumens durch Spirillen, Entzündung der Zunge, der Tonsillen und Pharynxwand durch Leptothrixarten, Entzündung der Pharynxwand durch Sarcina, Stomatitis ulcerosa durch Bacillus fusiformis, Entzündung der Rachenwand und des Zahnfleisches durch Jodococcus vaginatus. Lempp.

Über eine auf natürliche Art ohne Verwendung des Magenschlauches vorzunehmende Untersuchung des Magenmechanismus (Sahlische Desmoidreaktion). Von Ludwig v. Aldor. Berl. klin. Wochenschr. 1906. No. 46.

v. Aldor kommt zu dem Ergebnis, dass die Sahlische Desmoidreaktion kein Reagens auf freie Salzsäure, sondern als ein Index der proteolytischen Kraft des Magens zu betrachten sei, welcher uns bezüglich der proteolytischen Fähigkeit des Magensaftes nur im allgemeinen Sinne des Wortes Aufklärung gibt. Von einem nativen Magensaft, dessen freier HCl-Gehalt 0,16 g und dessen Totalacidität 76 pCt. betrug, wurden 20 ccm mit $^{1}/_{10}$ n NaOH so lange verdünnt, bis in demselben keine freie Salzsäure mehr nachweisbar war, trotzdem fiel die Desmoidreaktion innerhalb 3 Stunden positiv aus. Auch klinisch liess sich mit Hülfe der Desmoidreaktion eine Funktionsstörung des Magens nicht bestimmt feststellen. Desmoidreaktion ist also nur ein Notbehelf für solche Fälle, wo die Einführung der Sonde irgend einer Kontraindikation oder anatomischer Verhältnisse wegen unmöglich erscheint.

E. Gauer.



XIII. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

Über Cystenbildungen der Niere und abführenden Harnwege. Von Gotthold Herxheimer. Virchows Archiv. Bd. 185. Heft 1. (XVIII. V, 1.)

Cystennieren fand Herxheimer einmal als Nebenbefund bei einem 4 jährigen Kinde, das an Scharlach gestorben war, dann bei einem 40 jährigen Mann, wo durch eine hinzugetretene Nephritis die eine funktionierende Niere überlastet worden und der Exitus letalis an Urämie erfolgt war. Auf Grund sehr eingehender Untersuchungen, indem von den verschiedenen Cysten Einzelschnitte und von einr ganzen Anzahl derselben Serienschnitte angefertigt wurden, kommt er zu dem Ergebnis, dass es sich nur um entwicklungsgeschichtliche Störungen hierbei handeln könne, Hemmungsbildungen primae formationis, wo es nicht zum Auswachsen des Ureters zu einem Nierenbecken gekommen sei, also nicht um Effekte einer fötalen Entzündung. Dafür sprach vor allen Dingen das völlige Fehlen aller Entzündungserscheinungen bei dem 4 jährigen Kinde; dafür sprachen ferner in der umfangreichen Literatur: 1. der familiäre und hereditäre Charakter; 2. das Auffinden fötalen Nierengewebes und fötaler Nierenstruktur; 3. die Vergesellschaftung mit anderen Cysten; 4. die Kombination mit anderen Missbildungen. Dazu kamen noch als besondere Gründe: 5. die Tatsache, dass die Retention allein keine Cysten ergibt; 6. die merkwürdige Lokalisation der fraglichen fötalen Entzündung, die sich nur auf die Papillen oder das Nierenbecken beschränkt; 7. der Umstand, dass nie frische Stadien einer solchen Entzündung gefunden werden; und 8. der Charakter des Bindegewebes. Auch eine primäre Tumorbildung käme nicht in Frage, da alle Übergänge von kleinen Wucherungen in den Cysten bis zu tumorartigen Cystennieren vertreten sind; die Neigung zu sekundärer, tumorartiger Entartung vieler Cystennieren berechtigte freilich zur Annahme einer besonderen Zwischengruppe.

Auch von den Nierencysten ist ein grosser Teil nur durch entwicklungsgeschichtliche Hemmungen zu erklären; bei einigen sind zwar andere Erklärungsmöglichkeiten nicht absolut ausgeschlossen, aber doch nicht sehr wahrscheinlich. Hierdurch wird die Cystentheorie eine einheitliche; die gemeinsame Genese der Cystennieren und Nierencysten erklärt die vielen Übergänge zwischen beiden, die oft nur in kleinen Unregelmässigkeiten in der Bildung von Harnkanälchen und Glomerulis bestehen.

Herxheimer beschreibt dann 2 Fälle von Ureteritis cystica und einen Fall von Cystitis cystica und kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Ergebnis, dass es sich hierbei stets um Entzündungsfolgen handle. Die minimalsten Schädigungen des besonders empfindlichen und wucherungsfähigen Epithels der abführenden Harnwege führen zur Bildung der Brunnschen Zellnester, die dann zentral zerfallen, und durch Verwachsen und Abschnüren von Falten und Krypten und durch Verschluss bei überhängenden Schleimhautpartien kommt es dann zur Bildung der Cysten, vorausgesetzt, dass die Entzündung nicht zu hochgradig (diphtherisch) war, da ihr dann das ganze Epithel zum Opfer fallen kann. Der Inhalt der Cysten besteht aus degeneriertem Zellmaterial, nicht aus Schleim; auch Parasiten finden sich nicht darin.

Auf das überaus reichhaltige Literaturverzeichnis sei noch besonders aufmerksam gemacht. E. Gauer.



Pädiatrische Tagung in Dresden.

Referent: Herr Langstein.

Am 23. III. 1907 versammelte sich auf Einladung von Professor Heubner-Berlin und Professor Czerny-Breslau in Dresden eine Anzahl von Pädiatern zu einer Tagung, auf welcher folgende Vorträge gehalten wurden:

Czerny-Breslau: **Zur Kenntnis der exsudativen Diathese.**

Cz. spricht über das Lymphgefässsystem bei exsudativer Diathese. Die Lymphdrüsen erkranken niemals primär, sondern sekundär nach pathologischen Prozessen in den Quellgebieten der Haut und der Schleimhäute. Ganz unabhängig von dem Verhalten der Lymphdrüsen ist das der lymphoiden Organe Thymus, Milz, Tonsillen und Darmfollikel. Für letztere ergibt die klinische Beobachtung eine Beziehung zur Ernährung. Bei sogenannten pastösen Kindern hypertrophieren die lymphoiden Organe unter dem Einfluss einer Überernährung, die Fettansatz unterstützt. Der pastöse Zustand ist nach Cz. eine Form pathologischer Fettbildung.

Steinitz-Breslau: **Über Vegetarismus und exsudative Diathese.**

St. berichtet über klinische Beobachtungen und Ernährungsresultate, die er an dem Material des vegetarischen Kinderheims in Breslau gewonnen hat. Da die überwiegende Zahl der von ihm während eines Zeitraumes von 2¼ Jahren beobachteten Kinder mehr oder weniger ausgesprochene Symptome der exsudativen Diathese aufweist, so glaubt er, berechtigt zu sein, die guten Erfolge, die sich in einer erheblichen günstigen Beeinflussung der Krankheitserscheinungen der exsudativen Diathese dokumentieren, als den Effekt einer zielbewussten Ernährungstherapie anzusehen. Er ist überzeugt, dass nicht die vegetarische Kost als solche heilend wirkt, sondern die Vermeidung jeglicher Mästung, die wenigstens bei der von ihm verabreichten vegetarischen Ernährung nahezu unmöglich gemacht wird.

An der gemeinsamen Diskussion der beiden Vorträge beteiligten sich die Herren: Heubner, Keller, Köppe, Noeggerath, Finkelstein, Czerny, Goeppert.

Orgler und Weigert-Breslau: **Stoffwechseluntersuchung bei Sooletrinkkuren.** Untersucht wurde die Bilanz von Stickstoff, Asche, Chlor und Fett an drei Kindern mit exsudativer Diathese. Eine gesetzmässige Beeinflussung des Stoffwechsels konnte nicht eruiert werden.

Diskussion: Herr Langstein.

Rietschel-Berlin: **Über die Lipose im Magensaft des säugenden Tieres.**

Mit Hilfe von Prof. Bickel vom Path. Institut zu Berlin konnte bei säugenden Tieren (Ferkel im Alter von 14 Tagen bis 4 Wochen) ein kleiner, gut sezernierender Pawlowscher Magen angelegt werden (von 6 Ferkeln zeigten 2 einen gut sezernierenden kleinen Magen und blieben auch längere Zeit am Leben). Der Magensaft zeigte peptische und Labwirkung, dagegen keine Lipase. Ähnliche Befunde konnten kürzlich am Pawlowschen Institut von London erhoben werden, andere Autoren (Heinsheimer) fanden allerdings speziell im Hundemagen (oft aus Magenfistel gewonnen) öfter fettspaltende Wirkung. Eine erneute Bearbeitung dieser Frage scheint geboten. Wichtig ist das Gelingen der Operation am säugenden Tier.



Ludwig F. Meyer-Berlin: **Über den Tod bei der Pylorusstenose der Säuglinge.**

Allgemein nehmen wir an, dass die Heilung der Pylorusstenose der Säuglinge in dem Moment gelungen ist, in dem das Erbrechen sistiert, und wir glauben andererseits, dass — soweit nicht Infektionen in Frage kommen — der Tod dieser Kinder ein Hungertod ist.

Dass beide Anschauungen nicht in vollem Umfang zu Recht bestehen, beweist Vortr. an 3 Fällen, die ohne Operation zum Exitus kamen.

Alle 3 Kinder — davon eins ausschliesslich mit Brustmilch, eins mit Brustmilch und sehr geringer Beifütterung und eins künstlich ernährt — konnten durch die klinische Behandlung dahin gebracht werden, dass das Erbrechen sistierte. Aber mit der nun folgenden Steigerung der dargereichten Brustnahrung setzte bei den 3 Fällen eine Störung der Ernährung ein, die schliesslich zur alimentären Intoxikation (im Sinne Finkelsteins) und zum Tode führte.

Es muss also die Inanition, deren Bestand ja ausser Zweifel steht, zu einer Verminderung der Toleranzbreite des Organismus der Nahrung gegenüber geführt haben, die schliesslich in der Intoxikation zum Ausdruck kam. In praktischer Beziehung lehren diese Fälle, dass unser Bestreben sein muss, den Inanitionszustand möglichst durch eine nicht zu lange währende Verabreichung kleiner Mengen abzukürzen, dass wir aber andererseits nach Aufhören des Erbrechens vorsichtig zu Werke zu gehen und uns vor einem Überschreiten der Grenzen der Assimilationsmöglichkeit ängstlich hüten müssen.

Diskussion: Ibrahim, Finkelstein, Köppe.

Freund-Breslau: **Milchnährschaden und Fettresorption.**

Freund beweist aus einer Reihe von Fettstoffwechselversuchen, dass das Auftreten sogenannter Seifenstühle beim Milchnährschaden Czernys und Kellers kein Darniederliegen der Fettresorption anzeigt, dass letztere vielmehr nicht schlechter ist, als bei normalen Stuhlentleerungen, dass es sich vielmehr lediglich um eine abweichende Seifenbildung handelt. Entscheidend für das Auftreten des genannten Symptoms ist allein der Grad der bestehenden Darmfäulnis. Beeinflusst man diese diätetisch oder medikamentös, so verschwindet auch der Seifenstuhl. Wir sind daher, weil wir wissen, dass nicht die Nahrung, sondern die Darmsekrete das Substrat der Darmfäulnis sind, genötigt, aus dem Auftreten von Seifenstühlen einen Rückschluss auf eine pathologische Steigung der Darmsekretion zu ziehen, wofür auch wesentliche klinische Gesichtspunkte sprechen.

Diskussion: H. Keller.

Fritz Gofferjé-Dresden: **Über die tägliche Temperaturschwankung des Säuglings.**

In der dritten bis vierten Lebenswoche tritt eine typische Tagesschwankung der Körpertemperatur auf, nachts 10—4 Uhr bildet sich ein Minimum, tags zu den gleichen Stunden ein Gipfel. Die Tiefe der Nachtsenkung ist von der Umgebungstemperatur in gewissem Umfang abhängig, ihr Ausbleiben zeigt stets einen krankhaften Zustand an. Nach Infektionskrankheiten beginnt die Schwankung fast stets zugleich mit der vollen Rekonvaleszenz; sie ist während derselben besonders tief. Eine besondere



Art des Fiebers ahmt die tägliche Temperaturschwankung in weiteren Grenzen nach.

Diskussion: Salge, Keller, Finkelstein, Rietschel, Czerny.

R. Weigert-Breslau berichtet unter dem Titel „**Ernährung und Infektion**" (in Fortsetzung früherer Publikationen) über den Einfluss der Ernährung auf den Verlauf der Tuberkulose. Vortr. infizierte zehn junge Schweine durch subkutane Injektion einer Aufschwemmung perlsüchtiger Organe in physiologischer Kochsalzlösung. Die Tiere wurden ca. 2—3 Monate vor der Impfung und auch nach dieser bis zum Exitus unter einem bestimmten Ernährungsregime gehalten. Dieses bestand bei je der Hälfte der Schweine in Vollmilch, die mit Sesam- oder Leinsamenöl mit Fett stark angereichert wurde, und in fettarmer Buttermilch, die nach Art der holländischen Säuglingsnahrung mit reichlich Zucker und Mehl zubereitet wurde. Die Tiere wurden infolge der Impfung sämtlich tuberkulös; doch war der Verlauf der Erkrankung gänzlich verschieden, je nachdem sie mit dem fett- oder dem kohlehydratreichen Gemisch ernährt worden waren. Die „Kohlehydrattiere" wurden sämtlich von der Erkrankung schwerer betroffen, nach der Zahl der erkrankten Organe, dem Umfang und Charakter der Einzelherde und dem gesamten Ernährungszustande als dies bei den mit Fett gefütterten Tieren der Fall war. (Demonstration stereoskopischer Bilder.)

Vortr. glaubt, somit (für das Schwein) den Beweis erbracht zu haben, dass die Prognose der Tuberkulose auch abhängig sei von dem Ernährungsregime, unter dem die Infektion erfolgt und verläuft; er hofft durch die Fortsetzung seiner Versuche einen neuen Weg in der Bekämpfung der Tuberkulose (Ernährungstherapie) anbahnen zu können.

Noeggerath-Berlin gibt ein Referat über **v. Behrings phthisiogenetische und phthisiotherapeutische Theorien** auf Grund einer Studienreise nach Marburg.

Finkelstein-Berlin: **Über die Idiosynkrasie gegen Kuhmilch.** Der Vortr. berichtet über klinische Beobachtungen, nach denen die Hervorbringung der Erscheinungen nicht vom Milchzucker und Fett, sondern von der Magermilch ausgeht. Indessen ist die Magermilch nur das auslösende Moment, nicht die direkte Giftquelle. Denn reicht man einem hungernden Kinde Magermilch, so erfolgt keine Reaktion. Wohl aber erscheint diese, wenn man einige Stunden nach der Magermilchgabe das Kind an die Brust legt. Es erhellt, dass die Magermilch also gewissermassen nur das Tor öffnet, durch das die von Fett und Zucker abhängigen Schädigungen ihren Einzug halten. Möglicherweise ist eine durch die Magermilch hervorgerufene funktionelle Darmepithelläsion die Ursache des Zustandes.

Diskussion: Salge, Heubner, Gofferjé, Czerny.

Heubner-Berlin zeigt **mikroskopische Präparate des Rückenmarks** von einem an Poliomyelitis gestorbenen Kind mit lediglich hochgradigen degenerativen Veränderungen der Ganglienzellen ohne entzündliche Erscheinungen.

Göppert-Kattowitz bespricht an der Hand von Präparaten die Heilung eines Falles von **Spina bifida durch Exstirpation des Sackes,** in dem sich hinterher ein mit der Pia mater zusammenhängender bindegewebiger Tumor entwickelt hatte. Die Entfernung des Conus terminalis hatte keine Ausfallserscheinungen zur Folge.



Noeggerath-Berlin demonstrierte **Bakterienphotogramme,** die illustrieren, dass die bakteriologische Milchuntersuchung sich nicht auf eine einzige abgespritzte Probe erstrecken dürfe.

A. Orgler-Breslau: **Über die Harnsäureausscheidung beim Säugling.**

I. Die Harnsäure- und Harnpurinkörperausscheidung ist bei natürlicher Ernährung sehr niedrig; sie steigt beim Allaitement mixte und bei künstlicher Ernährung bedeutend, bis auf 82 pCt. ungefähr.

II. Die Menge des zugeführten Eiweisses hat keinen Einfluss auf die Harnsäure- und Purinkörperausscheidung.

III. Es gelingt, durch Zufuhr von Kohlehydraten bei künstlicher Ernährung unter sonst gleichen Bedingungen die Harnsäureausscheidung zum Absinken zu bringen.

IV. Die Ursache dieser beiden Erscheinungen beruht wahrscheinlich auf einer besseren Retention der Purinbasen in Form von Nucleoproteïden in Organismus bei natürlicher und bei reichlicher Kohlehydraternährung.

Diskussion: Langstein, Göppert.

Langstein-Berlin: **Kohlehydratstoffwechsel in den ersten Lebenstagen.**

Vortr. hat die Entdeckung gemacht, dass im Harn neugeborener Kälber (nur am ersten Lebenstag) bis 2 pCt. Laevulose vorhanden sein kann. Von vier Kälbern schieden zwei Mengen bis zu 2 pCt., eins keine Spur, eins minimale Spuren aus. Die Genese dieser Form der Laevulosurie ist vorläufig zweifelhaft. Es kann sein, dass die Laevulosurie alimentär bedingt ist durch Verschlucken von Fruchtwasser, in dem Gürber und Grünbaum dieses Kohlehydrat nachgewiesen haben (Analogie zur Schwerverbrennlichkeit der Laevulose beim Säugling, die Keller festgestellt hat). Es könnte sich aber auch um eine Abartung des embryonalen Kohlehydratstoffwechsels handeln. Versuche darüber stellt L. in Aussicht. Gemeinsam mit Neuberg fand er auch Spuren von Laktose im Harn von Kälbern, die bereits Nahrung zu sich genommen haben.

Diskussion: Czerny.

Langstein-Berlin: **Die Bedeutung des Fettes für die Verdauung der Milcheiweisskörper durch Magensaft** nach Versuchen von Lempp-Berlin.

Der Abbau des Kaseins aus Vollmilch verhält sich zu dem aus Magermilch wie 20,9 : 69—77. Aus diesen Versuchen erhellt die Wirkung des Milieus auf die enzymatische Spaltung. Durch vorhergehende Labung wird der Abbau des Kaseins kein intensiverer.

Diskussion: Heubner.

Köppe-Giessen: **Oxydierende Fermente der Milch.**

In der Frauenmilch ist mehr Katatase als in der Kuhmilch.

Diskussion: Czerny.

Möllhausen-Dresden: **Salz- und Zuckerinfusionen beim Säugling.**

Auf Grund von Versuchen schliesst Verfasser, dass die von Schaps beobachteten Temperatursteigerungen nach Infusion physiologischer Kochsalzlösung möglicherweise auf die damit verbundene Gewebszertrümmerung zu beziehen sei.

Diskussion: Schaps, Ludw. F. Meyer, Salge, Finkelstein.



Professor L. Thomas †.

Einem lieben alten Genossen möchte ich heute ein Gedenkblatt aufs Grab legen, einem Landsmann, einem Schüler desselben Meisters Wunderlich, den ich mit ihm immer dankbar verehrt habe.

Thomas war, ein Lustrum älter, noch mein Lehrer, und noch stehen mir die Stunden in lebhafter Erinnerung, wo er mit etwas gedämpfter Stimme, mit ruhigem klaren Vortrag uns in die Lehre der Perkussion und Auskultation einweihte. Er war damals erster Assistent der Wunderlichschen Klinik, eine Stellung, die er von 1860 bis 1865 bekleidete, nachdem er in seiner Vaterstadt Leipzig (er war in einem Vororte, Möckern, 1848 als Sohn eines tüchtigen Schulmannes geboren) die allgemeine und die medizinische Bildung sich erworben hatte.

Während er im Jakobshospitale zu Leipzig tätig gewesen war, beschäftigte das Studium der Körpertemperatur, das von Wunderlich schon Jahre vorher begonnen war, noch lebhaft die Geister, und so bewegten sich auch seine ersten Veröffentlichungen vornehmlich auf diesem Gebiete: sie gaben von der ersten an sogleich die charakteristische Art der Thomasschen Arbeit zu erkennen, nämlich äusserste Sorgfalt der Beobachtung, Vertiefung in das allerfeinste Detail des Stoffes, dem er seine Fragestellung gewidmet.

Im Jahre 1865 übernahm er die Leitung der Leipziger Distriktspoliklinik; jene mühsame, aber für Lehrer wie Schüler so lehrreiche Tätigkeit, die vor ihm Theodor Weber und nachher ein nicht habilitierter Schüler Wunderlichs, Schmieder, ausgeübt hatten und in der ich selbst später sein langjähriger Nachfolger war. Dort sind wir zu Kinderärzten geworden, denn etwa ³/₄ unserer Patienten bestanden aus Kindern aller Altersstufen. Dort sammelte Thomas mit der ihm innewohnenden Akribie die Unterlagen für seine vortrefflichen Darstellungen der akuten Exantheme im grossen Ziemssenschen Handbuche.

Bald nach ihrem Erscheinen erhielt er den Ruf als Ordinarius an die Freiburger Poliklinik und Lehrer der Pharmakologie, wo er 30 Jahre lang segensreich gewirkt hat und wo es ihm gelang, im Laufe der letzten Jahrzehnte, entsprechend seiner nie wieder erloschenen Neigung zur Pathologie des Kindesalters, ein Kinderkrankenhaus zu schaffen, das eine wachsende Bedeutung unter seiner Leitung sich errungen hat.

Thomas war kein Führer und Bahnbrecher, aber ein echter Gelehrter in der tiefen Wahrhaftigkeit all seines Tuns und Denkens und der gewissenhaftesten Sorgfalt in jedem Ding, das er angriff. Er war ein liebenswürdiger Charakter, wohlwollend gegen jedermann, herzensgut und an allem fremden Geschick warm teilnehmend. Diese Eigenschaften bedingten es, dass er als Arzt sehr grosse Erfolge hatte und von seiner Klientel wahrhaft geliebt wurde.

Integer vitae in jeder Beziehung, suchte er sein Glück in der Familie und im Naturgenuss. Noch erinnere ich mich seines strahlenden Gesichtes, als er mir eines Tages am Semesterschluss begegnete mit den Worten: „Um 12 Uhr schliesse ich, um 2 Uhr setze ich mich auf die Bahn nach Tirol.“ —

Dem rüstigen Bergsteiger hätte wohl ein längerer Lebensabend geleuchtet, wenn er nicht im Anschluss an eine Operation von akuter Erkrankung wäre dahingerafft worden. Alle, die ihn kannten, unter ihnen nicht zuletzt die Mitarbeiter dieses Jahrbuches, werden ihm ein treues Gedenken bewahren. Have, pia anima!

Heubner.



Nekrolog.

In der Nacht vom 5. zum 6. I. d. J. starb der Nestor der Pädiater Wiens, Dr. Balthasar Unterholzner, dirigierender Primararzt des Leopoldstädter Kinderspitals.

Dr. Unterholzner, 1834 in Südtirol geboren, absolvierte 1854 zu Meran das Gymnasium, bezog im Oktober dieses Jahres die medizinische Fakultät der Wiener Universität und vollendete seine Studien daselbst im Jahre 1860.

Nach jahrelanger Ausbildungszeit im St. Josef-Kinderspital eröffnete er mit Hülfe mildtätiger Menschen ein Ambulatorium für kranke Kinder in dem von zahlreichen Armen bevölkerten zweiten Bezirke Wiens, der Leopoldstadt. Dieses Ambulatorium wurde zum Grundstocke des späteren Leopoldstädter Kinderspitales.

Aus kleinen Anfängen verstand es Unterholzner, Grosses ins Werk zu setzen. Sein durchaus biederes, aufrichtiges, von wahrer Liebe für die kranken Kinder beseeltes Wesen veranlasste eine Zahl edler Menschenfreunde, für die Gründung eines Kinderspitals Mittel zur Verfügung zu stellen. Die munificente Spende der „ersten österreichischen Sparkasse" in ihrem Jubiläumsjahr 1869 ermöglichte aber erst, an die Herstellung eines Krankenhauses heranzutreten, eines Kinderspitales, welches heute noch als Typus eines mustergültigen Institutes angesehen werden kann.

Am 16. I. 1873 wurde die neuerbaute Anstalt den Patienten eröffnet, und nun bot sich Unterholzner ein reiches Feld der Tätigkeit. Mit regem Interesse verfolgte er die in der pädiatrischen Literatur erschienenen Arbeiten und regte seine Spitalsärzte dazu an, allen Errungenschaften Rechnung zu tragen. Seine Erfahrungen berichtete er in einer Reihe von Abhandlungen in diesem Jahrbuche, dessen Mitarbeiter er von Anfang an war. Über das Thema „Diphtheritis" veröffentlichte er mehrere Publikationen, und verdanken wir ihm hinsichtlich der „Behandlung" dieser Krankheit, sowie der „Morbidität und Mortalität" bei Diphtherie in der Vorserumzeit und nach der epochalen Entdeckung v. Behrings interessante Angaben.

Die treue Anhänglichkeit aller seiner Assistenten, die in den drei Jahrzehnten des Spitalbetriebes unter ihm gedient hatten, spricht wohl dafür, dass dieselben an ihm nicht nur einen tüchtigen Lehrer, sondern auch einen guten Freund gefunden hatten.

Als werktätiger Mithelfer an der wohl berechtigten Abtrennung seines Faches von der inneren Medizin muss Unterholzner den Kollegen der Gegenwart in Erinnerung gebracht werden! Weniger durch seine fachwissenschaftlichen Publikationen, als durch die Propagation des Gedankens von der Notwendigkeit eigener „Spitäler für Kinder" und den Aufbau eines solchen wirkte er fördernd auf das Fach.

Passini.

Druckfehlerberichtigung.

In Heft 2 dieses Bandes sind versehentlich die Seiten 257 bis 260 übersprungen worden.



XVII.

(Aus dem Kinderspital und aus dem pathologischen Institut in Basel.)

Zur Pathologie der dystrophischen Form des angeborenen partiellen Riesenwuchses.

Von

Dr. EMIL WIELAND,

Privatdozent für Kinderheilkunde an der Universität Basel.

Unter den angeborenen Missbildungen haben die Vergrösserungen einzelner Glieder oder ganzer Körperabschnitte, ihrer Seltenheit sowie der seltsamen Verunstaltung ihrer Träger wegen, von jeher Interesse erregt. Gleichwohl bildet die Lehre vom sogenannten partiellen Riesenwuchs immer noch eines der dunkelsten Kapitel der menschlichen Pathologie. Und zwar gilt dies keineswegs nur in Bezug auf die Ätiologie: Auch die Morphologie dieser Missbildungen liegt noch sehr im Argen. Hieran trägt ausser der extremen Seltenheit dieser Missbildungen namentlich auch die Scheu ihrer unglücklichen Träger die Schuld, welche sich nur im Notfalle dazu verstehen, das verunstaltete Glied, welches die Gesundheit oder den Lebensunterhalt in der Regel nicht gefährdet, zum Gegenstande ärztlicher Untersuchungen oder Eingriffe zu machen. Die Möglichkeit zu eingehendem Studium der betreffenden Affektion hängt von einem günstigen Zufalle ab. Ein solcher hat sich mir unlängst geboten, und ich glaube daher mit der detaillierten Wiedergabe der klinischen, sowie namentlich der anatomisch-histologischen Befunde bei einem exquisiten Falle der Art auf einiges Interesse rechnen zu dürfen. Dies vielleicht um so eher, als genaue anatomische Beschreibungen, namentlich aber histologische Studien über den feineren Bau dieser merkwürdigen Verunstaltungen bis zur Stunde beinahe gänzlich fehlen, und schliesslich nur auf diesem Wege mit der Zeit eine Klärung der dunkeln Ätiologie des Leidens zu erwarten steht.



Im Juli 1904 bekam ich ein Neugeborenes zu Gesicht mit einer eigentümlichen Missbildung des linken Fusses. Es handelte sich um ein ausgetragenes, kräftiges Kind (illegit.) männlichen Geschlechts, welches ausser der besagten Missbildung und einer unbedeutenden Erweichung des Schädeldachs im Verlaufe des linken Pfeilnahtrandes keine Abnormitäten aufwies. Beide Eltern waren völlig normal gebildet, gesund und stammten aus guten ländlichen Verhältnissen. Von Missbildungen, Nervenkrankheiten, von Tuberkulose oder Lues war in der Aszendenz beider nicht das mindeste bekannt. Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett verliefen normal. Das Kind wurde künstlich ernährt und auswärts verkostgeldet.

Der linke Vorderfuss war auf der innern (Grosszehen-) Seite verlängert und verbreitert. Und zwar nahm die Vergrösserung ihren Anfang haarscharf von einer ziemlich genau in der Mitte des Fusses gelegenen, über die innere Fusskante bis in die Planta verlaufenden queren Linie, oberhalb welcher die Fusswurzel ganz normal gebildet war wie rechterseits. Ebenso war der äussere Rand des linken Fusses mit den zwei letzten Zehen ganz normal gebildet. Am auffälligsten war die Vergrösserung am linken Grosszehenballen, der als derbe Vorwölbung hervortrat und eine, den Umfang der normalen, rechtsseitigen um mehr als das Doppelte überragende, mässig dorsalflektierte und leicht adduzierte Grosszehe mit breitem Nagel trug. Die zweite und dritte Zehe waren verwachsen und imponierten als eine einzige riesenhafte Zehe vom Umfang der linken Grosszehe, ebenfalls mit gut entwickeltem breiten Nagel. Sie war gleichfalls etwa bis zu einem Winkel von 45° dorsalflektiert, aber abduziert, so dass die beiden Riesenzehen in forcierter Spreizstellung zu einander standen. Das Kind bewegte die beiden Riesenzehen lebhaft im Sinne von Beugung und Streckung und war durch seine Missbildung in keiner Weise gehindert. Die Haut der missbildeten Fusspartie war ohne alle Besonderheiten, von blassrötlicher Farbe. Namentlich zeigte sich gegenüber der Haut des normalen Fusses keine Färbungs- oder Temperaturdifferenz.

Ich sah das Kind aus einem andern Grunde anfangs September, also nach 2 Monaten, wieder. Die Missbildung war genau gleich wie nach der Geburt. Namentlich war kein Anzeichen eines vermehrten, disproportionierten Wachstums daran zu entdecken. Leider wurde aus äusseren Gründen damals sowie nach

der Geburt versäumt, genaue Masse zu nehmen, sowie den damaligen Status durch Photogramm festzuhalten. Ausser einer beginnenden Schädelrachitis (Erweichung im ganzen Verlaufe der Lambdanaht, am stärksten in der Umgebung der kleinen Fontanelle) war an dem Kinde nichts Krankhaftes wahrzunehmen. Am 26. IV. 1905 brachte mir die Pflegemutter das Kind wieder, diesmal mit der Angabe, dass der linke Fuss vor etwa 4 Wochen plötzlich zu wachsen angefangen habe und jetzt beinahe die doppelte Grösse erreicht habe. Ich nahm folgenden

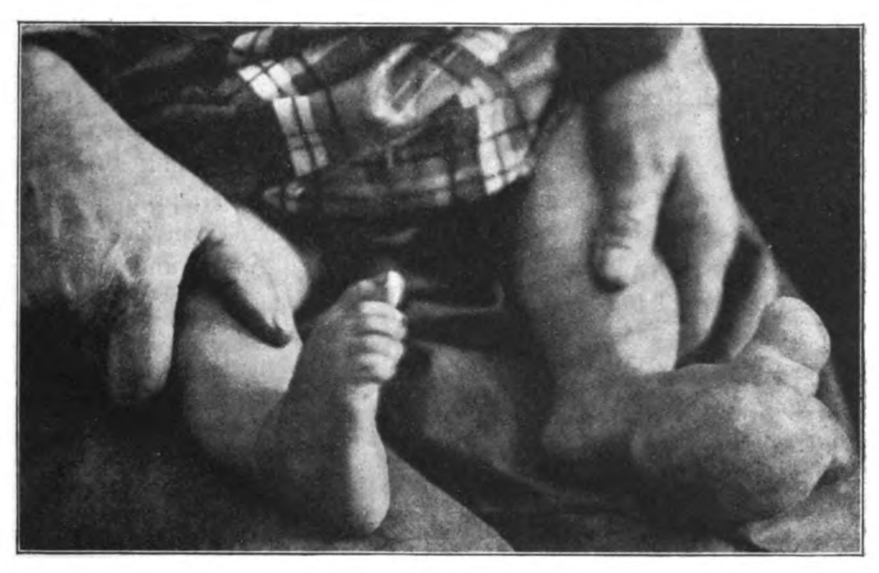


Fig. 1.
April 1905. A. St. $9^1/_2$ Mon. alt.

Status auf: Der hintere Abschnitt des linken Fusses, speziell das Talo-Cruralgelenk, das Chopartsche und das Lisfranksche Gelenk, sind durchaus normal und gleich gebildet wie rechterseits. Die Missbildung nimmt ihren Anfang von der nämlichen, zirkulären, jetzt aber an der Planta pedis als tiefe Schnürfurche imponierenden Linie und stellt sich dar als eine gewaltige Hypertrophie der gesamten inneren Partie des linken Vorderfusses, welche kulminiert in dem jetzt stark nach allen Seiten überragenden, kugelförmig aufgetriebenen Grosszehenballen und zwei rechtwinklig aufsitzenden, maximal dorsalflektierten und stark gespreizten, fast gleich grossen Zehen, von welchen die innere dem hypertrophischen Hallux, die äussere der verwachsenen II. und III. Zehe ent-

spricht. Der laterale Fussrand mit den 2 normal gebildeten, seitwärts gedrückten und als blosse, bewegungslose Appendices am Fusse pendelnden IV. und V. Zehen erscheint von normalen Dimensionen. Die Haut ist unverändert, glatt, fühlt sich im Gegensatz zu früher im ganzen Bereiche der Missbildung deutlich kühler an als rechts und ist über der am meisten prominenten Partie (Grosszehenballen) von glänzend glätter, weisslich durchschimmernder Beschaffenheit. Der palpierende Finger begegnet überall einem derben, fast prall-elastischen Widerstand. Die Gesamtlänge der hypertrophischen Fusspartie, gemessen von der Schnürfurche bis zum vordern Rande des Grosszehenballens, beträgt 7 cm. Der grösste Umfang der Missbildung über dem Grosszehenballen, dicht oberhalb des Abgangs der 2 vergrösserten Zehen, beträgt 18 cm. In der Ruhelage hängt der Fuss, entsprechend seiner Schwere, etwas nach einwärts und abwärts, wird aber von dem Kinde kräftig aktiv abduziert, proniert und sogar dorsalflektiert, während die 2 (3) vergrösserten Zehen nur noch unbedeutende Verschiebungen nach aufwärts und abwärts auszuführen imstande sind. (Vergl. Abbildung I.)

Im übrigen wies das jetzt 9½ Monate alte, gross gewachsene, aber auffallend blasse Kind, welches mehrfache hartnäckige Verdauungsstörungen durchgemacht hatte, alle Zeichen einer schweren, floriden Rachitis auf, nämlich: Tête carrée, weit offene grosse Fontanelle (6 : 6 cm in den beiden schrägen Durchmessern gemessen!), klaffende Pfeilnaht und Lambdanaht, ausgedehnte kraniotabische Erweichungszonen in den untersten Partien beider Parietalia, bloss 2 untere mittlere Schneidezähne, Rosenkranz, Harrysonsche Furche, Froschbauch, starke Epiphysenauftreibungen und ausgesprochene Muskelschlaffheit. Die Unterschenkel waren im untersten Drittel beidseits etwas nach innen abgebogen, und zwar links etwas stärker als rechts, was ich auf den vermehrten Zug des einwärts hängenden, vergrösserten linken Fusses zu beziehen geneigt war. Gleichwohl vermochte das Kind frei zu sitzen und machte sogar Stehversuche, wobei ihm der missbildete Fuss, den es nur mit den Capitulae metatarsi und mit der äusseren Kante aufsetzte, grosse Schwierigkeiten bereitete. Ich verordnete Phosphor und Landaufenthalt und machte die Pflegerin schon damals wegen der augenscheinlichen raschen Grössenzunahme der Missbildung auf die Notwendigkeit eines späteren operativen Eingriffs aufmerksam.

Schon am 21. VII. 1905 (nach 3 Monaten) sah ich das Kind, welches wesentlich gekräftigt vom Lande zurückkehrte,

wieder. Die Missbildung sei 2 Monate ganz gleichgeblieben, um in den letzten 10 bis 14 Tagen wieder rasch zuzunehmen. Auf den ersten Blick fiel mir die enorme Vergrösserung auf, die diesmal namentlich an zwei Stellen zu einem eigenartigen, auch der Pflegerin nicht entgangenen Bilde geführt hatte. Ausser einem messbaren

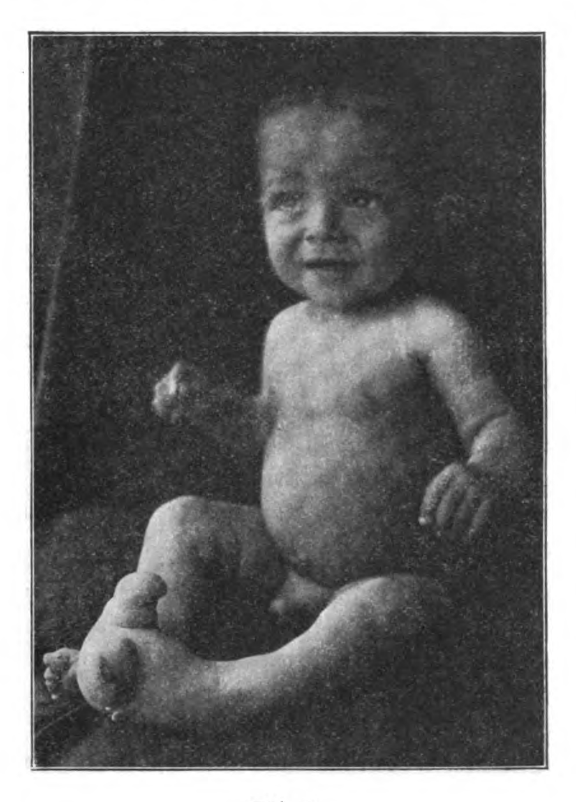


Fig. 2.

Wachstum an Länge und Umfang zeigte nämlich der linke Fuss auf dem Dorsum und an der Planta ausgedehnte, rundliche, unregelmässige Vorwölbungen, die sich beidseits bis zu der erwähnten Schnürfurche erstreckten und dieselbe sogar stellenweise überlagerten. Die hypertrophierte Fusspartie erhielt dadurch ein unförmlich verdicktes, knolliges Aussehen, das auf den ersten Anblick sogar an maligne Geschwulstbildung denken lassen konnte. Die Haut über diesen tumorartigen Verdickungen war jedoch völlig verschieblich und zeigte überall die nämliche glatte, glänzende und weisslich durchschimmernde Beschaffenheit, wie über dem

ebenfalls vermehrt prominenten Grosszehenballen. Vereinzelte breite Hautvenen schimmerten als blaue Stränge durch. Die Anschwellungen selbst waren von derber, stellenweise fast prallelastischer Konsistenz, absolut schmerzlos und erinnerten am ehesten an Fibrolipome. Die Beweglichkeit der 2 mächtigen Zehen war fast ganz aufgehoben. Die ganze Länge des linken Fusses, von der Ferse bis zur Grosszehenspitze, betrug 17 cm, die Breite an der Basis der Zehen (breiteste Stelle) 13 cm. Das entsprechende Längen- und Breitenmass am normalen rechten Fuss betrug 11 und $4^1/_2$ cm. Die Länge der Missbildung, von der Schnürfurche bis zum Vorderende des Grosszehenballens gemessen, betrug jetzt 8 cm, also 1 cm mehr als vor 3 Monaten; der grösste Umfang 21 cm, also 3 cm mehr als dazumal; in Anbetracht der Kürze der seither verstrichenen Zeit eine gewaltige Grössenzunahme. Am normalen rechten Fuss, sowie am nichthypertrophischen, proximalen Abschnitt des linken Fusses (Fusswurzel) war ein messbares Wachstum seit Verfluss der letzten 3 Monate nicht nachzuweisen. Die Fersenbreite betrug beidseits 2 cm. — Im übrigen konstatierte ich eine Besserung aller rachitischen Symptome. Das jetzt jährige Kind versuchte zu stehen und machte sogar Gehversuche, wobei ihm freilich der unförmliche Fuss sehr hinderlich war. (Abbildung II.)

Wegen dieser Behinderung des Gehens, sowie wegen der raschen Grössenzunahme der Missbildung im Verein mit den hinzugetretenen elephantiastischen Prozessen (Lippombildung) schickte ich das Kind zur Amputation des Vorderfusses in das Baseler Kinderspital, wo am 31. VII. eine atypische Lisfrank'sche Exartikulation vorgenommen wurde. Bei der Operation fiel das enorm vergrösserte, in Form weisslicher, rundlicher Knollen überall subkutan und subfascial prominierende Fettgewebe auf, das sowohl auf dem Dorsum, namentlich aber in der Planta mächtig entwickelt war und hier durch seine eigentümlich derbe, fast glasige Beschaffenheit auf der Schnittfläche dem Operateur (Dr. Fahm) sogar die Annahme einer malignen Geschwulst von Sarkomcharakter nahelegte; ein Verdacht, den freilich die histologische Untersuchung in der Folge glücklicherweise nicht bestätigte. Der weitere Verlauf war mit Ausnahme einer kleinen Nekrose in der Mitte der grossen, p. p. verheilten Exartikulationswunde ein glatter. Das Kind verliess das Spital mit beweglichem Amputationsstumpf.

Mikroskopische Untersuchung.

Das gewonnene Präparat des abgesetzten Vorderfusses wurde mir von Herrn Prof. Hagenbach-Burckhardt behufs genauen Studiums freundlichst überlassen, wofür auch an dieser Stelle mein Dank ausgesprochen sei. Ebenso bin ich dem damaligen



Fig. 3.
4/5 nat. Grösse.

Assistenzarzt des Kinderspitals, Herrn Dr. Karl Schneider für die freundliche Überlassung eines guten Photogramms, sowie mehrerer Röntgenaufnahmen zu Dank verpflichtet. Das Präparat, von dem wir hier eine genaue Zeichnung in natürlicher Grösse folgen lassen (vergl. Fig. 3), wog genau 250 g.

Da zur Deckung der grossen Amputationswunde ein einziger, dorsaler, bis zum Ursprung der Riesenzehen ziehender Hautlappen losgelöst wurde, sieht der Beschauer der Zeichnung an der Basis des Präparats auf die Reihe der 5 teils exartikulierten, teils resezierten, proximalen Metatarsalepiphysen, welche oben und unten — dorsal und plantar — von einer weisslichen,

knolligen Geschwulstmasse, dem elephantiastisch entwickelten Fettpewebe überlagert sind. Der dunkle, unregelmässig zackige Rand, welcher das Beschriebene einrahmt, entspricht den Grenzen des lospräparierten Hautlappens.



Die an dem verbreiterten Nagel, sowie am Endgliede der 2. Riesenzehe sichtbare Einkerbung deutet die Verwachsungsstelle der 2. und 3. Zehe an. Die Nägel beider Riesenzehen liegen als dünne, flache, am Rande beidseits aufwärts gekrümmte Horn-

platten den riesigen Endgliedern auf. Dementsprechend fehlt auf den Seiten ein scharfer Nagelfalz und nur an der sogen. Nagelwurzel (Matrix) findet sich die übliche tiefe Rinne. Wie das Röntgogramm lehrt, ist das knöcherne Gerüst beider Zehen vollständig und mit Ausnahme einer deutlichen Verbreiterung der Phalangen und Anschwellung der Epiphysen in normaler Weise ausgebildet. Es besteht bloss eine Verwachsung der Weichteile (Syndectylie), nicht der Knochen (vergl. Röntgogramm). Das weitere bedarf keiner weiteren Erklärung.

Um das seltene Präparat nicht ganz zu zerstören, beschränkten wir uns auf die genaue Untersuchung der Grosszehe, welche den Kulminationspunkt der Missbildung darstellt. Beim Anlegen von Schnitten war die Leichtigkeit auffallend, womit sich die Gewebe, namentlich auch die Knochen schneiden liessen.

Der Sagittalschnitt durch Metatarsus I und Grosszehe, zeigt ein sehr eigenartiges Bild, des namentlich beim Vergleich mit dem Sagittalschnitt durch Metatarsus I und Grosszehe eines normalen, annähernd gleichaltrigen Kindes sehr instruktiv wirkt. Leider war das Präparat eines genau jährigen

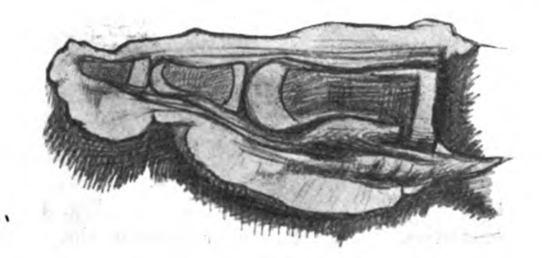


Fig. 4a.
Norm. Kontrollpräparat. Sagittalschnitt durch Metatarsus I und Grosszehe. Grösse $^4/_5$.

Kindes aus äusseren Gründen nicht erhältlich. Das beigesetzte normale Vergleichspräparat entstammt einem 15 Monate alten, akut an Diphtherie verstorbenen Knaben. Beide Zeichnungen, auf Glas durchgezeichnet, geben die natürliche Grösse, sowie die Lage der einzelnen Gebilde möglichst exakt wieder (vergleiche Figur 4, a b.)

Während Metatarsus und Phalangen des Vergleichpräparats (a) in einer Geraden liegen, unmittelbar überlagert von der Beuge- und Strecksehne, und von der Cutis getrennt durch ein dorsal an der breitesten Stelle bloss 4 mm dickes, plantar 7 mm dickes

Fettpolster, biegen die Phalangen der Missbildung (b) annähernd rechtwinklig vom gerade verlaufenden Metatarsale I nach oben ab.

Die Ursache dieser extremen Doppelflexion der Grosszehe im Metatarso-phalangealgelenk I spricht sich deutlich in der Konfiguration des Capitulum metatarsi I aus. Statt einer gleichmässig nach vorn konvexen Wölbung zeigt das distale Gelenkende





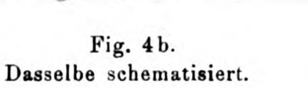


Fig. 4b.
Dasselbe schematisiert.

Fig. 4b.
Partieller Riesenwuchs. Sagittalschnitt durch Metatarsus I und Riesenzeh. Grösse 4/5.

eine nach oben, sowie eine nach unten gerichtete, etwas abgeflachte Facette, die beide vorn in einem stumpfen Winkel zusammenstossen. Den nämlichen Winkel zeigt auch die Epiphysenlinie an der Grenze gegen den Knochenschaft (vergl. Röntgogramm, Fig. 5b). Mit der oberen Facette artikuliert die Grundphalanx der Grosszehe, mit der unteren ein riesenhaft entwickeltes, 7,5 mm dickes und 7 mm langes, knorpliges Sesambein, welches nach vorn und unten prominiert. Und zwar ist es das laterale der beiden, in diesem Alter sonst erst angedeuteten Sesambeine der Articulatio metatarso-phalangea I, während das mediale nur wenig vergrössert erscheint. Dieselben Verhältnisse wiederholen sich im kleinen am Interphalangealgelenk. Bloss biegt hier die

Endphalanx nicht rechtwinklig, sondern bloss stumpfwinklig vom Kapitulum der Grundphalanx nach oben ab. Sie artikuliert nur mit dessen oberer, ebenfalls etwas abgeflachter Gelenkfacette, während die untere ein direkt nach vorn gerichtetes, erbsengrosses, knorpliges Sesambein trägt. Die als Figur 5 beigefügten Röntgo-

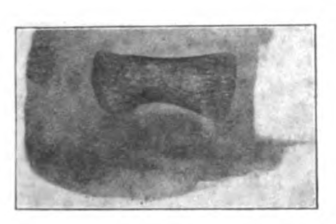


Fig. 5a.
Radiogramm des Metatarsale I. (gleichaltriges, normales Kontrollpräparat). Sagittalschnitt.

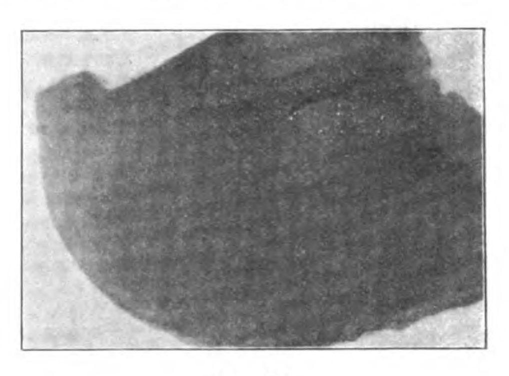


Fig. 5b.
Radiogramm des Metatarsale I auf dem Sagittalschnitt (Riesenwuchs); durch den Grosszehenballen.

gramme der Schnittflächen des normalen (a), sowie des hypertrophischen (b) ersten Metatarsalknochens zeigen die nämlichen Differenzen. Besonders deutlich zu sehen ist der winklige, statt leicht konvexe, Verlauf der Ossifikationslinie an der facettierten Epiphyse des Riesenmetatarsus, ferner das im Vergleich zu der dichten und scharf gezeichneten normalen Spongiosa auffallend schwach ausgeprägte, weitmaschige und etwas unregelmässige Balkenwerk der geschweiften Diaphyse. Über die abweichenden Grössenverhältnisse der Phalangen und Epiphysen der Riesenzehe geben nachfolgende, vergleichende Messungen Aufschluss:

(Hier folgt die Tabelle von S. 530.)

Diesen Zahlen ist zu entnehmen, dass das knöcherne Gerüst der missbildeten Grosszehe dasjenige einer normalen, allerdings einem 3 Monate älteren Kinde angehörenden Grosszehe nur wenig übertrifft, dass also jedenfalls der Anteil der Knochen an der Riesenbildung ein verhältnismässig geringer ist. Die deutlichsten Differenzen finden sich in den Breitendurchmessern. Schon das Metatarsale I der Riesenzehe, das sonst an Länge und an Dicke hinter dem Kontrollpräparat zurücksteht, zeigt eine leichte Verbreiterung seines Knochenschafts und namentlich seiner distalen

	Riesen-zehe	Normale Gross-zehe
	Metatarsale I	
Länge	30 mm	31 mm
Breite	9 „	8 „
Dicke	5,5 „	7 „
Länge der proximalen Epiphyse	5 „	3,5 „
Breite der proximalen Epiphyse	10 „	10 „
Dicke der proximalen Epiphyse	8 „	14 „
Länge der distalen Epiphyse	5 „	4 „
Breite der distalen Epiphyse	12 „	10 „
	Grundphalanx	
Länge	23 mm	15 mm
Breite	11 „	8 „
Dicke	4 „	5 „
Länge der proximalen Epiphyse	4 „	1,5 „
Breite der proximalen Epiphyse	15 „	9 „
Länge der distalen Epiphyse	2 „	1,5 „
Breite der distalen Epiphyse zum mindesten	12 „	9 „
	Endphalanx	
Länge	14 mm	12 mm
Breite	10 „	7 „
Dicke	5 „	4 „
Länge der proximalen Epiphyse	5,5 „	2 „
Breite der proximalen Epiphyse zum mindesten	13 „	8 „

Epiphyse (12 : 10). Ungleich mächtiger aber werden die Querdurchmesser in den beiden Phalangen (11 und 10 gegenüber bloss 8 und 7) und in den zugehörigen Epiphysen (15 und 13 gegenüber 9 und 8). Die Grundphalanx der Riesenzehe ist ausserdem beträchtlich verlängert (23 : 15!). Und zwar ist an dieser Elongation nicht die Anschwellung der knorpligen Epiphysen schuld. Allerdings sind sämtliche Epiphysen der missbildeten Grosszehe nicht bloss breiter, sondern auch länger als am Vergleichsobjekt, und gerade an der Grundphalanx ist diese Epiphysenverlängerung am stärksten ausgesprochen (4 und 2 = in toto 6 mm Epiphysenlänge gegenüber blos je 1,5 = in toto 3 mm Epiphysen-

länge am Vergleichspräparat). Allein, wie diese Zahlen zeigen, beträgt die Gesamtepiphysenlänge der Grundphalanx am missbildeten Fuss doch blos 3 mm mehr als am normalen Fuss, während die Gesamtlänge der Phalanx (23 mm) diejenige der Vergleichsphalanx (15 mm) um 8 mm überragt. Es handelt sich also, ausser der abnormen Verbreiterung, noch um eine ächte Verlängerung des knöchernen Diaphysenschaftes. Dagegen fehlt, entsprechend der geschweiften Gestalt auch dieses Knochens, ein abnormes Dickenwachstum. Vielmehr misst die Grundphalanx im vertikalen Durchmesser blos 4 mm, die Kontrollphalanx an entsprechende Stelle dagegen 5 mm.

An der Endphalanx fällt ausser der starken Anschwellung der proximalen Epiphyse eine mässige Verlängerung (14,5 : 12), namentlich aber eine deutliche Verbreiterung (10 : 7), sowie eine Verdickung (5 : 4) der Diaphyse auf. Die Endphalanx ist somit in allen Durchmessern, am stärksten aber im Breitendurchmesser vergrössert. Makroskopisch betrachtet, stellt sie den Kulminationspunkt der Skelettanomalie dar.

Die einzelnen Gelenkflächen sind völlig glatt und zeigen, abgesehen von der Facettenbildung, weder Auswüchse noch sonstige makroskopisch erkennbare, pathologische Veränderungen, sodass die klinisch festgestellte Einschränkung der Bewegungsfähigkeit weniger in den Zehengelenken selbst, als in den umgebenden Weichteilen ihren Grund haben muss. Letztere ziehen im Präparat und auf der Zeichnung sofort die Aufmerksamkeit auf sich. An Stelle des normaler Weise nur schwach entwickelten subkutanen Fettpolsters zeigen sich auf dem Sagittalschnitt mächtige, glänzende Fettmassen, welche das knöcherne Gerüst ringsum mantelartig einhüllen. Am stärksten entwickelt ist der Fettmantel am proximalen Abschnitt — Metatarsus — des abgesetzten Fusses. Seine Dicke beträgt hier auf dem Dorsum 11 mm, in der Planta 40 mm. Gegen die Zehenspitze zu verschmälert er sich ganz allmählich, beträgt aber an der Volarseite der Endphalanx immer noch 17 mm. Interessant und für das Verständnis der gestörten Funktion lehrreich ist das Verhalten des Sehnenapparates. Die abnorm dicke, frei bewegliche Sehne des M. flexor halucis longus erfährt durch das stark nach unten prominente, riesige laterale Sesambein des Capitulum metatarsi I, über welches sie normaler Weise in flachem Bogen weggleitet, sowie durch die Hyperextension der Zehen eine fast rechtwinklige Abknickung nach oben, durch welche ihre normale Angriffsrichtung



abgeändert und ihre Hauptwirkung auf die Endphalange ganz ausgeschaltet wird. (Vergl. Abbildung 4b, speziell die schematische Zeichnung!) Zug am proximalen Ende bewirkt nur mehr Plantarflektion und Adduktion des Grosszehenballens. Zu dieser Ausschaltung der eigentlichen Wirkung als Grosszehenbeuger, mag ferner der Umstand beitragen, dass die distale Endpartie der Beugesehne nicht wie sonst unmittelbar dem Periost aufliegt, sondern durch eine 3 mm breite, neugebildete, subtendinöse Fettschicht von den Phalangen abgetrennt ist, somit allseitig von Fettgewebe eingeschlossen ist. Die nämliche Erscheinung zeigt sich im ganzen Verlaufe der Sehne des M. extensor hallucis longus. Statt im lockern, fettarmen Bindegewebe unmittelbar über dem Metatarsus hinzuziehen, ist dieselbe durch eine 3 mm breite Fettschicht vom Periost geschieden und verläuft in einer leicht nach unten konkaven Linie zu ihrer ersten Insertionsstelle an der Basis der Grundphalanx und von da aufwärts, ganz in Fett eingebettet, weiter bis zur Spitze der Endphalanx. Ebenso sind die kleinen Muskeln der Grosszehe ganz im Fett begraben und nur mit Mühe herauszupräparieren. Im Vergleich mit den entsprechenden Muskelbäuchen des Kontrollpräparats erscheinen dieselben, und zwar speziell der M. flexor und Abductor hallucis brevis dünner, viel blasser, keineswegs hypertrophisch, sondern eher atrophisch. Auf der Zeichnung des Sagittalschnitts ist gerade die Sehne des M. flexor hallucis brevis getroffen, die sich, zusammen mit der Sehne des M. flexor hallucis longus, dem Sesambein nähert und sich daran inseriert.

Behufs genauer histologischer Untersuchung wurden Stücke der Haut, des fettreichen subkutanen Bindegewebes, des M. flexor hallucis brevis und mehrerer Fussnerven ausgeschnitten und nach längerer Härtung in 5proz. Formol mittelst Gefriermikrotom, zum Teil — Haut, Nerven — auch nach Celloidineinbettung geschnitten. Ausserdem wurde ein Sagittalschnitt durch das ganze Interphalangealgelenk der Grosszehe und Querschnitte durch die Grundphalanx und die Endphalanx mit dem Nagelfalz in Celloidin eingelegt und nach vorheriger, bloss 4 tägiger, unvollständiger Entkalkung in Müllerscher Flüssigkeit geschnitten. Diese schonende und kurzdauernde Entkalkung empfahl sich wegen der auffallenden Weichheit der betreffenden Grosszehenknochen. Dieselben waren in allen Richtungen mit dem Messer schneidbar wie frühfötale Knochen und enthielten auf dem Durchschnitt reichliches gelbes Fettmark und spärliches Balkenwerk. Anders bei



dem normalen Kontrollpräparat, von dem jeweilen die entsprechenden Teile auf genau gleiche Weise behandelt wurden. Die Knochenschnitte waren hier nur unter Aufopferung der Messerschneide auszuführen; die Knochen waren sehr hart und dicht und mussten lange entkalkt werden. Trug nur die unzweifelhaft vorhandene Rachitis die Schuld an der Erweichung des Skeletts des Riesenfusses, so musste sich dieses Moment gleichmässig an allen Fussknochen geltend machen. Das war jedoch nicht der Fall. Vielmehr waren die Metatarsalia IV und V, welche den nicht hypertrophischen, lateralen Fussrand bildeten und welche bei der Operation mitabgesetzt werden mussten, nur schwer mit dem Messer schneidbar und brauchten lange Zeit zu ihrer unvollständigen Entkalkung in Müller. Jedenfalls war ihre Konsistenz weit härter als diejenige des Metatarsale I, wenn auch nicht ganz so hart wie diejenige der Knochen des Kontrollpräparats. Auf dem Durchschnitt enthielten sie ferner kein gelbes Fettmark wie die Grosszehenknochen, sondern rotes, lymphoides Mark in einer gut ausgebildeten Spongiosa. Alles wies darauf hin, dass der ganz ungewöhnlichen Weichheit des Skelettes der Riesenzehen eine spezifische Ursache zugrunde liegen musste und keineswegs blosse rachitische Veränderungen. Sichern Aufschluss versprach erst die vergleichende histologische Untersuchung der betreffenden Knochen.

Mikroskopische Untersuchung.

A. Skelett.

Nach dem eben Bemerkten kann sich die histologische Untersuchung des Skeletts der Riesenzehe, um vollständig zu sein, nicht begnügen mit der Feststellung der nach dem makroskopischen Verhalten sicher zu erwartenden spezifischen Knochenveränderungen bei Riesenwuchs, über welche bisher erst sehr wenig bekannt ist, sondern sie muss ausserdem den Grad der komplizierenden Rachitis und deren Einfluss auf die betreffenden spezifischen, vom Riesenwuchs direkt abhängigen Knochenveränderungen festzustellen suchen. Es mussten daher die einzelnen Phalangen der Riesenzehe auf Längs- uud Querschnitten untersucht, miteinander, sowie einerseits mit den nicht hypertrophischen Mittelfussknochen, andererseits mit denjenigen des normalen Kontrollpräparats, schliesslich mit echt rachitischen Knochen genau verglichen werden.



Technik: Untersuchung teils am unentkalkten Präparat mittelst Gefrierschnitten, teils nach kürzer oder länger dauernder, unvollständiger Entkalkung in Müllerscher Flüssigkeit und Einbettung in Celloidin. — Färbung mit Hämatoxylin, Hämalaun — Eosin, Hämalaun — Karmin, reinem Karmin und nach van Gieson.

1. **Längsschnitt durch das Interphalangealgelenk der Riesenzehe samt Sesambein.** (Hierzu Abbildung 6.) Übersichtsbild bei 40facher Vergrösserung gezeichnet.

Die im Gelenk aneinanderstossenden Epiphysen der Grund- und Endphalanx sind diffus, am stärksten in ihrer unteren — plantaren — Hälfte verbreitert. Wir beginnen mit der Endphalanx, als der am stärksten veränderten Knochenpartie (Abb. 6, E.).

Die Gelenkfläche der Endphalanx bildet keine einfache, konkave Höhlung für die Aufnahme des konvexen Grundphalanxköpfchens, wie unter normalen Verhältnissen, sondern sie setzt sich aus zwei flachen Facetten zusammen: einer dorsalen, nach hinten gerichteten (c), welche mit der Grund-

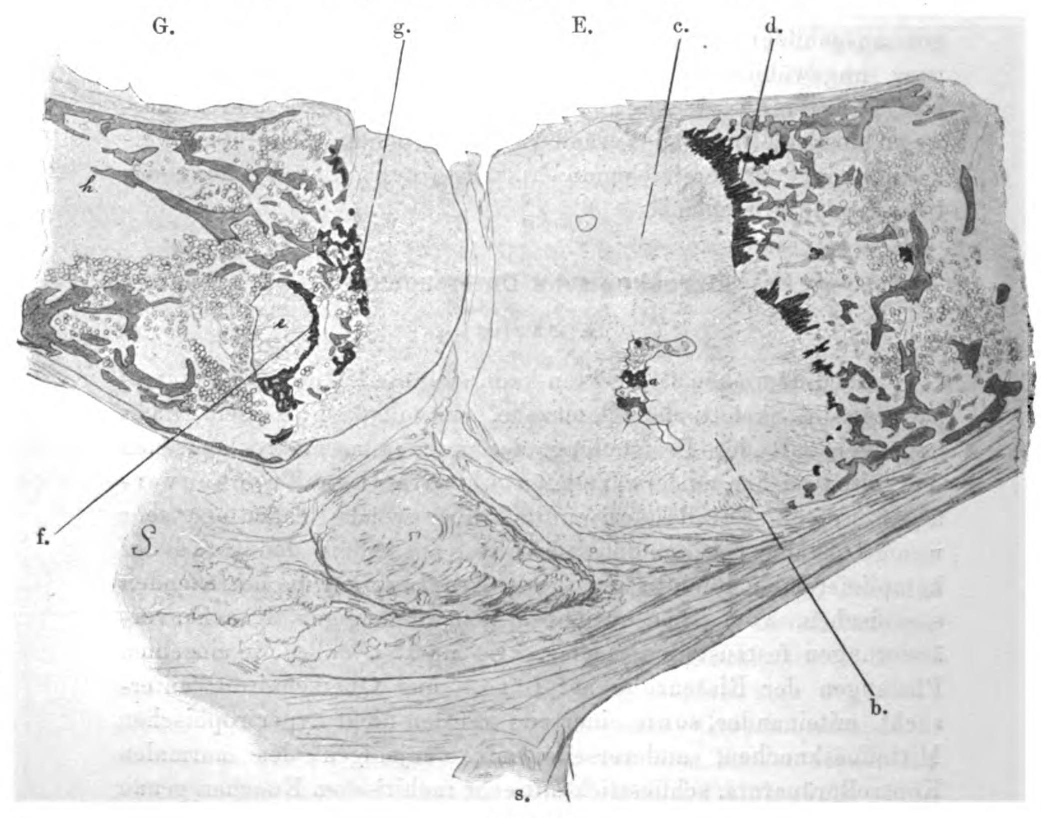


Fig. 6.

phalanx (Abb. 6, G) artikuliert, und einer plantaren, nach unten gerichteten (b), welche mit dem Sesambein (Abb. 6, S) artikuliert. Dieses Sesambein, annähernd von der Gestalt eines gleichschenkligen Dreiecks, drängt sich mit seiner Spitze zwischen die Epiphysen hinein, die Endphalanx gleichsam nach oben hebelnd. Es liegt eingebettet in die grobfasrige, ziemlich viel Fettzelleneinschlüsse enthaltende Gelenkkapsel und ist in eine feinfaserige, zottenartige Spitze ausgezogen, die zwischen den Gelenkenden liegt und der von oben eine gleichgebaute, zottenartige Ausstülpung der dorsalen Gelenkkapsel entgegenwächst. Mit seiner Basis ruht es breit auf der dicht darunter hinziehenden Sehne des M. flexor hallucis logus auf (s). Es besteht histologisch aus vielfach durcheinander verschlungenen Zügen eines derben, grobfaserigen Bindegewebes, in welchem spärliche, längliche Knorpelzellen eingestreut liegen (Faserknorpel). Im Kontrollpräparat findet sich an Stelle dieses Sesamknorpels bloss eine dreieckige Einstülpung der hier besonders derb gebauten Gelenkkapsel. An dieser Stelle bildet das Sesambein somit einen durchaus ungewöhnlichen Befund. Im Zentrum der Endphalanxepiphyse finden sich bereits die Spuren eines Knochenkerns in Gestalt konzentrisch gerichteter, säulenförmig angeordneter Knorpelzellen, körniger Kalkablagerung in die Knorpelgrundsubstanz, Einschmelzung vereinzelter Grundsubstanzbalken durch kleinzelliges Markgewebe und Ausbildung feiner, mit Eosin und Karmin tief rot gefärbter, unverkalkter Knochenleisten, welche zum Teil deutliche, etwas plumpe Knochenzellen enthalten (Abb. 6, a).

Plantare Facette der Endphalanxepiphyse (Abb. 6, b). Die Knorpelwucherungsschicht misst hier, an der breitesten Stelle, genau, 1 mm. Hiervon entfallen 0,7 mm auf die starke Säulenbildung aufweisende Säulenzone und 0,3 mm auf die hypertrophische Zone. Die physiologische Kalkablagerung in den untersten Partien der hypertrophischen Zone (Regressivschicht) fehlt fast gänzlich. Die Einschmelzung der Knorpelzellen vollzieht sich in keiner scharfen Linie, sondern ganze Knorpelzellkomplexe springen breit und unverkalkt in die Diaphyse vor, während daneben gefässreiche Markpapillen die hypertrophische Zone durchsetzen und bis in die Säulenzone aufsteigen[1]). Auf diese Weise kommt es nirgends zur Ausbildung typischer, primärer Markräume. Dafür nimmt die Zwischensubstanz der einspringenden Knorpelpartien zu unterst vielfach diffuse Rotfärbung — Karmin (!) — an, während die Knorpelzellen als scharf umschriebene, ovale, helle Scheiben mit gut gefärbtem Kern bis zuletzt deutlich in dieser homogenen Schicht hervortreten. Direkte Metaplasie von Knorpelzellen in Knochenkörperchen ist nirgends deutlich zu sehen. Vielmehr bilden an den äussersten Enden dieser einspringenden Knorpelzapfen bandartig vorgelagerte, stark blau ge-

[1]) Anmerkung: Am normalen Kontrollpräparat fehlt jede Andeutung eines zentralen Knochenkerns an entsprechender Stelle. Die Höhe der Knorpelwucherungsschicht beträgt bloss 0,4 mm. Die Säulenbildung beschränkt sich auf ein Dutzend platt aufeinander liegender Knorpelzellen, umgeben von einer gemeinsamen Kapsel. Die Zone der primären Markräume liegt in einer gleichmässigen, nach unten leicht konkaven Linie. Über die Stärke der Kalkablagerung in der Regressivschicht haben wir keinen sichern Anhaltspunkt, weil die Härte des Knochens Säureentkalkung erforderte, womit ein Studium der Verkalkungsverhältnisse dahinfällt.

färbte, also verkalkte Balken, meist quer zur Achse gelegen, aber auch schräg und in allen möglichen Richtungen verlaufend, die ersten Zeichen einer endostalen Knochenbildung. Die Ränder dieser unvollkommenen, primitiven Knochenbälkchen sind vielfach buchtig, wie angenagt. Öfters beobachtet man am Rande eine diffuse Karmintinktion, sowie eine Auffaserung ihrer Grundsubstanz. Sie enthalten plumpe, wenig verzweigte Knochenkörperchen, und einzelne tingieren sich mit Eosin — nicht mit Karmin! — diffus rot, zum Beweise ihrer sehr mangelhaften Verkalkung. Diaphysenwärts gehen sie über in sehr unregelmässig gestaltete, oft bogenförmig geschweifte, schlanke, spärlich verteilte Knochenbälkchen, die noch hie und da Reste von Knorpelzellen, aber keine Knorpelgrundsubstanzreste enthalten. Diese Bälkchen zeigen eine deutliche, grob lamelläre Struktur und im allgemeinen auch eine reihenförmige Lagerung der Knochenkörperchen. Namentlich die Grundlamellen sind deutlich ausgebildet. Schaltlamellen und ringförmig geschlossene Haverssche Systeme aber fehlen ganz. Die Knochenkörperchen sind vielfach plump, etwas unregelmässig gelegen und geben dem Zentrum der Bälkchen etwas Unfertiges, an geflechtartigen Bau Erinnerndes. Sharpeysche Fasern sind nicht sichtbar. Kittlinien sehr spärlich. Auch hier hatte die kurz dauernde Behandlung mit Müllerscher Flüssigkeit genügt, um den geringen Kalkgehalt dergestalt zu reduzieren, dass sich sämtliche Bälkchen mit Eosin ebenfalls diffus rot färben[1]), während die diskretere Karmin-Doppelfärbung überall sehr schöne kalkfreie, osteoide Säume um einen zentralen, blauen — verkalkten — Knochenkern aufdeckt. So zeigt beispielsweise ein in toto 70 μ breites, dicht unterhalb der Zone der hochgradigen Knocheneinschmelzung gelegenes, abenteuerlich gewundenes Knochenbälkchen in seinem ganzen Ver-

[1]) Anmerkung: Normaler, unentkalkter, jugendlicher Knochen nimmt bei Doppelfärbung mit Hämatoxylin-Eosin bekanntlich gar keine oder eine undeutliche, schmutzig blass violette, aus blau und rot gefärbten Partien eigentümlich gemischte Farbennüance an. — Bei fötalen, noch unvollständig verkalkten, ebenso bei vorsichtig und unvollständig durch Müllersche Flüssigkeit entkalkten, sehr jugendlichen Knochen — Neugeborenen — nehmen die zentralen, am stärksten kalkhaltigen Partien (namentlich alle knorplig präformierten Teile!) zwar noch Blaufärbung an. Alle frisch apponierten, kalklosen oder früher schwach kalkhaltig gewesenen Anlagerungen färben sich aber bereits intensiv rot. Eosin eignet sich daher, wie bei späterer Gelegenheit näher ausgeführt werden mag, wegen seiner starken Affinität zur Knochengrundsubstanz schlecht zu diagnostischen Färbungen an ganz jugendlichen Knochen. Bei unentkalkten oder unvollständig entkalkten Knochen älterer Kinder, wie in unserm Falle, oder gar Erwachsener gibt die Ausdehnung und Intensität der Eosintinktion bei Hämatoxylin-Eosin-Doppelfärbung immerhin einen wertvollen, indirekten Anhaltspunkt für die Beurteilung des Grades der Verkalkung: Je röter der Knochen, desto schwächer ist im allgemeinen sein Kalkgehalt. Eine diffuse Rotfärbung nach bloss 4 tägiger, unvollständiger Entkalkung in Müller wie in unserm Falle habe ich bisher bei gleichaltrigen normalen oder rachitischen Knochen nie beobachtet. Sie weist auf einen ganz ungewöhnlich schwachen Kalkgehalt hin, wie er sonst bloss etwa bei Knochen aus einer sehr frühen Fötalperiode oder nach Säure-Entkalkung beobachtet wird.

lauf einen mit Karmin schön rot gefärbten Osteoidsaum von 18 μ Breite. Die Ränder der kalklosen Säume sind geradlinig und scharf abgeschnitten und tragen markwärts fast regelmässig einen aus palisadenförmig aneinander gereihten grossen Rundzellen bestehenden Osteoblastenbesatz. Gegen das verkalkte Zentrum der Knochenbälkchen grenzen sich die kalklosen Säume bald durch gerade oder schwach einwärts gekrümmte Linien — Kittlinien —, bald durch rundliche Vorsprünge ab, welche scharf ausgeschnittenen Lakunen am Rande des verkalkten Knochens entsprechen. Vielfach sind die Grenzen zwischen kalklosem Saum und kalkhaltigem Zentrum aber auch unscharf, wie verschwommen, und das allmähliche Ineinanderfliessen beider zeigt sich dann durch eine eigentümliche violette Färbung an der Übergangsstelle an. (Vergl. auch Pommer, „Untersuchungen über Osteomalacie und Rachitis". 1885. Spez. S. 30 und 31.)

In gleicher Weise trifft man kalklose, osteoide Anlagerungen im Innern der Spongiosabälkchen, und zwar sowohl der endosteal als der periostal gebildeten Knochenlage. Die Lumina der auffallend weiten Gefässkanäle — eigentliche Haverssche Räume und erweiterte intraosteale Gefässkanäle, Volkmannsche Kanäle — sind mit tief roten, osteoiden Schichten rings austapeziert. So findet sich z. B. an einem genau quer getroffenen, in toto 22 μ im Durchmesser haltenden Gefässkanal der ganze Innenraum mit einer 8 μ breiten, konzentrisch geschichteten Osteoidlage bis dicht auf den feinen, zentralen Gefässdurchschnitt rings ausgekleidet. Am Periost tritt schon auf Längsschnitten überall eine sehr scharfe Gliederung der innern Zellschicht und der äusseren Bindegewebs- oder Faserschicht zutage. Die periostale Knochenbildung ist eine ziemlich regelmässige. Auf dem Längsschnitt zeigt sich ein einfaches, zentral gleichmässig, aber schwach verkalktes — diffuse Eosinfärbung! — periostales Knochenplättchen von grob lamellärem, fast noch geflechtartigem Bau: — zerstreute Anordnung der Knochenkörperchen, blosse Andeutung von Schichtung und Lamellenbildung in der Grundsubstanz. Dasselbe ist beiderseits umgeben von einem bis zu 10 μ breiten, tiefroten Osteoidsaum (Karminfärbung!) und in seiner Kontinuität hie und da unterbrochen durch einen weiten, ebenfalls mit kalklosen Auflagerungen austapezierten Haversschen Raum. Der periphere Osteoidsaum stösst direkt an die Zellen der periostalen Cambiumschicht, in welche er zum Teil ohne scharfe Grenze übergeht; der innere, markwärts gerichtete, trägt dichten, bräunlichen Osteoblastenbelag. Nur zu oberst am Gelenkknorpel, wo das Periost als Perichondrium die Epiphyse überzieht und an der Übergangsstelle zwischen Säulen- und hypertrophischer Schicht beiderseits eine leichte, auch auf der Zeichnung deutliche Einkerbung bildet [Ranviers Encoche, der leichteste Grad des Kassowitzschen Knickungswinkels[1])], findet sich ein völlig kalkloses, mit Karmin diffus rot gefärbtes Knochenplättchen von geflechtartigem Bau.

Das Knochenmark zeigt in seiner obersten, dicht unterhalb der Knorpelregressivschicht beginnenden und über die ganze Zone der Knocheneinschmelzung sich erstreckenden Partie einen mässig zellreichen, feinfaserigen

[1]) Kassowitz, „Die normale Ossifikation und die Erkrankungen des Knochensystems bei Rachitis und hereditärer Siphilis". Wiener med. Jahrbücher. 1881. Zweiter Abschnitt. Rachitis.



Typus. Es enthält hier ausserdem zahlreiche, strotzend gefüllte Kapillaren, sowie vielkernige Riesenzellen, aber nur vereinzelte Fettzellen. Je weiter man sich von der Epiphyse entfernt, desto reichlicher werden die Fettzellen. Fast jede einzelne aber ist immer noch von einem schmalen Kranz runder Markzellen umgeben, und eigentliches reines Fettmark, wie es zu dieser Zeit in den kurzen Röhrenknochen bereits Regel zu sein scheint, — wie es wenigstens das normale Kontrollpräparat auf sämtlichen Schnitten aufweist! — findet sich nirgends. Die Markräume zwischen den spärlich verteilten Knochenbälkchen sind gross und weit.

Dorsale Facette der Endphalanxepiphyse (Abb. 6, c.). Hier sind die Störungen der endochondralen Ossifikation viel weniger intensiv als an der plantaren Facette der nämlichen Epiphyse. Die Höhe der Knorpelwucherungszone beträgt bloss 0,8 mm. Die Säulenbildung ist geringer. Es findet sich fast überall eine gleichmässige, ziemlich starke Kalkablagerung in der Regressivschicht. Dieselbe ragt sogar in Form regelmässiger, hoher, stark verkalkter Knorpelgrundsubstanzzapfen eine Strecke weit in die Diaphyse vor (vgl. Abb. 6 bei d). Die Einschmelzung der Knorpelzellen ist nicht immer regelmässig und erfolgt auch nicht in genau gleicher Höhe. Die Anbildung von neuem Knochen vollzieht sich auch hier sehr spärlich und in Gestalt von kurzen, unregelmässig zerstreuten, in voller Resorption befindlichen Knochenpartikeln. Gut ausgebildete Knochenbälkchen trifft man erst in ziemlicher Entfernung von dieser primitiven Knochenschichte. Dieselben zeigen, ebenso wie das Knochenmark und das Periost, bis in alle Einzelheiten das an der plantaren Facette beschriebene Verhalten

Epiphyse der Grundphalanx. (Abb. 6, G.)

Es ergeben sich hier wieder einige besondere Verhältnisse. Die Knorpelwucherungszone misst hier an allen Stellen 0,35 mm (gegenüber bloss 0,1 mm des normalen Kontrollpräparates), zeigt also eine leichte Verbreiterung. Typische Säulenbildung der Knorpelzellen findet sich in der eigentlichen Epiphyse nirgends; wohl aber in einem 0,8 mm breiten, durch eine Brücke fetthaltigen Markes von der Ossifikationslinie getrennten, frei in der Diaphyse gelegenen, gleichsam abgesprengten, hyalinen Zwischenknorpel (Abb. 6, e). Derselbe zeigt an seiner ganzen Peripherie regelmässige, endosteale Knochenbildung und namentlich an seinem oberen, der Epiphyse zugekehrten Rande fast durchweg schollige Kalkablagerung in seiner Regressivschicht (Abb. 6, f), während der eigentliche Epiphysenknorpel nur zu aller unterst und in Gestalt schmaler, mit Hämatoxylin dunkelblau gefärbter, körniger Bänder, die von breiten, kalklosen Knorpelinseln unterbrochen werden, Kalk in seiner Grundsubstanz ablagert (Abb. 6, g). Die neugebildeten Knochenbälkchen sind auch hier sehr spärlich, von rundlich eckiger Gestalt, wie eingeschmolzen: fast überall von einer breiten Lage mattroten, homogenen Gewebes umgeben (unverkalkter, in osteoider Umwandlung begriffener Knorpelgrundsubstanz), am Rande vielfach mit seichten Ausbuchtungen (Howshipschen Lakunen), worin flachgestreckte Riesenzellen liegen. Sehr bald rücken diese verkümmerten Bälkchen zu wohlgebildeten, annähernd axial verlaufenden, gleichmässig aber schwach verkalkten Knochenbälkchen (Abb. 6, bei h) zusammen, die sämtlich bei Karminfärbung schön ausgebildete, nicht selten bis 40 μ breite, kalklose Säume mit Osteoblastenbesatz zeigen und die auch in ihrem

sonstigen Verhalten ganz den in der Endphalanx beschriebenen Knochenbälkchen gleichen. Die nämliche Übereinstimmung zeigt das Periost, so dass wir auf eine detaillierte histologische Beschreibung auch hier verzichten können.

Das Knochenmark ist insofern etwas verschieden von demjenigen in der Endphalanx, als die lymphoide Umwandlung hier etwas stärker ausgesprochen ist; so zwar, dass die Fettzellen gegenüber den in dichten Haufen beisammenliegenden, kleinen Rundzellen an einzelnen Stellen ganz in den Hintergrund treten. Grosse, vielkernige Riesenzellen finden sich auch hier bloss unterhalb der Knorpeleinschmelzungszone, in der Umgebung der jüngsten, in Resorption befindlichen Knochenbälkchen; weiter diaphysenwärts kommen sie kaum mehr vor. Abnormer Gefässreichtum des Markes, Blutungen oder Pigmentablagerung fehlt.

2. Querschnitt durch die Mitte der Grundphalanxdiaphyse.

(Hierzu Abbildung 7.)

Auf Querschnitten durch die Grundphalanx zeigt sich folgendes: Gut ausgebildete, gleichmässig aber schwach verkalkte, schlanke Knochenbälkchen, im Zentrum überall von auffallend unregelmässiger, groblamellärer, fast noch geflechtartiger Struktur mit grossen, unregelmässig verteilten Knochenkörperchen und nur am Innenrande hier und da mit Andeutung einer fein lamellären Anordnung der Zellen und der Grundsubstanz, bilden die Kompakta der Diaphyse. Sie sind in drei konzentrischen Lagen angeordnet; jede Lage von der nächsten geschieden durch einen schmalen Streifen zellreichen Markes, welches gelegentlich durch kurze, die einzelnen Lagen verbindende, gleichgebaute Querbalken überbrückt wird. Zu innerst liegt ein zentraler Markraum, gefüllt mit lymphoidem Fettmark.

Alle Bälkchen tragen breite, kalklose Säume (Abb. 7, O). Eine zusammenhängende Kompakta von fein lamellärem Bau und mit gut ausgebildeten Haversschen Systemen, wie sie das Kontrollpräparat zeigt, fehlt. Sehr auffallend ist die Dünnheit der äussersten (jüngsten) Lage (Abb. 7, a L) und hierzu im Gegensatz die abnorme Dicke und die scharfe Gliederung der beiden Schichten des Periost (vgl. Abb. 7, C und F). Dessen Cambiumschicht (c) liegt der erwähnten Lage flach auf, ohne dass an der Grenze Unregelmässigkeiten der Ossifikation rachitischer Art (Osteophytenbildung, Einwucherung von Periostleisten) zu beobachten wären. Dagegen hat diese äusserste periostale Knochenlage an der Stelle, wo die Phalange am stärksten in die Breite gezogen ist, den Zusammenhang mit den inneren Lagen verloren und verläuft ganz exzentrisch. Von den gleichsam ins Innere der Diaphyse gerückten, inneren Lagen (Abb. 7, i L) ist sie daselbst durch einen je 1,5 mm breiten Markraum getrennt, der mit zellarmem, faserigen Gewebe und zugrundegegangenen Fettzellen angefüllt ist und in welchem hier und da splitterartige Fragmente von in voller lakunärer Resorption befindlichen Knochenbälkchen sichtbar werden (vgl. Abb. 7, M). Es hat den Anschein, als ob die makroskopisch erkennbare und messbare Verbreiterung der Diaphyse durch diesen exzentrischen Verlauf der jüngsten



Knochenlage mit darunter gelegener atrophischer Markpartie bedingt werde. Herr Professor Dr. E. Kaufmann, in dessen Institut alle histologischen Untersuchungen ausgeführt wurden, hatte die Güte, einige dieser Präparate zu kontrollieren. Speziell das eben beschriebene Verhalten des Diaphysen-

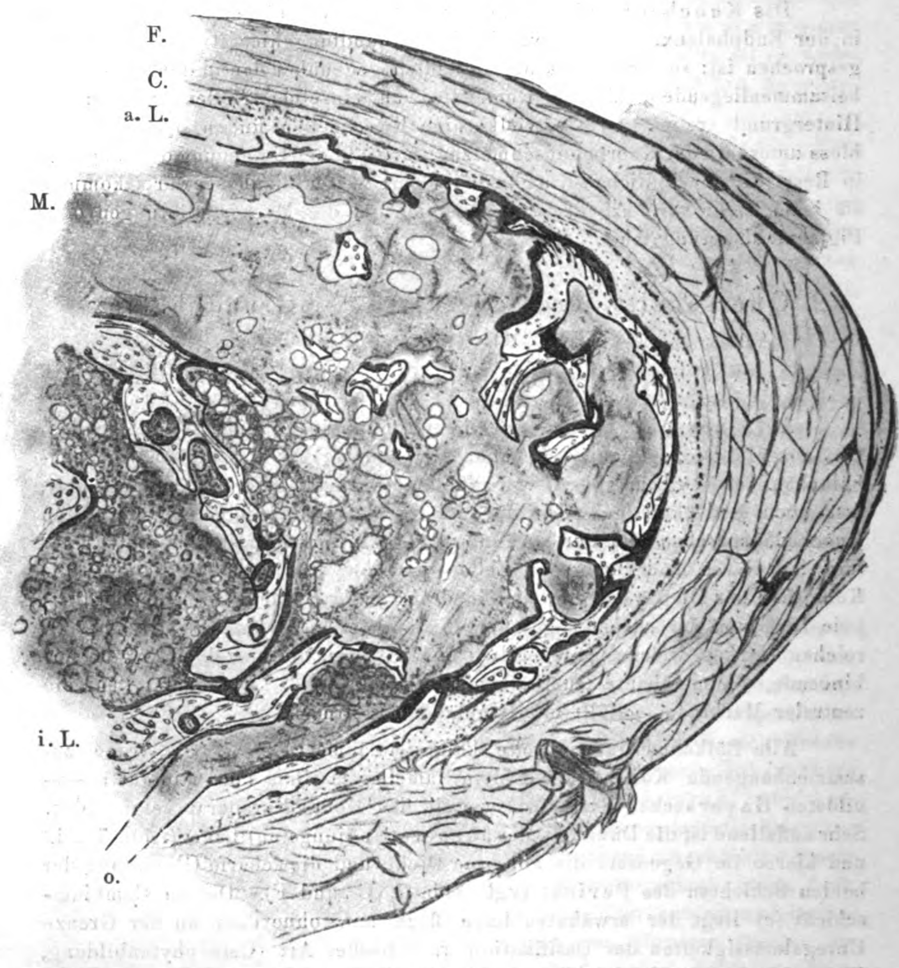


Fig. 7.

Leitz. Ocul. I. Objekt II. Tubuslänge 170 mm, mit Cam. luc. gez.

querschnittes bezeichnete er als höchst eigenartig. Hinsichtlich des Markes sprach Kaufmann sich dahin aus, dass an der betreffenden Stelle eine eigentliche Verödung des exzentrisch gelegenen Marksegmentes vorhanden sei.

Nachstehende Messungen mittelst Okularmikrometers orientieren über die Dickenverhältnisse von Periost und Corticalis an der Riesen- und an der Kontrollphalanx:

	Riesen-phalanx	Kontroll-phalanx	
Breite der Corticalis (Summe der drei Lagen)	450 μ	200 μ	(einfache lamelläre Kompakta).
Breite der dünnen äussersten Lage . . (von diesen 140 μ entfallen je 28 μ auf die beiderseitigen osteoiden Säume)	140 „	—	
Breite der periostalen Zellschicht (Cambium)	70 „	30 „	
Breite der priostalen Faserschicht . . .	280 „	150 „	
Also Gesamtbreite des Periost	350 „	180 „	

Nach diesen Messungen zu schliessen, ist die Corticalis der Riesenphalanx mehr als doppelt so breit als unter normalen Verhältnissen. Das Periost der Riesenzelle zeigt ferner eine gleichmässige Verdickung seiner beiden Schichten auf annähernd das doppelte des normalen. Es ist speziell mehr als doppelt so breit wie die von ihm erzeugte jüngste periostale Knochenlage. Dagegen bleibt es hinter der Gesamtbreite (alle drei Lagen) der Corticalis erheblich an Dicke zurück.

3. Querschnitt durch die Mitte der Endphalanxdiaphyse.

Zur Orientierung auch hier zuerst einige Messungen:

	Riesen-phalanx	Kontroll-phalanx
Breite der Corticalis (Summe der drei Lagen) . .	280 μ	140—400 μ
Breite der dünnen äussersten Lage . . . . . . (von diesen 70—150 μ entfallen je 25 μ auf osteoide Säume)	70—150 „	— „
Breite der periostalen Zellschicht (Cambium) . .	70 „	30 „
Breite der periostalen Faserschicht	250 „	200 „
Gesamtbreite des Periost	320 „	230 „

Wir finden an der Endphalanx ähnliche Verhältnisse wie auf Querschnitten durch die Grundphalanx der Riesenzehe; zum Teil sind die Veränderungen noch stärker ausgesprochen. Zunächst handelt es sich auch hier um eine Verbreiterung beider Schichten des Periost, diesmal namentlich der Cambiumschicht, welche ebenfalls 70 μ breit ist, wie an der Grundphalanx. Von einer Verbreiterung der Corticalis, welche auch wieder aus zwei, vielfach aus drei schmalen, konzentrischen Lagen besteht, kann jedoch nicht gesprochen werden. Die einzelnen Lagen sind zu dünn und ungleich ausgebildet, im grössten Breitendurchmesser besteht die Corticalis aus einer einzigen, papierdünnen (70 μ bis 150 μ) Lamelle, und von den inneren Lagen sind blosse, kleine Fragmente inmitten eines verödeten Markraums übrig geblieben. Im Gegensatz hierzu ist die Corticalis der Kontrollphalangen sehr gleichmässig gebaut und viel dicker (140—400 μ gegenüber bloss 70—280 μ). Sie besteht überall aus zwei breiten, durch Fettmark geschiedenen, stark verkalkten Knochenlagen, deren äussere periostwärts, statt der sonst immer vorhandenen, fein lamellären Struktur, zum Teil noch unfertigen, grob lamellären Bau zeigt. Die periostale Zellschicht ist dünner (30 μ), auffallend dick dagegen die Faserschicht (200 μ). Die Knochenbälkchen der Riesen-

phalanx zeigen wiederum die gleiche unfertige, grob lamelläre Struktur wie oben bei der Grundphalanx beschrieben. Sämtliche tragen breite (15—25 μ) kalklose Säume, die sich mit Eosin im unentkalkten Präparat (frischer Gefrierschnitt) sehr scharf differenzieren, während schon die viertägige Entkalkung in Müller genügt hatte, um den Kalk soweit auszuziehen, dass trotz Vorfärbung mit Hämalaun auch hier wieder eine diffuse Eosintinktion der gesamten Knochengrundsubstanz eintrat, was beim unvollständig entkalkten Kontrollpräparat nicht der Fall war. Hier blieb trotz intensiverer Entkalkung die Kompakta dunkelviolett glänzend (Hämalaun) und nahm keine Eosinfarbe an (vgl. das oben über den schwachen Kalkgehalt des Skeletts der Riesenzehe Bemerkte).

Entsprechend der starken Auftreibung der Endphalanx in sämtlichen, namentlich aber im queren Durchmesser, sehen wir die einzelnen Knochenlagen dünner und dünner werden, bis schliesslich am Orte der grössten Spannweite (Querdurchmesser) die Corticalis aus einer einzigen federnden Knochenmembran besteht, welche durch ein breites, verödetes Markraumsegment von der zentralen, mit Fettmark gefüllten Markhöhle geschieden ist. Die zum Teil geringeren Differenzen gegenüber der Kontrollphalanx erklären sich jedenfalls nicht aus einer schwächeren Ausbildung des „Riesentypus" an der Endphalanx, im Vergleich zu demjenigen der Grundphalanx. Sie beruhen vielmehr darauf, dass an der Endphalanx die periostale Knochenbildung schon in der Norm zu dieser Lebenszeit eine sehr rege ist und teilweise noch unfertigen (groblamellären) Charakter zeigt; ferner darauf, dass die terminale, periostale Faserschicht schon in der Norm sehr stark ausgebildet ist (vgl. obige Maasse), so dass sie der Corticalis gelegentlich an Dicke gleichkommt.

Fassen wir die wichtigsten, am Skelett der Riesenzehe erhobenen histologischen Befunde kurz zusammen, so finden wir folgendes:

A. An den Epiphysen:

1. Ausbildung eines Knochenkerns in der Epiphyse der Endphalanx.

2. Verbreiterung der Knorpelwucherungszone mit hoher Säulenbildung, welche namentlich an der Endphalanx-Epiphyse, und zwar an deren plantaren Facette stärker als an deren dorsalen, ausgesprochen ist.

3. Verminderte, zum Teil — plantare Facette! — ganz fehlende Kalkablagerung in der Knorpelregressivschicht und unregelmässige Markraumbildung — zungenförmig aufsteigende Markpapillen, Vaskularisation des Knorpels. An anderer Stelle — dorsale Facette! — Hereinragen hoher, regelmässig und stark verkalkter Knorpelzapfen in die Diaphyse. Wieder an anderer Stelle — Grundphalanx! — feine bandartige Kalkablagerung in der Regressivschicht mit Absprengung eines grossen, zirkulär ossifizierenden Zwischenknorpels.

4. Osteoide Umwandlung der Knorpelgrundsubstanz — plantare Facette! — und an den Ossifikationslinien beider Phalangen sehr unregelmässige Einschmelzung der Knorpelzellen mit Ausbildung auffallend spärlicher, kleiner, unregelmässig geformter, primitiver Knochenbälkchen, zum Teil mit Einschlüssen von Knorpelresten; fast alle mit lakunär angenagten Rändern und umzogen von osteoiden Säumen.

B. An den Diaphysen:

1. Störung der endochondralen Knochenbildung durch Einschiebung der eben (sub A. 4) erwähnten Zone einer hochgradigen, subepiphysären Knochenresorption.

2. Verspätete Ausbildung äusserst spärlicher, schlanker, zum Teil unregelmässig — quer — gelegener, zum Teil aber auch axial verlaufender, auffallend schwach verkalkter und brüchiger Knochenbälkchen. Dieselben zeichnen sich aus durch groblamelläre, in den zentralen Partien vielfach unregelmässige Struktur und sind von 18—40 μ breiten, kalklosen Säumen umgeben, welche markwärts palisadenförmigen Osteoblastenbelag tragen.

3. Verbreiterung beider Schichten des Periost auf das Doppelte ihrer normalen Dicke.

4. Gesteigerte periostale Knochenbildung: speziell Ausbildung einer doppelten — Endphalanx! — bis dreifachen — Grundphalanx — Lage schmaler, konzentrisch gelegener Knochenbälkchen von gleicher Struktur wie die endochondral entstandenen. Infolge übermässiger Verbreiterung im Querdurchmesser besteht die Compacta beider Phalangen hier teilweise aus einer einzigen, papierdünnen — 70—150 μ breiten — exzentrisch verlaufenden Knochenlage, an die sich markwärts eine Zone hochgradiger Knocheneinschmelzung — blosse Fragmente von Bälkchen — anschliesst.

5. Ausbildung weiter Markräume, die mit Markgewebe von sehr variablem Charakter gefüllt sind; mit Ausnahme seiner obersten, subepiphysären Partien, welche in beiden Phalangen, faserigen, zellarmen, dafür gefässreichen Charakter zeigen, ist das Knochenmark ein lymphoides Fettmark. Jedoch ist die lymphoide — kleinzellige — Umwandlung des Marks in der Grundphalanx weit stärker ausgesprochen, als in der Endphalanx, wo das Fettmark dominiert, obgleich nirgends in dem exquisiten Masse, wie im normalen Kontrollpräparat. An den Stellen der maximalen Verbreiterung der Phalangen besteht das Mark auf eine weite



Strecke aus einem strukturlosen, zelldetritushaltigen Gewebe — verödeter Markraum.

Um festzustellen, was an den erhobenen, vom Normalen in mehrfacher Beziehung stark abweichenden histologischen Befunden als etwas dem partiellen Riesenwuchse des Skeletts Spezifisches zu gelten hat, bedarf es zunächst der Ausscheidung aller auf die begleitende Rachitis bezügliehen Knochenveränderungen. Die scharfe Abgrenzung der beiden, im nämlichen Knochen nebeneinander herlaufenden pathologischen Prozesse wird uns ermöglicht durch das Studium der zwei mitabgesetzten, nicht hypertrophierten, aber rachitischen Metatarsalia IV und V des Riesenfusses (vergl. S. 533). Da die Rachitis eine Krankheit des Gesamtskeletts ist — Pommer, Heubner, Stöltzner, Kassowitz, Schmorl u. A. — so können wir ferner aus den histologischen Aeusserungen, d. h. aus dem Grad der Rachitis in einem — sonst normalen — Knochen auf den Grad der Rachitis im übrigen Skelett schliessen.

In unserem speziellen Falle gibt der Rachitisgrad des Metatarsale IV Aufschluss über denjenigen im Gesamtskelett und bildet gleichzeitig einen Massstab für die Beurteilung der rachitischen Veränderungen am Skelett der Riesenzehe.

Die histologische Untersuchung der betreffenden zwei makroskopisch durchaus normal aussehenden Metatarsalknochen ergab das folgende Resultat:

Epiphysen: Unbedeutende Verbreiterung; Geringe Vergrösserung der Knorpelwucherungszone (Höhe 0,4 mm); schwache, auf die 2 untersten Zelllagen der Knorpelregressivschicht beschränkte, ungleiche und grobkörnige Kalkablagerung (Restitutionsprozess?); unregelmässige Markraumbildung mit vereinzelten, absteigenden, stark verkalkten Knorpelzapfen; aber weder aufsteigende Markpapillen, noch osteoide Umwandlung der Knorpel-Grundsubstanz wie an einer bestimmten Stelle der Grosszehe (plantare Facette der Endphalanxepiphyse!)

Diaphysen: Weder Rarefikation der Knochenbälkchen, noch Ausbildung weiter Markräume. Vielmehr zeigt sich hier an Stelle der in den obersten, subepiphysären Partien der Riesenzehenphalangen überall angetroffenen breiten Zone hochgradigen Knochenschwundes, schon dicht unterhalb der Ossifikationslinie eine gleichmässige, dichte Lage grösstenteils parallel gerichteter, gut verkalkter Knochenbalken. Alle zeigen lamellären Bau, hie und da auch mit ringförmig geschlossenen Haversschen Systemen, im Zentrum gelegentlich mit unregelmässiger gehäuften, plumpen Knochenkörperchen; aber sonst ohne Andeutung einer nicht lamellären Struktur. Alle tragen ferner aussen breite (25—30 μ), kalklose Säume, und zeigen im Innern erweiterte Gefässkanäle mit geschichteten, osteoiden Auflagerungen. Noch breiter (bis 30 und 40 μ), werden die osteoiden Säume auf Quer-



schnitten durch die Diaphysen (vergl. Abbildung 8, Querschnitt durch die Corticalis des nicht hypertrophierten Metatarsale V.

Die Compacta, d. h. die rachitisch veränderte, periostale Ossifikationsschicht besteht hier ebenfalls (wie an der Riesenzehe, vergl. Abb. 7) aus 2 bis 3 konzentrisch verlaufenden Knochenleisten (Gesamtbreite 420 μ), die infolge des Auftretens zahlreicher, abnorm weiter Haversscher Kanäle und Markräume (Abb. 8 bei M. r.) ein groblückiges, poröses Aussehen bieten. Die einzelnen Lagen sind ferner durch auffallend reichliche Querbrücken untereinander und mit dem Periost verbunden, und es entsteht dadurch an einigen Stellen eine leistenförmige Anordnung der Corticalisbälkchen (Abb. 8 bei L.), die wenigstens entfernt an den typischen Bau des rachitischen Osteophyts erinnert (vergl. Pommer, l. c., S. 292, sowie S. 315 u. ff.).

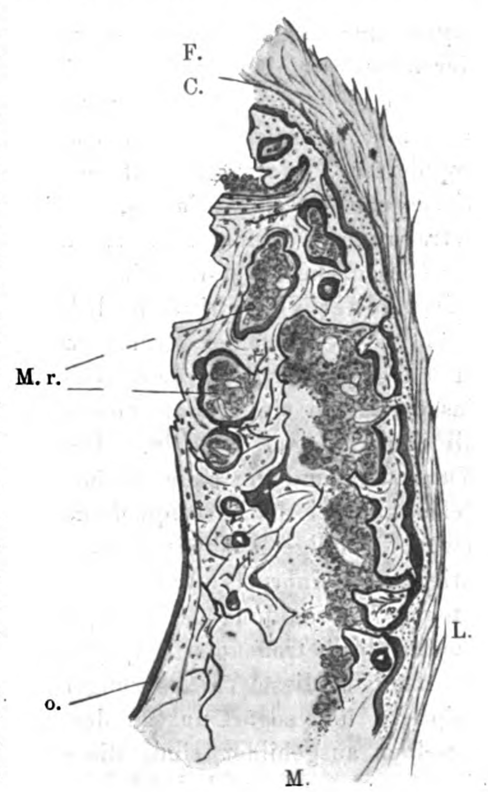


Fig. 8.
(Leitz. Ocul. I. Objekt II. Tubusl. 170 mm.) mit Cam. luc. gez.

Das Knochenmark (Abb. 8 M.) ist sehr zellreich (lymphoides Mark), enthält bloss vereinzelte Fettzellen, aber ziemlich viele mehrkernige Riesenzellen. Die Markräume sind relativ eng. Das Periost zeigt eine mässige Verbreiterung der Zellschicht (Cambium, daher C. auf Abb. 8); aber kaum eine solche der Faserschicht (F. Abb. 8). Ausser ihrer regelmässigen Umsäumung mit Osteoid (O. Abb. 8), besteht ein ganzer Abschnitt der Corticalis direkt aus kalklosem Gewebe, was einer Osteoidzone von 350 μ Breite an der betreffenden Stelle entspricht. — Erwähnung verdient noch die Tatsache, dass alles osteoide Gewebe, im Gegensatz zu demjenigen in der Riesenzehe, die Karminfärbung nur höchst unvollkommen annahm und einen weisslichen Glanz behielt. Auf Grund ähnlicher Erfahrungen bei remittierender Rachitis darf wohl diese Erscheinung mit der wiederkehrenden Verkalkung in Zusammenhang gebracht und als Zeichen des beginnenden Restitutionsprozesses aufgefasst werden.

Stöltzner (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 53, 1901) hat derartiges durch Verlust der Karminophilie ausgezeichnetes Osteoid als „potentiell kalkhaltig" bezeichnet und dasselbe mittelst seiner Silberfärbemethode als argentophil, d. h. als fähig Kalk aufzunehmen charakterisiert.

In Summa: Das Bild einer mässigen, namentlich in der Zone der endochondral und periostal gebildeten Knochenschichten noch sehr deutlich ausgesprochenen Rachitis, während die Epiphysen nur mehr unbedeutende Veränderungen zeigen, der Prozess hier augenscheinlich bereits wieder zum Stillstand gekommen ist.

Vergleichen wir diese Befunde einer gewöhnlichen, mittelschweren, in Ausheilung begriffenen Rachitis am nicht hypertrophierten Metatarsale mit den eigenartigen Befunden an der Riesenzehe desselben Fusses, so könnte man bei oberflächlicher Betrachtung versucht sein, sämtliche Veränderungen am Skelett der Riesenzehe in erster Linie nur auf Rachitis, allerdings auf eine graduell verschiedene, lokal gesteigerte Rachitis, zurückzuführen. Statt einer Remission des rachitischen Prozesses, wie im übrigen Skelett, würde es sich im Gebiete der hypertrophischen Fusspartie um eine Exazerbation, um eine floride Rachitis mit ihren Folgen handeln. Darauf scheint einmal die starke Wucherung und die hohe Säulenbildung im einseitig wachsenden Gelenkknorpel der Riesenphalanx hinzuweisen; ferner das sub A 3 erwähnte völlige Ausbleiben von Kalkablagerung, die Vaskularisation des Knorpels durch aufsteigende Markpapillen und die osteoide Umwandlung der Knorpelgrundsubstanz an der plantaren Facette der betreffenden Epiphyse. Allein bei genauerem Zusehen rechtfertigen diese Veränderungen, weil sie doch nur an einer Epiphyse und sogar nur an der einen — plantaren — Facette derselben ausgebildet sind, die obige Auffassung nicht. Gegen diese Annahme einer lokalen Exazerbation des rachitischen Prozesses im Bereich der Riesenzehe sprechen aber noch folgende Tatsachen:

1. Das osteoide, kalklose Gewebe, in welchem wir seit den grundlegenden Untersuchungen Pommers das Hauptkriterium und den sichersten Massstab für die Intensität der Rachitis erblicken müssen, zeigt keinerlei Vermehrung im Skelett der Riesenzehe. Nirgends finden wir eine messbare Verbreiterung der kalklosen Säume oder kalklosen Auflagerungen im Innern der erweiterten Gefässkanäle und Haversschen Räume an den Knochenbälkchen der Grosszehe gegenüber den nämlichen rachitischen Veränderungen der nicht hypertrophierten Metatarsalia IV und V. Der oben erwähnten Differenz in der Affinität des beiderseitigen osteoiden Gewebes gegenüber Karmin glauben wir für die Bestimmung des Grades der rachitischen Veränderung keine Bedeutung beimessen zu sollen. Allerdings ist nach Stöltzner („Beiträge zur Pathologie des Knochenwachstums“ von Stöltzner und Salge,

Berlin 1901, spez. Seite 4) nicht sowohl die Quantität des osteoiden Gewebes für die Intensität der Rachitis massgebend, sondern seine pathologische Qualität. Hierunter verstehen diese Autoren „die stärkere Ausprägung des osteoiden Charakters des neu apponierten Gewebes, für welch letzteren wir in der Affinität dieses Gewebes zum Karmin einen brauchbaren Massstab haben". Dieser Auffassung darf man vielleicht das Trügerische vieler farbenanalytischer Reaktionen entgegenhalten, während die von Pommer angewandte Massmethode absolut sichere und namentlich vergleichbare Werte liefert. Gerade bei der Karminfärbung ist man nach meinen Erfahrungen gelegentlichen Täuschungen, wegen ihrer Ungleichheit und Unbeständigkeit, in ziemlichem Masse ausgesetzt. Weitgehende Schlüsse zu ziehen, auf Grund der verschieden starken Affinität verschiedener Osteoidzonen zu Karmin, erscheint uns einstweilen noch gewagt.

2. Die Anlage und Form der Corticalis in der Riesenzehe entspricht, — natürlich abgesehen von den kalklosen Partien, — durchaus keinem rachitischen Typus. Einen solchen zeigt vielmehr die Corticalis in den nicht hypertrophierten Mittelfussknochen weit ausgesprochener: periostale Leistenbildung, zum Teil Überwiegen der kalklosen über die kalkhaltige Knochensubstanz.

3. Das Knochenmark der Riesenzehe zeigt die für Rachitis typische lymphoide (Pommer), oder faserige (Virchow u. A.) Umwandlung nur in geringem Grade und lokal beschränkt, — namentlich in den subepiphysären Partien und in der Corticalis. Sonst überwiegt überall das Fettmark; und zwar ist dasselbe gerade in der am stärksten veränderten Skelettpartie — Endphalanx — am reinsten ausgesprochen. Demgegenüber zeigt das Mark der beiden nicht vergrösserten, rachitischen Metatarsalia das Bild hochgradigster lymphoider Umwandlung im ganzen Bereich der Diaphysen.

Von einer Steigerung der Rachitis in der Riesenzehe kann somit keine Rede sein. Eher läge die gegenteilige Annahme nahe. Allein auch dieser Schluss ist verfrüht. Augenscheinlich zeigt der rachitische Prozess — die Anlagerung der osteoiden Substanz als Massstab seiner Intensität angenommen, — in der Riesenzehe genau denselben mässigen, schon wieder in Rückbildung begriffenen Grad wie im übrigen Skelett. Dagegen sind die Aeusserungen der Rachitis vielfach verdeckt, zum Teil scheinbar gesteigert — Epiphysen, — zum Teil gemildert — Corticalis, — durch das Bestehen ganz bestimmter, primär in der betreffenden Grosszehe etablierter Skelettver-



änderungen, die nur dem Riesenwuchs als solchem eigen sein können. Bei der Aufzählung dieser Veränderungen bietet sich Gelegenheit, gleichzeitig auf das ungleiche Verhalten der komplizierenden Rachitis in den einzelnen Abschnitten der Riesenzehe hinzuweisen.

Auf Grund dieser Voruntersuchung dürfen wir nunmehr als für den Riesenwuchs des Skeletts typische, gleichsam spezifische histologische Befunde nachstehende ansprechen. Der Übersichtlichkeit wegen gliedern wir dieselben in solche an den Epiphysen (A) und in solche an den Diaphysen (B):

A. An den Epiphysen:

1. Das Auftreten eines Knochenkerns im Zentrum der Endphalanxepiphyse.

Es handelt sich hier um eine durchaus ungewöhnliche Erscheinung, für welche uns kein Analogon bekannt ist. Die Kerne in den Epiphysen der Finger- und Fussphalangen treten in der Norm erst viel später auf. Nach den Angaben von Wilms und Sick („Die Entwicklung der Knochen der Extremitäten von der Geburt bis zum vollendeten Wachstum", Hamburg 1902) erscheinen die ersten Andeutungen eines Knochenkerns, speziell in den Epiphysen der Zehen und Mittelfussknochen, sogar erst im vierten Lebensjahr. Wenn wir auch zugeben müssen, dass viele der bisherigen, nur auf röntgographischem Wege erhaltenen Angaben über das erste Auftreten von Knochenkernen einer Ergänzung durch direkte histologische Untersuchung bedürfen, weil die frühesten Knorpelveränderungen sich durch die photographische Platte nicht festhalten lassen und weil individuelle Schwankungen im zeitlichen Auftreten der Knochenkerne vorkommen, so lässt sich doch ein derart frühzeitiges und isoliertes, auf die am stärksten vergrösserte Epiphyse beschränktes Auftreten zentraler Knorpelverknöcherung, wie in unserm Beispiel, nur durch einen abnormen Wachstumsprozess des betreffenden Skeletteils erklären.

2. Die knopfförmige Auftreibung sämtlicher Epiphysen der Riesenzehe.

Diese Auftreibung erreicht ihren Höhepunkt in der relativ (d. h. im Vergleich zur Kürze der Phalanx) am meisten verdickten Epiphyse des Endgliedes und findet ihren histologischen Ausdruck in dem säulenförmigen Aufbau der betreffenden Knorpelwucherungsschicht und Regressivschicht.

Speziell die Ausbildung jener hohen, gleichmässig und stark verkalkten Schicht parallel in die Endphalanxdiaphyse einragender Knorpelgrundsubstanzpfeiler (Abb. 6 bei d) an der ganzen dorsalen Gelenkfacette, welch' letztere im Gegensatz zur plantaren Facette mit ihren hochgradigen rachitischen Veränderungen in auffallender Weise vom rachitischen Prozess verschont geblieben ist, entspricht durchaus nicht dem gewohnten Bilde, welches zu dieser Lebenszeit die Phalangen und übrigen Röhrenknochen an ihren

Ossifikationslinien zeigen. Wohl aber deckt sich das erwähnte Verhalten einigermassen mit demjenigen der normalen, endochondralen Ossifikation, wie sie uns aus der Untersuchung besonders rasch wachsender Knochen (Rippenenden von Neugeborenen!) bekannt ist: Hier finden wir schon in der Norm eine messbare Breitenzunahme der Knorpelwucherungsschicht gegenüber derjenigen in andern, langsam wachsenden Knochen, vermehrte Säulenbildung der Knorpelzellen, starke, oft hoch hinaufreichende Kalkablagerung in der Grundsubstanz der Regressivschicht und Einragen verkalkter Knorpelgrundsubstanzpfeiler in die primitiven Markräume der Diaphyse[1]). Wir erblicken somit in diesem ungewöhnlichen, sonst nur bei rasch wachsenden Knochen beobachteten Verhalten der Knorpelwucherungs- und Regressivschicht in der Endphalanx der Riesenzehe den histologischen Beweis für eine Steigerung der endochondralen Ossifikation, wie sie bereits grob anatomisch in der maximalen Auftreibung der betreffenden Epiphyse und der zugehörigen Endphalanx ausgesprochen ist. Hierin liegt vielleicht gleichzeitig die Erklärung für die besonders hochgradigen Veränderungen (völliger Kalkmangel, Vaskularisation des Knorpels), welche die hinzutretende Rachitis an der plantaren Gelenkfacette dieser maximal gewucherten Epiphyse (und eben nur an dieser!) zu setzen vermochte. — Schon Kassowitz (l. c.), namentlich aber Pommer (l. c.), denen sich neuerdings Schmorl („Zur pathologischen Anatomie der Barlowschen Krankheit“ in Zieglers Bei-

---

[1]) Anmerkung: Eine derartig ungewöhnliche Verbreiterung der Knorpelverkalkungszone kommt nun allerdings auch, wie schon Pommer (l. c.) gelehrt hat und wie ganz kürzlich Schmorl (Verhandl. der Deutsch. pathol. Gesellsch. in Meran, Jena 1906) durch schöne Untersuchungen an den Epiphysen beginnender Rachitisfälle aufs neue festgestellt hat, unter ganz bestimmten pathologischen Verhältnissen vor, nämlich bei Ausheilung oder bei Remission eines rachitischen Prozesses. Schmorl macht speziell darauf aufmerksam (S. 252 l. c.), dass dies namentlich dann der Fall sei, wenn die Heilung schon bald nach dem Beginn der Rachitis wieder eingesetzt hat. Ich war mehrfach in der Lage, solche Bilder rasch ausheilender Rachitis zu beobachten. In meinen diesbezüglichen Präparaten spricht sich, wie auch Schmorl betont, die Remission meist (aber nicht immer: Rezidiv?) in dem gleichzeitigen Schwinden des kalklosen Knochengewebes aus. Immer aber fiel mir dabei eine ausgesprochene Ungleichheit und Unregelmässigkeit der Kalkverteilung in der verbreiterten Regressivschicht auf, wie dies bei dem örtlich und zeitlich recht verschiedenen, weit nach oben in die Gegend der ursprünglichen Verkalkungslinie verlagerten Auftreten der Kalkkrümel bei remittierender Rachitis auch verständlich ist, und wie das übrigens auch die trefflichen Mikrophotogramme in der Schmorlschen Arbeit (l. c. spez. Fig. V, Tafel XIII) recht scharf wiedergeben. — Ganz anders in unserm vorliegenden Falle (Abb. 6 bei d). Wir haben es hier mit einer ganz gleichmässig entwickelten, zusammenhängenden, säulenförmigen Kalkablagerung an typischer Stelle der Regressivschicht zu tun, die nur hier und da zu allerunterst eine kleine, von Kalk entblösste Knorpelinsel freilässt, in welche sofort vom Marke aus eine Gefässschlinge eindringt. Eine Verwechselung mit einem blossen Remissionsprozess der Rachitis erscheint mir daher hier vollständig ausgeschlossen.

trägen zur pathol. Anat., Bd. 30, 1901) angeschlossen hat, weisen darauf hin, dass die Rachitis, obgleich eine Erkrankung des Gesamtskeletts, an den rasch wachsenden Knochenteilen am frühesten in Erscheinung tritt und dort ihre deutlichsten Veränderungen hervorruft. Diese Bedingung trifft für die Endphalanxepiphyse der Riesenzehe am ehesten zu. Hier könnte man in der Tat versucht sein, von einer lokalen Steigerung des rachitischen Prozesses zu sprechen, während sämtliche übrigen Skelettpartien der Riesenzehe, wie oben S. 547 erwähnt, eine solche durchweg vermissen lassen. Aber auch so bleibt auffallend, weshalb hier nur die eine Facette die gesteigerten rachitischen Veränderungen zeigt, während die andere, an der nämlichen Epiphyse gelegene, von Rachitis fast ganz verschont geblieben ist (vergl. Abb. 6). Es müssen noch anderweitige, lokale Gründe für das elektive Verhalten der Rachitis zum Skelett vorhanden sein, welche wir in folgendem vermuten dürfen: Augenscheinlich herrschen in dem betreffenden Gelenk infolge der Ausschaltung der Beugesehnenwirkung und der Hyperextension der Phalange ganz abnorme Druckverhältnisse. Diese, zusammen mit der gesteigerten Intensität des gesamten Epiphysenwachstums, dürften für die ungleiche Ausbildung des rachitischen Prozesses an den beiden ungleich belasteten Gelenkfacetten verantwortlich zu machen sein.

Dass an der knopfförmigen Auftreibung aller Epiphysen ausschliesslich der Riesenwuchs und nicht etwa die Rachitis die Schuld trägt, geht, wie schliesslich noch erwähnt werden mag, schon daraus mit Sicherheit hervor, dass die beiden nicht hypertrophierten Mittelfussknochen, trotz ihrer deutlichen rachitischen Veränderungen, eine Anschwellung oder eine messbare Vergrösserung ihrer Epiphysen vermissen lassen.

3. Das Auftreten jenes grossen, isolierten Knorpelstücks im Fettmark der Grundphalanxdiaphyse.

Dieser hyaline Knorpel liegt dicht unterhalb der rachitisch veränderten Ossifikationslinie und zeigt an seiner ganzen Peripherie den nämlichen, leicht rachitischen Ossifikationsprozess wie der Epiphysenknorpel der Grundphalanx. Abschnürung grösserer und kleiner Knorpelinseln durch unregelmässig verlaufende Markraumpapillen sind zwar bei Rachitis ein häufiger Befund. Meist handelt es sich aber dabei um rings von osteoider oder faseriger Knorpelgrundsubstanz umgebene oder selbst in osteoider Umwandlung begriffene Knorpelpartien, während wir es hier mit einem zusammenhängenden Teilstück eines normalen, hyalinen Gelenkknorpels zu tun haben, der selbstständig Kalk ablagert und am Rande Knochen bildet. Wir gehen kaum fehl, wenn wir diese Unregelmässigkeit der endochondralen Ossifikation mit dem nämlichen Wucherungsprozess des Gelenkknorpels in Verbindung bringen, welcher der eigenartigen Auftreibung sämtlicher Epiphysen der Riesenzehen zugrunde liegt.

B. An den Diaphysen.

An den Diaphysen müssen die folgenden, grossenteils schon makroskopisch erkennbaren Veränderungen als typisch für partiellen Riesenwuchs gelten:

1. Ungleichmässige Verlängerung und gleichmässige, hochgradige Verbreiterung der Phalangen;

2. Ausbildung weiter Markräume und Rarefikation der Knochenbälkchen (Osteoporose), im Verein mit auffallend geringer Konsistenz und leichter Schneidbarkeit der Knochen (Osteopsathyrose);

3. Verdickung beider Schichten des Periost auf das Doppelte des Normalen.

Die Grössenzunahme der betreffenden Skelettabschnitte spricht sich histologisch aus in der gesteigerten endochondralen und periostalen Knochenbildung. Die Steigerung der endochondralen Ossifikation ergibt sich ohne weiteres aus den oben geschilderten Wucherungsprozessen an den Epiphysen, während wir den Beweis für vermehrte periostale Knochenbildung durch die messbare Dickenzunahme der Corticalis im schmälsten Durchmesser der Phalangen erbracht haben. Dieser, S. 543, sub B. 4, resumierte Befund einer aus 2—3 konzentrisch verlaufenden Knochenlagen bestehenden Corticalis, welche sich durch Bau und Dicke wesentlich von der zu dieser Lebenszeit physiologischen, zusammenhängenden Compacta unterscheidet, erleidet bloss im queren Durchmesser der Phalangen, also an der Stelle der grössten Spannweite der knöchernen Rinde, eine bemerkenswerte Abweichung: Hier ist die Corticalis auf eine einzige papierdünne Lage reduziert, während markwärts davon eine Zone hochgradiger Knocheneinschmelzung mit einer eigentlichen Verödung des Markgewebes sichtbar wird. Dem nämlichen Bilde hochgradigsten Knochenschwundes bis zur teilweisen Verödung der Markhöhle begegnen wir in den unmittelbar an die Ossifikationslinien angrenzenden, ebenfalls maximal erweiterten Partien beider Phalangen. Wir dürfen daher sehr wahrscheinlich diese subepiphysären und subkortikalen Einschmelzungszonen auffassen als höchsten Grad der im Gebiet der gesamten Riesenzehe ausgesprochenen Osteoporose. Mit dieser Osteoporose, ausserdem aber noch mit dem ausnahmsweise schwachen Kalkgehalt der Knochenbälkchen, welcher durch das S. 536 erwähnte tinktorielle Verhalten der Knochensubstanz gegenüber Eosin und Hämatoxylin nach bloss viertägiger schonendster Entkalkung in Müller unseres Erachtens ausser Frage steht und mit Rachitis nichts zu tun hat, muss die abnorm leichte Schneidbarkeit des Skeletts der Riesenzehe in Zusammenhang gebracht werden.

Auch auf das Zustandekommen der Osteoporose werfen unsere histologischen Befunde ein gewisses Licht. A priori liegt es ja am nächsten, an eine Steigerung der physiologischen Resorptionsverhältnisse zu denken. Und in der Tat begegnen wir auffallend vielen Riesenzellen in den Zonen der subepiphysären und subkortikalen Knocheneinschmelzungen. Sie liegen überwiegend an den lakunär angenagten Rändern der in Auflösung begriffenen Knochenbälkchen, und wir sind wohl auch berechtigt, eine gesteigerte Knochenresorption für die Verödung dieser fraglichen Abschnitte der Diaphysen wenigstens mit verantwortlich zu machen. Allein an den übrigen Stellen der Spongiosa konnten wir keinerlei auf gesteigerte Resorptionsverhältnisse an den Knochenbälkchen hinweisende Veränderungen wahrnehmen: überall vielmehr überwogen die Zeichen der Anbildung (osteoide Auflagerungen, Osteoblastensäume) die Symptome der Resorption (Lakunenbildung, freiliegende Resorptionsflächen, Ausbildung perforierender Kanäle). Auch Gitterfiguren, auf welche wir bei dem auffallend geringen Kalkgehalt der Bälkchen speziell achteten, also ein halisteretischer Knochenschwund, waren nicht vorhanden. Unter



diesen Umständen geht es nicht an, die vorhandene **allgemeine** Osteoporose auf eine vermehrte Knochenresorption vom Marke oder von Knochenkanälen aus, (gegen welche auch der starke Fettgehalt des Markes spricht!) zurückzuführen und von konzentrischer oder von exzentrischer Atrophie zu sprechen. Man wird vielmehr gedrängt zu der Annahme einer **ungenügenden Apposition frischen Knochens.** Eine solche vermag, ein Weiterbestehen der physiologischen Resorption vorausgesetzt, die Ausbildung der spärlichen Knochenbälkchen und das Entstehen der weiten Markräume ebenso gut zu erklären und steht besser im Einklang mit den tatsächlichen histologischen Verhältnissen, als die Annahme einer gesteigerten Knochenresorption[1].

---

[1]) Anmerkung. Auf den ersten Blick mag die Annahme einer ungenügenden Knochenapposition trotz nachweislich vermehrter Knochenbildung paradox erscheinen. Erinnern wir uns aber, dass die Steigerung des Knochenwachstums im wesentlichen bloss die vom Periost gebildeten Knochenschichten betrifft und auch hier bloss zu recht unvollkommenen Knochenneubildungen führt, während der endochondral gebildete Knochen von Anfang an als dünnes, weitmaschiges, kalkarmes Balkenwerk auftritt, so verliert die obige Auffassung jedes Befremdliche. Natürlich darf man in unserem Falle weder an völliges Ausbleiben der physiologischen Apposition denken, wie sie Pommer seinerzeit für das Entstehen der kraniotabischen Erweichungsherde am Hinterkopf der Säuglinge verantwortlich gemacht hat, noch an mangelhafte Funktion des osteogenen Gewebes, wie sie Schmorl (l. c.) zur Erklärung der Knochenbrüchigkeit bei Morbus Barlowii und neuerdings Dieterle („Die Athyreosis", Virchows Arch., Bd. 184, 1906) zum Verständnis der Osteogenesis imperfecta herangezogen haben. Näher liegt ein Vergleich mit der von Schwalbe nachgewiesenen physiologischen Osteoporose des ersten Lebensjahres, oder auch mit der auf gleiche Weise, nämlich durch ungenügende Apposition (Stöltzner) entstehenden, rachitischen Osteoporose, wie sie Abb. 8 zeigt. Zur Erklärung aller Erscheinungen würde in unserem Falle die Annahme einer, im Vergleich zur Energie des Wachstums **ungenügenden Ausbildung von Osteoblastenzellen**, mit anderen Worten: ein quantitativer und kein qualitativer Defekt genügen. Da, wo Osteoblasten vorhanden sind, (vergl. die beschriebenen, gut entwickelten Osteoblastenlager am Rande der Bälkchen!), ist ihre Funktion ungestört, wie schon die Form und Struktur der Knochenbälkchen beweisen. Ob wir uns schliesslich die ungenügende Knochenanbildung trotz augenscheinlich gesteigerter Wachstumsenergie des Skeletts, und in ihrem Gefolge das Zustandekommen eines zu weitmaschigen und zu dünnen (brüchigen) Knochengerüstes erklären durch die Annahme einer Hypoplasie bestimmter Osteoblastengruppen, oder einer originär zu weiten und unvollkommenen Knochenanlage, bleibt sich schliesslich gleich. Das, worauf es uns ankommt und was nach unseren Untersuchungen wohl unzweifelhaft feststeht, ist die Tatsache, dass es sich beim partiellen Riesenwuchs des Skeletts **um keine einfache Hypertrophie oder Hyperplasie der Knochenteile, sondern um einen unvollkommenen, anscheinend von Hause aus pathologischen Knochen handelt, zu dessen charakteristischen Eigenschaften eine ausgesprochene Osteoporose und Osteopsathyrose gehören.** Beide Symptome sind vermutlich einer gewissen Zunahme unterworfen, oder erfahren

Hand in Hand mit der gesteigerten periostalen Knochenbildung geht die **hochgradige Verdickung des Periost**, in der wir vielleicht das ursächliche Moment der ersteren, jedenfalls aber ein prägnantes Symptom der Riesenbildung am Skelett erblicken müssen. Nun werden allerdings auch bei **Rachitis** gelegentlich ähnliche Veränderungen am Periost beobachtet wie in unserem Falle. Allein nach den Angaben **Pommers**, die wir vielfach bestätigt fanden, doch bloss über periostalen Auflagerungen, während sich das rachitische Periost an auflagerungsfreien Knochenbezirken zumeist gar nicht vom Periost normaler Knochen unterscheidet (vergl. **Pommer**, l. c., S. 313). Dementsprechend fand sich auch das Periost an den Metatarsalia IV und V nicht messbar vergrössert; speziell fehlt hier eine Dickenzunahme der äusseren Faserschicht, welche an sämtlichen Knochen der Riesenzehe besonders auffällig verbreitert ist (Abb. 7).

Hier so wenig wie bei den übrigen, durchaus eigenartigen Veränderungen, welche das Skelett der Riesenzehe auszeichnen, vermögen wir einen Einfluss der Rachitis zu erkennen. Letztere stellt vielmehr eine Komplikation dar, welche die spezifische Architektur des Riesenskeletts unverändert lässt und sich bloss in der **Struktur** des Knochengewebes geltend macht: ausser den breiten kalklosen Anlagerungen und der Ausbildung weiter, mit Osteoid austapezierter Gefässkanäle, scheint uns namentlich die grob lamelläre, vielfach unfertige und unregelmässige Beschaffenheit der Knochensubstanz, das Fehlen allseitig geschlossener **Haversscher** Systeme, das spärliche Vorkommen von Kittlinien, — was alles sich ungefähr in der nämlichen Weise auch an den Knochenbälkchen der nicht hypertrophischen Mittelfussknochen findet — auf Rechnung der Rachitis gesetzt werden zu müssen. Ferner ist zweifellos die teilweise lymphoide Umwandlung des Knochenmarks (Grundphalanx der Riesenzehe!) als eine direkte Folge der Rachitis zu betrachten. Der ursprüngliche Markcharakter, am stärksten noch in der maximal veränderten Endphalanx erhalten, ist ein grosszelliges reines Fettmark.

Wir glauben durch die aufgezählten Befunde das Wesentliche der bei vorliegendem Falle von partiellem Riesenwuchs vorkommenden Skelettanomalien genügend charakterisiert zu haben. Es handelt sich, worauf schon das makroskopische Verhalten der Knochen hinweist (vergl. S. 528—531), um ganz spezifische, mit keiner anderen bekannten Affektion des Skeletts übereinstimmende Ver-

---

zum mindesten eine Steigerung mit dem fortschreitenden disproportionierten Wachstum des Riesengliedes, während sie möglicherweise in den ersten Stadien der Missbildung erst wenig (oder gar nicht?) ausgebildet waren. Für diese Annahme lassen sich wenigstens zwei Beobachtungen aus der Literatur, — unseres Wissens die einzigen einschlägigen, mit sorgfältigen anatomisch-histologischen Angaben, — anführen, wovon die eine (Fall **Busch**, vergl. später S. 574) bei einem 20 jährigen Patienten das Endstadium, die andere (Fall **Hornstein**, vergl. später S. 572) bei einem Säugling das Anfangsstadium der Missbildung darstellt. Ersterer fand hochgradige Rarefikation der Knochenbälkchen und Verdünnung der Compacta, letztere keine Knochenveränderungen ausser einer leichten Zunahme des Umfanges am betreffenden Knochenschaft.

hältnisse. Daneben besteht eine mittelschwere Rachitis, welche auf die spezifischen Knochenveränderungen ohne ersichtlichen Einfluss ist und welche ihren gewöhnlichen Verlauf nimmt.

Bevor wir zur Betrachtung der Weichteilveränderungen an dem abgesetzten Vorderfusse übergehen, sei noch kurz an das Auftreten der verschiedenen grossen Sesambeine erinnert, von denen namentlich das eine, am Interphalangealgelenk gelegene, oben genauer beschrieben und abgebildet wurde (Abb. 6).

Die Ausbildung eines Sehnenknorpels an der fraglichen Stelle ist etwas durchaus Ungewöhnliches. Dagegen handelt es sich bei dem riesig entwickelten Sesambein über der Articulatio metatarso-phalangea I bloss um die übermässige Ausbildung eines schon in der Norm hier vorhandenen Sehnenknochens. In beiden Fällen dürfte ihre Entstehung auf mechanische Momente zurückzuführen sein; und da liegt es nahe, an einen Zusammenhang zu denken mit den Eingangs beschriebenen extremen Spannungsverhältnissen des Beugesehnenapparats infolge der Hyperextension beider Riesenzehen.

B. Sehnenapparat.

Die histologische Untersuchung der Sehnen des Riesenfusses ergibt wenig Bemerkenswertes. Die schon makroskopisch (vergl. oben S. 531) durch ihre derbe, drehrunde Beschaffenheit auffallende Endsehne des M. flexor hallucis longus zeigt auf senkrechten Querschnitten in der Höhe der Grundphalanxmitte eine annähernd kreisrunde Zirkumferenz. Die grössten Durchmesser betragen daselbst 1,4 mm : 1,12 mm.

Am Kontrollpräparat hat der nämliche Sehnenquerschnitt an gleicher Stelle eine mehr abgeplattete Form und erscheint wesentlich schmäler.

Auch die Sehne des M. extensor hallucis der Riesenzehe ist auf dem Querschnitt breiter als diejenige des Kontrollpräparats an entsprechender Stelle. Und zwar erscheinen die einzelnen Sehnenbündelquerschnitte an den Riesenzehensehnen durchgehend etwas breiter als im Kontrollpräparat. Ebenso sind das, die Sehne aussen umgebende, blutgefässführende, lockere Bindegewebe, sowie dessen ins Innere eindringende, die einzelnen Sehnenfaserbündel umspinnende Bindegewebsstränge etwas stärker ausgebildet als im Kontrollpräparat. Eine messbare Vergrösserung der zelligen Elemente der Sehnen ist dagegen nicht festzustellen.

Bei den beträchtlichen Grössenschwankungen der einzelnen Sehnenbündelquerschnitte innerhalb der nämlichen Sehne, also innerhalb physiologischer Breite, erscheint es vielleicht gewagt, aus der durchschnittlich breitern Anlage der Bündelquerschnitte



in der Riesenzehe bestimmte Schlüsse zu ziehen. Eine gewisse Hypertrophie des Sehnenapparats darf aber aus Vorstehendem doch wohl abgeleitet werden.

C. Muskulatur.

Um über das Verhalten der Muskulatur des Riesenfusses Aufschluss zu erhalten, untersuchten wir den M. flexor hallucis brevis. Normaler Weise stellt derselbe einen derben, aus 2 gesonderten Muskelbündeln, welche die Sehne des M. flexor hallucis longus zwischen sich fassen, bestehenden Muskelbauch vor, der am medialen Fussrande nach vorn zieht. An der Riesenzehe ist derselbe in den wuchernden Fettmassen ganz begraben, erscheint klein und unscheinbar und lässt sich nur mit Mühe herauspräparieren. Zur mikroskopischen Untersuchung dienten Längs- und Querschnitte durch Teile dieses Muskels. Gefärbt wurde mit Hämalaun-Eosin, nach van Gieson und Sudan III zum Nachweise von Fett.

Die einzelnen Muskelfasern zeigen ausnahmslos deutliche Querstreifung und sind dicht gelagert. Das Sarkolemm ist als feine Hülle am Rande der meisten Fasern durch seinen veränderten Brechungsindex kenntlich. Nirgends zeigt sich eine Entwicklung von Bindegewebe oder Fettinfiltration zwischen den einzelnen Fasern. Interstitielle Wucherungen fehlen. Ebenso fehlen alle Zeichen von Degeneration des Muskelplasmas, wie braune Atrophie (Pigmenteinlagerung), körniger Zerfall, fettige Entartung, Vakuolenbildung. Dagegen sind sämtliche Muskelfasern auffallend dünn. Die Breite der Muskelfasern schwankt zwischen 10 μ und 15 μ, beträgt am häufigsten 10 μ (Mittel aus zahlreichen Mikrometermessungen!). Es bedeutet dies eine ziemliche Verschmälerung der einzelnen Fasern gegenüber denjenigen des Kontrollpräparats. Dort beträgt die Faserbreite durchschnittlich 18 μ bis 22 μ. Noch auffallender sind die sehr zahlreichen und grossen Muskelkerne an sämtlichen Muskelfasern des Riesenpräparats. Diese Häufung der Kerne spricht sich zahlenmässig aus in der messbaren Verkürzung ihrer Abstände von einander im Verlaufe der einzelnen Muskelfasern. Die durchschnittliche Distanz von Kern zu Kern beträgt nämlich bloss 7 μ bis 10 μ, während sie im Kontrollpräparat 18 μ beträgt. Auch begegnet man sehr vielen quer und schräg zum Faserverlauf gestellten Muskelkernen. Dieselben erscheinen namentlich im Breitendurchmesser oft ganz erheblich vergrössert, so zwar, dass ihre Breite überwiegend 5 μ bis 7 μ gegenüber der durchschnittlichen Kernbreite von bloss 3,6 μ bis 5 μ im Kontrollpräparat beträgt. Kernteilungsfiguren konnte ich jedoch, trotz Durchmusterung zahlreicher Präparate mit Immersionssystem, an den Muskelkernen keine wahrnehmen. Allerdings war das Präparat nicht in Flemmingscher Lösung, sondern bloss in Formol fixiert worden, was nach dem Urteil mancher (vergl. Stöhr, Lehrbuch der Histologie. S. 53 und 66) das negative Ergebnis vielleicht erklären dürfte.

Soviel geht aus vorstehender Untersuchung wohl mit Sicherheit hervor, dass von einer Hypertrophie der Muskulatur, wie



sie gelegentlich bei part. Riesenwuchs beschrieben worden ist (Hornstein, Bessel-Hagen. Vergl. später) nicht die Rede sein kann. Die Verschmälerung der Muskelfasern lässt eher an das Gegenteil denken. Gegen die Annahme eines atrophischen Prozesses in der Fussmuskulatur, dessen Zustandekommen wir uns am ehesten als Folge der übermässigen Fettentwicklung vorstellen könnten (Druckatrophie!) spricht andrerseits das völlige Fehlen von Degenerationserscheinungen in der kontraktilen Muskelsubstanz. Vielleicht hilft uns über diese Schwierigkeit die Annahme hinweg, dass es sich möglicherweise bloss um die ersten Anfänge einer Atrophie gehandelt haben könnte, wobei die Häufung und die messbare Vergrösserung der Muskelkerne als Zeugen und Ausdruck eines vorgängigen hypertrophischen Stadiums im Sinne der Autoren angesprochen werden dürften. Ob derartige Übergänge eines hypertrophischen in ein atrophisches Stadium bei Muskelfasern schon beschrieben worden sind, entzieht sich allerdings unserer Kenntnis. Jedoch ist dieser Erklärungsversuch vielleicht nicht ganz von der Hand zu weisen. Er gewinnt sogar noch an Wahrscheinlichkeit, wenn wir die eigenartigen Veränderungen an der äussern Haut der Riesenzehe kennen gelernt und mit den beschriebenen Veränderungen der Muskulatur in Parallele gesetzt haben werden (vergl. S. 563).

Anmerkung bei der Korrektur: Der Vollständigkeit halber sei erwähnt, dass auch die Muskelfasern des M. abductor digiti V, welcher der normalen Kleinzehenpartie des Riesenfusses angehört, leichte Veränderungen aufwiesen; zwar keine Verschmälerung der Fasern, aber eine leichte Vermehrung der Muskelkerne. Dieser unerwartete Befund lässt vermuten, es könnte ausser der vom Riesenwuchs abhängigen, lokalen Muskelveränderung (Grosszehenpartie), vielleicht noch eine andere, hiervon unabhängige Störung der gesamten Skelettmuskulatur vorliegen. — Bing (med. Klinik, 1907, No. 1) hat kürzlich in exzidierten Muskelstückchen Rachitischer eigenartige, angeblich für Rachitis typische Veränderungen nachgewiesen, die mit unseren obigen Muskelbefunden eine gewisse Ähnlichkeit besitzen (Kernvermehrung!). Sollten die Angaben Bings bestätigt werden, (mir speziell ist der histol. Nachweis der von diesem Autor geschilderten „rachitischen Myopathie" in zwei zur Kontrolle untersuchten Rachitisfällen einstweilen nicht geglückt!) und sollte sich tatsächlich eine Beziehung derartiger, mit Kernvermehrung einhergehender Muskelveränderungen zu Rachitis herausstellen, so dürfte vielleicht auch die erwähnte Veränderung an den übrigen Skelettmuskeln unseres Falles auf die begleitende Rachitis bezogen werden. Für die Steigerung aller myopathischen Veränderungen im Gebiet der hypertrophischen Fusspartie, für den lokalen Muskelschwund am Grosszehenballen kann selbstverständlich nur der Riesenwuchs im oben ausgeführten Sinne verantwortlich gemacht werden (Druckwirkung).

D. Blutgefässe.

Schon bei flüchtigem Durchmustern der mikroskopischen Gesichtsfelder fallen die zahlreichen, grossen Gefässquerschnitte auf. Sie betreffen sowohl Arterien als Venen. Und zwar sind nicht etwa nur die Lumina grösser, sondern die Wandungen sind entsprechend den weiten Lumina auch dicker, somit das Gesamtkaliber der Gefässe ein durchschnittlich grösseres als im Kontrollpräparat. Sieht man genauer zu und misst man die Wanddicke, sowie die einzelnen Schichten der Gefässwandungen, so ergeben sich, verglichen mit entsprechenden Messungen der Gefässe im Kontrollpräparat, einige bemerkenswerte Abweichungen. Nachstehend zur Orientierung einige dieser Masse[1]):

1. Arterien.

		Kontroll-zehe	Riesen-zehe
a) Grosse Arterie	Wanddicke . . .	224 μ	280 μ
	davon entfallen auf Intima + Media .	120 „	140 „
	davon entfallen auf die Adventitia . .	104 „	140 „
b) Mittlere Arterie	Wanddicke . . .	84 „	70 „
	Intima . . . . 14 } Media . . . . 28 }	42 „	35 „
	Adventitia . . .	42 „	35 „

2. Venen.

		Kontroll-zehe	Riesen-zehe
a) Grosse Vene	Wanddicke . . .	84 μ	100 μ
	Dicke der Intima + Media	28 „	30 „
	Dicke der Adventitia	56 „	70 „
Mittlere Venen (b c d)	b) Wanddicke . . .	42 „	70 „
	Intima + Media .	15 „	22 „
	Adventitia . . .	27 „	48 „
	c) Wanddicke . . .	30 „	70 „
	Intima + Media .	10 „	15 „
	Adventitia . . .	20 „	55 „
	d) Wanddicke . . .		40 „
(Aus dem Knochenmark!)	Intima + Media .		14 „
	Adventitia . . .		26 „

[1]) Anmerkung. Selbstredend dürfen nur genau quer getroffene Lumina zu solchen Messungen Verwendung finden. Ausserdem lässt sich die Wand-

Vergleichen wir zunächst die an den Arterienquerschnitten beider Zehen gefundenen Masse miteinander, so ergeben sich keinerlei Abweichungen. Die Wandungen der Arterien lassen sowohl in der Riesenzehe, wie in dem Kontrollpräparat die bekannte, scharfe Differenzierung der einzelnen Schichten, speziell der Media und der Adventitia, erkennen. In beiden Präparaten sind übereinstimmend Intima und Media zusammen entweder gleich dick oder sogar — (in der Kontrollzehe!) — etwas dicker als die Adventitia. Es entspricht dies dem normalen Verhalten.

Anders bei den Venen. Hier finden wir schon physiologisch — vergl. die Masse an der Kontrollzehe a, b und c! — ein beträchtliches Überwiegen der Adventitia über Media und Intima, so zwar, dass diese beiden inneren Schichten zusammen bloss etwa halb so breit sind als die äussere Schicht. An den Venen der Riesenzehe steigert sich dieses Verhältnis ins Übermässige: Die Venenwandungen erscheinen dicker als normal, und diese Verdickung beruht ausschliesslich auf der messbaren Zunahme der Adventitia, welche überall mindestens doppelt, gelegentlich sogar — vergl. die Masse von c! — dreimal so breit ist, als Intima und Media zusammengenommen. Histologisch ist die Zusammensetzung der hypertrophischen Adventitia die gleiche, aus derben, konzentrischen Bindegewebszügen bestehende, wie im Kontrollpräparat. Sämtliche venösen Gefässe der Riesenzehe zeigen das nämliche Verhalten. Auch die Knochenmarkvenen — vergl. d! — machen kaum eine Ausnahme, wenngleich hier die Verdickung der Adventitia weniger deutlich zum Ausdruck kommt. Dagegen sind an den Kapillaren, so wenig wie an den Lymphgefässen, irgend welche Veränderungen zu bemerken.

Die Veränderungen an den Blutgefässen der Riesenzehe bestehen somit in einer Zunahme ihres Gesamtkalibers, welche augenscheinlich mit dem übermässigen Wachstum und dem vermehrten Ernährungsbedürfnis der Extremität in Zusammenhang steht; ausserdem aber noch in einer abnormen Verdickung der Adventitia an sämtlichen Venen, welche als eine durchaus eigenartige Anomalie bezeichnet werden muss.

E. Periphere Nerven.

An zufällig auf Querschnitten durch die Riesenzehe getroffenen Nervensträngen zeigt sich bei der gewöhnlichen Hämalaun-Eosin-Färbung nichts

dicke auch an längs getroffenen Gefässen scharf feststellen. Unbrauchbar sind natürlich Schrägschnitte.



Auffallendes. Namentlich lässt sich gegenüber quer getroffenen Nerven des Kontrollpräparats keine deutliche Vermehrung des Stützgewebes, weder des Epineuriums, noch des die grössern Nervenfaserbündel umschliessenden Perineuriums, noch endlich des Endoneuriums nachweisen. Bei van Gieson-Färbung fiel die schlechte Zeichnung des Nervenfaserquerschnitts in einzelnen Nerven des Riesenfusses auf: Marksubstanz nicht leicht gelblich wie in der Norm, sondern hyalin glänzend; Achsenzylinder kaum sichtbar, weil ungefärbt, während im Kontrollpräparat alle Achsenzylinderquerschnitte deutliche Braunfärbung aufwiesen. Zum Auffinden etwaiger, vermuteter Degenerationsprozesse zogen wir daher noch die Marchische Methode zu Rate. Dieselbe ergab jedoch das Fehlen jeglicher Degenerationen der Nervensubstanz: Sowohl im Zupfpräparat, als auf Querschnitten von nach Marchi vorbehandelten und in Celloidin eingebetteten, exzidierten Nervenstückchen zeigen die Markscheiden den nämlichen, dunkel bräunlichen Farbenton und die nämliche bräunliche Tinktion der Achsenzylinder wie entsprechend behandelte Kontrollnerven. Nirgends sind im Verlaufe der Nervenfasern schwarz gefärbte Schollen — Degenerationsherde — sichtbar. Das die einzelnen Nervenfaserquerschnitte umgebende Endoneurium tritt bei guter van Gieson-Färbung überall als feine, rote, netzartig zwischen den einzelnen Fasern ausgespannte Stützsubstanz deutlich hervor, ist aber von genau derselben Stärke und Beschaffenheit wie auf Schnitten durch Kontrollnerven. Bloss das zwischen den einzelnen Nervenfaserbündeln gelegene, als scheidenartige Hülle dienende Bindegewebe, das sogen. Epi- und Perineurium, erscheint im Vergleich zu demjenigen der Kontrollnerven etwas stärker ausgebildet. Von einer Verdickung der Stützsubstanz, wie oben an der Adventitia der Venen beschrieben, ist dagegen keine Rede. Diese unbedeutende Verdickung der bindegewebigen Nervenhüllen ist der einzige Befund an den peripheren Nerven der Riesenzehe, welcher mit der riesenhaften Entwicklung der Extremität in Zusammenhang gebracht werden kann.

F. Äussere Haut.

Hierzu Abbildung 9: Vertikalschnitt durch das halbierte Nagelglied der Riesenzehe. — Und zum Vergleich der Grössenverhältnisse bei der nämlichen (12 ×) Lupenvergrösserung gezeichnet:

Abbildung 10: Vertikalschnitt durch das halbierte Nagelglied der normalen Zehe an entsprechender Stelle.

Auf beiden Zeichnungen sieht der Beschauer rechts unten einen Teil der quergeschnittenen Endphalanx (Ph.), umgeben von der breiten Periostschicht, (P.), im Inneren mit Fettmark, auf Abb. 9 bei M. ausserdem noch mit verödetem Marksegment. — Darüber, an der straffen, annähernd radiären Faserung kenntlich, das bindegewebige Nagelbett mit dem quergeschnittenen Nagel (N.) und dem seitlichen Nagelfalz (Nf.) Die ganze linke Hälfte beider Zeichnungen wird ausgefüllt von der fettreichen Subcutis mit ihren Bindegewebsbalken und Gefässquerschnitten (S.) an die sich nach aussen das Corium (C.) (kenntlich an den dunkelgezackten Papillen!) und ausserdem auf Abb. 10 die (dunkle) Epidermis (E.) anschliesst.



N. f.
N.
Ph.
M.
P.
C. S.

Fig. 9.
(Vergrösserung = 12 ×.)

Die Haut der Riesenzehe zeigt bei flüchtiger Betrachtung keine auffallenden histologischen Veränderungen. Die verschiedenen Lagen der Epidermis — Stratum corneum, lucidum, germinativum), — sind, wenngleich schmal, scharf differenziert. Die Papillenschicht und das Stratum reticulare des Coriums mit seinen Kapillarnetzen sind gut ausgebildet. Ebenso der Drüsenapparat. Das vielfach verschlungene Netzwerk derber Bindegewebsbündel, welches die Grundlage der eigentlichen Lederhaut ausmacht, zeigt vielleicht einen etwas gröberen Bau als im Corium des Kontrollpräparats; messbare Unterschiede der Faser- oder Bündelbreite aber lassen sich bei dem schon in der Norm sehr variablen Verhalten der einzelnen Bindegewebsbündel hier keine feststellen.

Dagegen ist die Haut der Riesenzehe merklich dünner, als die der normalen Zehe. Und zwar erstreckt sich, wie genaue,

von uns angestellte Mikrometermessungen zeigen, die Verdünnung annähernd gleichmässig auf sämtliche Hautschichten, ist hingegen in der äussersten Hornschicht am stärksten ausgesprochen.

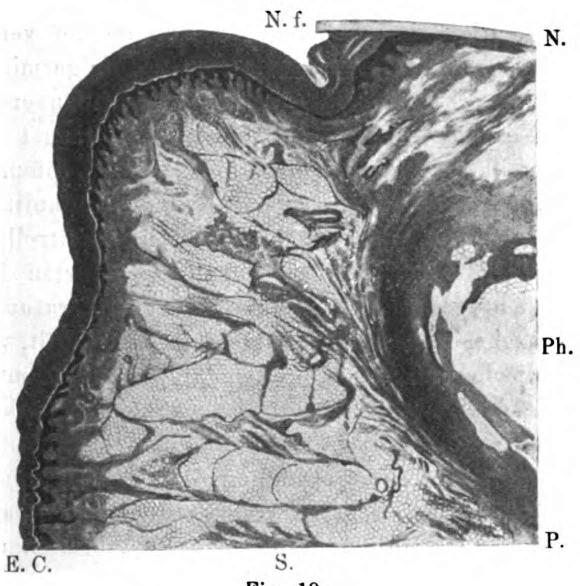


Fig. 10.
Vergr. im selben Massstab.

Auffallend ist ferner die scharfe Abgrenzung der eigentlichen Haut, des Corium, von dem darunter befindlichen subkutanen Bindegewebe: Während unter gewöhnlichen Verhältnissen die tieferen Lagen des Stratum reticulare, welche die Schweissdrüsenknäuel enthalten, ganz unmerklich in das lockere fetträubchen- und bindegewebsbündelhaltige subkutane Bindegewebe übergehen, sodass die Schweissdrüsen zwischen Bindegewebsbündeln und spärlichem Fettgewebe angetroffen werden, liegen hier die Drüsenknäuel schon ganz im Fettgewebe begraben, und von Bindegewebe finden sich dicht unterhalb des Coriums bloss noch vereinzelte, derbe Bindegewebsbalken, welche den riesig entwickelten Panniculus adiposus in den verschiedensten Richtungen durchsetzen. Das Corium erfährt auf diese Weise eine messbare Verschmälerung auf Kosten des wuchernden Fettgewebes: Die Dicke des Coriums auf genau senkrechten Querschnitten schwankt zwischen 0,25 mm und 0,4 mm (vom Panniculus bis zur Papillenspitze gemessen!), beträgt dagegen an entsprechenden Stellen des Kontrollpräparats fast regelmässig 0,4 mm,

sehr oft mehr bis 0,5 mm. Zu dieser Verschmälerung der Lederhaut an der Riesenzehe trägt ausserdem bei eine deutliche Abflachung der Coriumpapillen. Dieselben sind überall etwas breiter, aber flacher, als an genau gleichen Hautstellen der Kontrollzehe, was sich am deutlichsten an der Form und an der verchiedenen Höhe der einspringenden Epithelzapfen des Stratum germinatvium — Str. Malpighii! — erkennen lässt (auch noch bei Lupenvergrösserung sichtbar bei Vergleich von C. auf den 2 Abb. 9 und 10!) Unweit des Nagelfalzes beträgt die Höhe dieser Zapfen, (von der Basis bis zum Stratum lucidum gemessen) durchschnittlich bloss 100 bis 110 μ, während sie an gleicher Stelle des Kontrollpräparates durchschnittlich 140 bis 150 μ, also etwa den vierten Teil mehr, betragen. Dementsprechend zeigen die Zapfen des Stratum Malpighii an der Riesenzehe eine plumpe, kolbenförmige Gestalt, welche den niederen, dazwischen gelegenen, breiten Papillen entspricht, während die Zapfen in der Haut der Kontrollzehe hohe, schlanke Gebilde darstellen, welche die spitzen Coriumpapillen einschliessen. Am auffallendsten ist die Hautverdünnung der Riesenzehe an der äussersten Hautschicht, dem Stratum corneum. Dieses bildet bloss einen schmalen, nirgends mehr als 70 μ breiten und daher bei Lupenvergrösserung kaum sichtbaren Saum von abgeplatteten Hornzellen, welche dem Stratum lucidum aufsitzen, während die Hornschicht normalerweise — Abb. 10. bei E. (Kontrollzehe!) — eine Lage von fünf- bis sechsmal stärkerer Dicke darstellt. Auch der Nagel ist auf Querschnitten etwas schmäler als normal. Doch sind die Differenzen hier nicht gross und betragen nur wenige Mikren. Das Epithel des Nagelbetts zeigt keine Veränderungen, und auch das Corium besitzt hier den nämlichen, strafffaserigen Bau wie am Nagelbett der Kontrollzehe. Entsprechend der Aufwärtskrümmung der seitlichen Nagelränder und dem Verstreichen des Nagelfalzes ist das Nagelbett verbreitert und seine derben Fasern verlaufen fast senkrecht nach unten gegen die Endphalanx. Fettzellen fehlen hier gänzlich; aber dicht daneben (vergl. Abb. 9) nimmt die Fettzellenwucherung in der Subcutis ihren Anfang. Das abnorme Dickenwachstum dieser Schicht gibt augenscheinlich den Grund ab für die Verbreiterung (Zerrung!) des Nagelbetts und für die Abflachung des Nagelfalzes. Aber nicht nur das: auch die beschriebene Verdünnung des Nagels und der gesamten Haut an dem Riesenfusse, welche sich schon intra vitam durch ihre glänzend glatte, fast durchscheinende Beschaffenheit verraten hatte, muss vermutlich

auf eine direkte, abflachende Druckwirkung von seiten des kolossal vermehrten subkutanen Fettgewebes zurückgeführt werden. Dieses massige Fettgewebe (S.) stösst mit alleiniger Ausnahme des auch in der Norm völlig fettfreien Nagelbetts, überall unvermittelt an die Cutis und hat deren Stratum reticulare in der oben beschriebenen Weise zum Teil bereits mit Fett infiltriert.

In seinem Bau erinnert das subkutane Fettgewebe der Riesenzehe am ehesten an den exzessiv entwickelten Panniculus adiposus eines fettreichen Erwachsenen: Grosse, zwischen 40 μ und 80 μ schwankende, gut entwickelte, dicht gedrängte Fettzellen füllen das ganze Gesichtsfeld aus. Von Zeit zu Zeit sind dieselben durchschnitten von Balken eines derben zellarmen Bindegewebes, welches wesentlich in radiärer Richtung verläuft, von der Cutis gegen das Innere der Zehe konvergierend und das Fett in verschieden grosse rundliche Lappen scheidend. Die Gefässverteilung im subkutanen Fettgewebe ist eine sehr spärliche; bloss ganz gelegentlich stösst man auf eine Vene mit auffallend dicker Wandung. Jedenfalls kann weder von einer Vermehrung des Stützgewebes, noch der Gefässe gesprochen werden. Die spärlichen Bindegewebsbalken inmitten der Fettwucherung lassen eher annehmen, dass das bindegewebige Gerüst durch die Hyperplasie der Fettzellen nach allen Seiten auseinandergedrängt worden sei. In der schwachen Entwicklung des bindegewebigen Stromas liegt sogar ein Hauptunterschied gegenüber dem Bau des subkutanen Fettgewebes am gleichaltrigen Kontrollfuss: hier treffen wir überall ein reichliches bindegewebiges Stroma (vergl. S. auf Abb. 10), welches die Fettzellen in einzelnen kleinen Nestern und Läppchen zusammenhält. Auch sieht man hier vielfach die sogenannten Jugendstadien des Fettgewebes, nämlich kleine, unvollständig entwickelte Fettzellen oder aus jungen Fettzellen zusammengesetzte, von Bindegewebe umschlossene Fetttraubchen neben etwas grösseren Fettläppchen. Von all dem ist an der Riesenzehe nichts mehr vorhanden. Der ursprüngliche Bau des subkutanen Bindegewebes ist völlig untergegangen in einer groblappigen Fettgeschwulst, welche an bestimmten Stellen (Dorsum und Planta des Mittelfusses) zu mehreren umschriebenen kleineren Fettgeschwülsten geführt hat, die wie knollige Auswüchse dem Panniculus aufsitzen und aus ihm direkt hervorgehen.

Dieser für partiellen Riesenwuchs charakteristische Wucherungsprozess des subkutanen Fettgewebes kann als lipomatöse Umwandlung bezeichnet werden, wenn man nicht der alten, schon von Busch herstammenden Bezeichnung „lipomatöse Entartung“ des subkutanen Bindegewebes den Vorzug geben will. Die rasche, mit dieser lipomatösen Umwandlung der Subcutis verbundene Grössenzunahme lässt auch verstehen, dass eine Druckwirkung auf die direkt anliegenden Gewebe, nämlich die Haut, die kleinen Fussmuskeln, zustande kommen konnte und in deren Gefolge die beschriebenen, regressiven Veränderungen (Druckatrophie der Haut, der Nägel, vielleicht auch der Muskeln).



Rekapitulation.

Rekapitulieren wir in Kürze die klinischen Daten unseres Falles von angeborenem partiellem Riesenwuchs, so handelt es sich um ein rechtzeitig geborenes, kräftiges Kind gesunder Eltern, in deren Stammbaum nie ähnliche Missbildungen vorgekommen waren. Ausser einer mässigen Vergrösserung des linken Vorderfusses, welche haarscharf von einem zuerst als Linie, später als tiefe Schnürfurche imponierenden, quer über die Fusswurzel verlaufenden Streifen ihren Anfang nahm und in der unverhältnismässigen Entwicklung der Grosszehe und der mit ihr innig verwachsenen zweiten Zehe gipfelte, zeigte das Kind keine Abnormitäten und entwickelte sich anfänglich normal. Das zugehörige linke Bein, der linke äussere Fussrand und der proximale Abschnitt des missbildeten Fusses diesseits der Schnürfurche waren gleich lang wie rechterseits. Weder die Beschaffenheit, noch die Farbe, noch die Temperatur der Haut über der Missbildung zeigten Abweichungen von der Norm. Das Kind bewegte sämtliche Zehen lebhaft, obgleich die zwei Riesenzehen leicht dorsalflektiert und in Spreizstellung zu einander standen. — Dieses friedliche Bild, welches ich auch noch 2 Monate später, als ich das Kind zum 2. Male sah, konstatieren konnte, änderte sich mit einem Schlage und ohne ersichtlichen Grund im Alter von 8 Monaten. Damals begann die Missbildung plötzlich zu wachsen und erreichte im Verlaufe von etwa 4 bis 6 Wochen beinahe das Doppelte ihres früheren Umfangs. Der linke Vorderfuss und namentlich der mächtig entwickelte Grosszehenballen präsentierten sich jetzt als eine derbe, weisslich durch die merklich kühlere und glänzend glatte Haut durchschimmernde Auftreibung, von der zwei riesenhafte, im rechten Winkel dorsalflektierte und maximal gespreizte, fast unbewegliche Zehen abstanden. Infolge seiner Schwere hing der Fuss unbeweglich nach abwärts und einwärts, konnte aber aktiv dorsalflektiert, proniert und supiniert werden. Die schon damals ins Auge gefasste Amputation wurde bloss wegen der schweren, komplizierenden Rachitis hinausgeschoben. Zwei Monate blieb der Umfang der Missbildung gleich. Da stellte sich aufs neue ein schubweises Wachstum ein. In Zeit von wenigen Wochen nahm die Länge der Missbildung um 1 cm, der Umfang um 3 cm zu. Ausserdem entwickelten sich mehrere rundliche Vorwölbungen unter der prall gespannten, aber in toto verschieblichen, von breiten Venen durchzogenen Haut. Die nunmehr ausgeführte Amputation des linken Vorderfusses lieferte das merkwürdige

Präparat, dessen detaillierte Untersuchung uns im Vorhergehenden beschäftigte.

Besonders auffällig am klinischen Verlaufe und in keinem der mir bekannt gewordenen einschlägigen Fälle der Literatur in so exquisitem Masse beobachtet, erscheint mir das rasche und namentlich das eigenartig schubweise Wachstum der Missbildung. Es erinnert geradezu an die Entwicklung einer bösartigen Neubildung, und dieser Verdacht ist sogar noch während der Operation laut geworden. Erst mit diesem raschen Wachstum und sozusagen unter unseren Augen veränderte sich auch der Charakter der bedeckenden Haut. Sie wurde glänzend weiss, kühl, und wir haben als Ursache dieser sekundären Hautveränderung eine messbare Verschmälerung, also eine Art Druckatrophie infolge des bis zum Stratum reticulare vordringenden Fettgewebes nachweisen können. Ob eine vorgängige, echte Hauthypertrophie bestand, können wir nicht mehr mit Sicherheit eruieren (verbreiterte Coriumpapillen?) halten dies aber für nicht ganz unwahrscheinlich. Vermutlich unter dem nämlichen Einflusse des übermächtig wuchernden Fettgewebes kam es zum teilweisen Schwunde der (zuvor hypertrophischen?) kleinen Fussmuskeln, und wurden die 2 Riesenzehen immer mehr in ihre eigenartigen, für Riesenwuchs der Zehen typischen Stellungen gedrängt und verloren zusehends ihre aktive Beweglichkeit. Gerade für das Verständnis dieser verschiedenen, sekundären Veränderungen bei partiellem Riesenwuchs, deren Zustandekommen noch strittig ist und in der Literatur bis zur Stunde sehr verschieden beurteilt wird, ist die klinische Beobachtung unseres Falles wertvoll. Es handelt sich, wie schon Fischer[1]) betonte, um rein mechanische, (nicht etwa trophische) Störungen der Funktion des befallenen Gliedes und speziell der Phalangen. Und zwar werden diese Störungen unseres Erachtens bedingt nicht so sehr durch die vorhandenen Unregelmässigkeiten an den Gelenkflächen [Busch,[2]), Fischer, l. c.] oder durch vermehrte Zugwirkung bestimmter Sehnen [Bessel-Hagen[3])] sondern

---

[1]) „Der Riesenwuchs". Von Prof. H. Fischer. Mitteilungen aus der kl. chirurg. Klinik zu Breslau. Deutsche Zeitschrift f. Chirurg. Bd. XII. 1880.

[2]) „Beitrag zur Kenntnis der angeborenen Hypertrophie der Extremitäten". Von Prof. W. Busch. Langenbecks Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 7. 1866. Berlin.

[3]) Über Knochen- und Gelenkanomalien, insbesondere bei Riesenwuchs und multiplen kartilaginären Exostosen." Von Prof. Bessel-Hagen. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 41. 1891.

in erster Linie durch die Expansionskraft des an der ganzen plantaren Fussseite besonders rasch wuchernden Fettmantels. Durch die geschwulstartige und ungleiche Hypertrophie des Fettgewebes werden die dorsalwärts gelegenen, raumbeengenden Nachbargewebe (Faszien, Flexoren, Knochengerüst der Phalangen und Extensoren) immer mehr zum Ausweichen nach oben gezwungen und zuletzt in die extreme, unbewegliche Spreizstellung hineingedrängt. Der Facettenbildung an den Gelenkköpfchen kommt wohl nur eine untergeordnete Bedeutung zu für das Zustandekommen der abnormen Stellung der Zehen. Auch für die Herabsetzung der Temperatur [1]) am Riesenfusse ist die Hypertrophie des gefässarmen sukubtanen Fettes verantwortlich zu machen (schlechter Wärmeleiter!). Als Fazit unserer anatomisch-histologischen Untersuchungen des vergrösserten linken Vorderfusses ergibt sich: eine Volumzunahme (echte Hypertrophie und Hyperplasie) beinahe sämtlicher, am Aufbau des missbildeten Fusses beteiligter, vor der „Schnürfurche" gelegener Gewebe. Am ausgesprochensten und bis zur Geschwulstbildung (Lipomatose) gesteigert ist dieselbe am Unterhautfettgewebe. Ausserdem partizipieren daran die arteriellen und venösen Gefässe, die Nerven, Sehnen, Bindegewebs- und Faszienbündel, das Periost und das knöcherne Gerüst, während die Haut und die Muskulatur einen ausgesprochen atrophischen Typus zeigen und Degenerationen an den peripheren Nerven gänzlich fehlen. An den Venen fällt ausser ihrem vergrösserten Kaliber eine eigenartige Verdickung der Adventitia, am Periost eine Verdickung der Cambium-, namentlich aber der Faserschicht auf. Die Veränderungen am Skelett lassen sich scheiden in hypertrophische und in atrophische, oder richtiger ausgedrückt, in solche hyperplastischer und in solche regressiver Natur. Zu ersteren rechnen wir die ungleichmässige Steigerung des Längen- und Dickenwachstums der erkrankten Knochen, wobei das Dickenwachstum namentlich im Breitendurchmesser erfolgt, sodass die betreffenden Knochen (Phalangen der 3 ersten Zehen) keine auffällige Zunahme ihres Sagittaldurchmessers, wohl aber eine solche ihres Längs- und Breitendurchmessers aufweisen. Relativ am stärksten und gleichmässigsten vergrössert sind die sämtlichen Epiphysen. Dieselben haben unregelmässig facetierte Gelenk-

[1]) Von Fischer im Gegensatz zu Busch als konstante Erscheinung in den hypertrophischen Gliedmassen hervorgehoben und wohl irriger Weise als Stauungserscheinung gedeutet. (Fischer, l. c.)

flächen, welche im Verein mit der Ausbildung grosser Sesamknorpel und der Ausschaltung der Beugesehnenwirkung durch den Druck des geschwulstartig wuchernden plantaren Fettpolsters, für das Erhaltenbleiben der Zehen in forcierter Hyperextensions- und Spreizstellung verantwortlich zu machen sind.

Zu letzteren (den regressiven) rechnen wir die eigenartigen, teilweise schon makroskopisch erkennbaren Knochenveränderungen — Brüchigkeit, abnorm leichte Schneidbarkeit, eine symptomatische Osteopsathyrose —, welche sich histologisch scharf von den auf Rechnung der komplizierenden Rachitis zu setzenden Erscheinungen trennen lassen. Im einzelnen gehören hierher:

1. auffallend schwacher Kalkgehalt der Knochenbälkchen;

2. Rarefikation der Knochenbälkchen mit Ausbildung weiter Markräume: eine Osteoporose, welche im ganzen Bereich der Spongiosa angetroffen wird und welche in der pergamentartig verdünnten Corticalis im Breitendurchmesser (Ort der grössten Spannweite) mit anliegender Zone hochgradiger Knocheneinschmelzung ihren Höhepunkt erreicht;

3. fettige Umwandlung des Knochenmarks mit Verödung einzelner, subepiphysär und namentlich subkortikal gelegener Markbezirke. Lauter Veränderungen, welche wir in den nicht vergrösserten, normalen, beziehungsweise rachitischen Knochen desselben Fusses (IV. und V. Zehe) nicht angetroffen haben und welche somit als typisch für gewisse Formen oder Stadien der Skelettbildung bei angeborenem Riesenwuchs angesprochen werden dürfen. Als Ursache der Osteoporose liessen sich keine vermehrten Einschmelzungsprozesse an den Knochen, (also keine atrophischen im engern Sinne!) nachweisen. Dieselbe musste vielmehr aufgefasst werden als Folge einer ungenügenden Apposition frischen Knochens bei ungeschwächt andauernder physiologischer Knochenresorption.

Wir finden somit eine Reihe von Veränderungen an den Weichteilen und am Skelett des Riesenfusses, die scheinbar wenig mit einander gemein haben, da hyperplasierende (elephantiastische) und atrophirende Prozesse neben einander hergehen. Erst die klinische Beobachtung führt hier im einzelnen Falle zur richtigen Deutung, indem sie einen Teil der beschriebenen atrophischen Prozesse als sekundäre, durch Druck gewucherter Nachbargewebe hervorgerufene Veränderungen aufzufassen erlaubt (Verdünnung der Haut, Schwund der Muskulatur). Jedoch gilt diese Auffassung bloss für die Weichteilveränderungen. Beim



Skelett liegen die Verhältnisse nicht so einfach: Die klinische Beobachtung liefert uns keine Erklärung für das Zustandekommen der eigenartigen, neben den hyperplasierenden einhergehenden und für die Auffassung der Missbildung bedeutsamen „atrophischen“ Knochenveränderungen in der Riesenzehe. Zwar könnte man sich die Osteoporose vielleicht ebenfalls als sekundär, etwa infolge „trophischer“ Störungen der Knochenbildung entstanden denken. Dabei wären wohl weniger nervöse, als vielmehr schädigende lokale Einflüsse als ursächlich ins Auge zu fassen: So liesse sich vielleicht die fettige Umwandlung des Knochenmarks, welche den rachitischen Markcharakter nirgends aufkommen liess, mit einer zunehmenden Insuffizienz der osteoblastischen Markfunktion und mit der Ausbildung spärlicher Knochenbälkchen in Verbindung bringen. Auch der fortschreitende Charakter der regressiven Skelettanomalie könnte zu Gunsten dieser Hypothese angeführt werden. Allein gerade die anderweitigen, spezifischen Knochenerscheinungen, der schwache Kalkgehalt, die Brüchigkeit der Bälkchen, also die neben der Osteoporose einhergehenden „osteopsathyrotischen“ Symptome zwingen uns, das Wesen dieser regressiven, so gut wie der hypertrophierenden Knochenveränderungen in einer gemeinsamen primären Skelettanomalie zu erblicken. Für diese Auffassung spricht auch der Umstand, dass die Rachitis trotz ihres frühzeitigen Einsetzens alle diese Skelettveränderungen bereits vorgefunden und nicht zu verwischen vermocht hat.

Halten wir in der Literatur Umschau nach ähnlichen Fällen von partiellem Riesenwuchs, so finden wir eine ziemliche Anzahl solcher, meist in Gestalt kurzer kasuistischer Mitteilungen überall zerstreut. Ausserdem enthalten die grössern Publikationen Ahlfelds[1]), Fischers[2]) und Sternbergs[3]), ferner die neueste Arbeit von Caubet und Mercadé[4]) neben mehreren eigenen Beobachtungen zahlreiche Literaturangaben.

Bald handelt es sich um Vergrösserungen einzelner Finger oder Zehen (Makrodactylie, Unterart: Hallomégalie nach Caubet und Mercadé), bald um Hypertrophie einer oder mehrerer Extremitäten (ausgedehnter Riesenwuchs), der einen Gesichts-

[1]) Ahlfeld, Die Missbildungen des Menschen. Mit Atlas. Leipzig 1880.

[2]) Fischer, l. c.

[3]) Sternberg, Die Akromegalie. In Nothnagels spez. Pathol. und Therapie. Bd. VII. II. Teil. Wien 1897.

[4]) H. Caubet und S. Mercadé, Hypertrophie congénitale des orteils. (Hallomégalie.) Revue de Chirurgie 1904.

hälfte oder der ganzen Körperhälfte (Halbseitenhypertrophie, einfach oder gekreuzt). Immer aber handelt es sich um angeborene Veränderungen. Dadurch unterscheidet sich vorliegende Affektion scharf von anderweitigen, im extrauterinen Leben eintretenden Vergrösserungen einzelner Körperteile oder des ganzen Körpers, welche unter dem Sammelnamen „erworbener Riesenwuchs“ bekannt sind und eine Reihe ätiologisch und klinisch-anatomisch sehr verschiedenartiger Krankheitstypen umfassen, welche wir hier ganz bei Seite lassen können. Vielfach allerdings werden solche Fälle von erworbenem Riesenwuchs, zu welchem in gewissem Sinne auch die Akromegalie, die „Ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique“ Pierre Maries, ferner gewisse Fälle von einseitigem vermehrtem Knochenwachstum bei Caries, Lues, Osteomyelitis usw., sowie echte Geschwulstbildungen gehören, zusammengeworfen mit dem angeborenen Riesenwuchs; ein Vorgehen, dessen Unzulässigkeit bereits Fischer und Sternberg (l. c.) betont haben. Vor der anscheinend besonders häufigen Verwechslung mit der Akromegalie sollte schon der Umstand schützen, dass wir es bei letzterer immer mit einer symmetrisch, an den gipfelnden Teilen [daher akra = prominente Punkte [1])] und im vorgeschrittenen Lebensalter auftretenden Affektion zu tun haben. Verzeihlicher ist die Verwechslung mit anderweitigen angeborenen Anomalien, welche eine Vergrösserung einzelner Körperteile im Gefolge haben, z. B. mit der angeborenen Elephantiasis. Die Berücksichtigung des Verhaltens des Skeletts schützt hier am ehesten vor Irrtümern: Beim partiellen Riesenwuchs (Hypertrophie congénitale der Franzosen) sind die Knochen regelmässig verändert, während es sich bei Elephantiasis nur um Weichteilveränderungen handelt (vergl. Grancher, Traité des maladies de l'enfance. Bd. 5. S. 229). Freilich ist nicht ausgeschlossen, dass es im weitern Verlaufe der Elephantiasis gelegentlich einmal zu sekundären Knochenveränderungen kommt. Bei einer ausführlich wiedergegebenen Beobachtung Fischers (l. c., S. 18. Kolossale Hypertrophie des linken Beines bei einem 17 jährigen Mädchen mit auffallend geringen Veränderungen am Skelett und ganz atrophischer Muskulatur. Beobachtung 9), welche der Autor als sogenannten „falschen Riesenwuchs“ von dem echten, mit ausgesprochener Vergrösserung der Knochen einhergehenden Riesenwuchs scheiden will, liegt möglicherweise etwas derartiges vor.

[1]) Vergl. Sternberg, l. c. Ferner E. Kaufmann, Spez. pathol. Anatomie. 1901. S. 586.



Mit diesem ausnahmsweisen, nur bei genauer Beobachtung des ganzen klinischen Verlaufs überhaupt erkennbaren Vorkommnis darf nicht verwechselt werden das umgekehrte Verhalten: nämlich das Hinzutreten von elephantiasisartigen Weichteilveränderungen zu primärem Riesenwuchs des Skelettes, wie es in unserm vorliegenden, sowie in einer grossen Zahl ähnlicher Fälle der Literatur, am exquisitesten aber in dem vielfach zitierten Falle Friedberg[1]) der Fall war. Auf dem Vorkommen dieser sekundären Weichteilveränderungen fusst das ursprüngliche Einteilungsprinzip des angeborenen Riesenwuchses von Busch[2]).

Busch unterscheidet 2 grosse Gruppen von angeborenem Riesenwuchs: solche, bei denen das Wachstum des kongenital vergrösserten Gliedes porportional mit dem Körperwachstum erfolgt, z. B. einfache Makrodactylie; und solche, bei denen das Wachstum infolge hinzutretender Wucherung der Weichteile ein übermässiges und disproportioniertes ist. Zwischen beiden Gruppen kommen, wie Wittelshöfer[3]) hervorhebt, zahlreiche Übergänge vor. Sternberg (l. c. S. 88) unterscheidet wie Fischer: 1. den angeborenen, 2. den angeborenen und fortschreitenden, 3. den erworbenen Riesenwuchs. Zu ersterem rechnet er die in der ersten Gruppe von Busch enthaltenen einfachen Formen. Unter dem zweiten möchte Sternberg namentlich die Fälle verstanden wissen, wo zu einer kongenitalen Vergrösserung, z. B. einer Zehe, eine allmähliche Zunahme des ganzen Fusses, ja des ganzen Beines hinzutritt und sich Lipome, Naevi und Teleangiektasien bilden. Der Ausdruck „fortschreitend" in diesem beschränkten Sinne ist wohl zu eng gefast. Auch unser Fall ist fortschreitend, obgleich bloss lokal.

Wohl lässt Sternberg als Übergang zwischen einfachem und fortschreitendem Riesenwuchs auch noch Fälle gelten, „wo das Wachstum während der ersten Lebensjahre wenig auffällig ist, später aber rascher wird und nach Abschluss des Körperwachstums noch eine Zeitlang andauert", also vermutlich Fälle wie der unsrige und solche im Sinne der Gruppe II von Busch. Allein gerade zur Charakterisierung des exzessiven lokalen Wachstums bei derartigen Fällen gehört ebenfalls das Attribut „fortschreitend". Um ein Weiterumsichgreifen der Hypertrophie im Sinne einer bösartigen Geschwulst, mit Hereinbeziehung immer weiterer, ursprünglich

[1]) Friedberg, Riesenwuchs des rechten Beines. Virch. Arch. Bd. 40. 1867.

[2]) Busch, l. c.

[3]) Wittelshöfer, Über angeborenen Riesenwuchs der obern und untern Extremitäten. Archiv f. klin. Chirurgie. Berlin. 1879.

ganz gesunder Teile, handelt es sich bei Riesenwuchs unseres Erachtens überhaupt nicht. Im Grunde beruht wahrscheinlich jede, auch die kolossalste Wucherung bei Riesenwuchs (z. B. auch in dem überall zitierten und auch bei Ahlfeld abgebildeten Falle Friedberg) auf einem rein lokalen, blos mehr oder weniger ausgedehnten Wucherungsprozess. Hieran ändert auch die Kenntnis jener scheinbar anders gearteten Fälle nichts, wo zu einer lokal beschränkten Riesenbildung, z. B. zu einer einfachen Makrodaktylie, eine sekundäre Zunahme des ganzen Beines hinzutritt. Das Studium dieser recht seltenen, von Sternberg hier speziell ins Auge gefassten Fälle (Beobachtung 5 bei Fischer, Fälle von Wagner und von Ewald, zit. nach Fischer l. c.) lässt nämlich immer noch die Deutung zu, dass ein solches „Hinzutreten" nur dann erfolgt, wenn bereits vorher (kongenital) an den betreffenden, oft wie in unserm oder im Falle Busch und Friedberg durch eine Furche scharf vom normalen übrigen Körper abgetrennten Teilen, spezifische Veränderungen bestanden haben. Diese Veränderungen brauchen makroskopisch nicht aufzufallen und anfänglich noch keine Symptome zu machen. Wir können uns dieselben sehr wohl vorstellen als eine lokale, über eine verschieden weite Körperoberfläche ausgedehnte **Disposition** zu Riesenbildung, wie wir eine solche auch zur Erklärung des Auftretens multipler Tumoren auf der Haut oder an den Knochen (multiple Fibrome, Lipome, Angiome, Exostosen, vielleicht auch Myelome) anzunehmen gezwungen sind.

Will man das besondere klinische Verhalten derartiger Fälle von Riesenwuchs mit scheinbar zentralwärts weiterschreitender Wucherung durch einen eigenen Ausdruck kennzeichnen, so dürfte sich die Bezeichnung „aufsteigender" Riesenwuchs besser empfehlen als fortschreitender. Die letztere Bezeichnung aber sollte auf alle Fälle von Riesenwuchs mit disproportioniertem, exzessivem Wachstum im Sinne der Gruppe II der Buschschen Einteilung Anwendung finden, gleichgültig, ob die krankhafte Vergrösserung bloss ein Teilstück einer Extremität oder dieselbe in toto, oder endlich die ganze eine Körperhälfte, und zwar gleichgültig, ob primär oder sekundär, in Mitleidenschaft zieht.

Übrigens tragen alle diese Einteilungen des angeborenen partiellen Riesenwuchses in verschiedene Formen und Gruppen mehr praktischen Bedürfnissen Rechnung und können noch keinen Anspruch auf allgemeine Gültigkeit beanspruchen.

Eine befriedigende Klassifizierung des angeborenen Riesenwuchses ist einstweilen schon deshalb nicht möglich, weil es an genauen anatomischen und namentlich an histologischen Untersuchungen der verschiedenen Riesenwuchsformen fast ganz gebricht. Sogar die wenigen, bisher bekannten, anatomischen Beschreibungen stimmen in wesentlichen Punkten nicht miteinander überein. Offenbar bietet der partielle Riesenwuchs nicht nur klinisch, sondern auch anatomisch ein sehr vielgestaltiges Bild, in das erst nach und nach Klarheit kommen wird.



Beschränken wir uns auf die spärlichen Beobachtungen mit genau registriertem anatomischen Befund, so ist in erster Linie die fleissige Arbeit Hornsteins[1]) aus dem Pathol. Institut in Bern zu nennen. Zwar handelte es sich bei dem $2^1/_2$ Monate alten Säugling nicht um eine hochgradige zirkumskripte Vergrösserung eines Teilstückes einer Extremität wie in unserem Falle, sondern um eine Vergrösserung der ganzen rechten Körperhälfte, die am rechten inneren Fussrande ihren Höhepunkt erreichte (typischer halbseitiger Riesenwuchs). — Verschiedene Befunde stimmen aber mit meinen eigenen gut überein: Es fand sich eine messbare Verbreiterung (echte Hypertrophie) der Haut, des Panniculus adiposus, der Muskeln, Sehnen, Gefässe, des Perineuriums der Nerven, auffallenderweise aber keine Verlängerung, sondern bloss unbedeutende Verbreiterung der Grosszehenglieder und gar keine Veränderung an den Epiphysen und an der Adventitia der Venen. Im wesentlichen also bloss Weichteilveränderungen bei fast intaktem Skelett, so dass Verfasser das Ganze als „Hyperplasie der Bindesubstanzen“ bezeichnet. Wir haben oben (S. 553, bei Anlass der Knochenhistologie) diesen Fall bereits erwähnt und den negativen Befund am Skelett mit dem positiven in unserm eigenen Falle dadurch zu vereinigen gesucht, dass wir ihn als Frühform des Riesenwuchses unserem vorgeschrittenen Falle an die Seite stellten. Die Zulässigkeit dieser Annahme zu prüfen, muss weiteren Beobachtungen überlassen bleiben. Im Gegensatz zu Hornstein betonen die meisten Autoren eine Vergrösserung der Knochen und speziell der Epiphysen, also des Skeletts, ohne freilich die histologische Natur dieser Knochenveränderungen eingehend zu untersuchen.

Sogar Fischer (l. c.) begnügt sich mit der Angabe, dass die befallenen Knochen „hypertrophisch“ waren. Die Beschreibung eines von ihm exartikulierten Riesenfingers bei einem 9 Monate alten Knaben (Beobachtung 5, l. c., S. 10) lautet kurz: „Alle Gewebe erschienen wie an dem Finger einer erwachsenen Person, nur die Sehnen relativ schwach entwickelt.“ Bei einem anderen Anlass (Beobachtung 9, l. c., S. 18, oben als Fall von sogenanntem „falschen Riesenwuchs“ angeführt) fand Fischer bloss die Metatarsalia I und II des amputierten Riesenfusses „hypertrophisch“. Ferner waren „die Knochen von derbem Gefüge und enthielten

[1]) Sophie Hornstein: „Ein Fall von halbseitigem Riesenwuchs“. Virch. Arch. f. pathol. Anat. Bd. 133. 1893.

eine relativ kleine Markhöhle; die Gelenke waren normal gebildet, aber unbeweglich".

Wittelshöfer[1]) gibt bloss an: „Die Knochen sind in den ergriffenen Teilen länger und dicker, besonders die Epiphysen oft sehr stark entwickelt." Letzteres Moment wird von fast allen Beobachtern hervorgehoben. So betrachtet Fischer (l. c.) die Epiphysenwucherung als einen typischen Befund bei echtem Riesenwuchs. Auch lässt sich in einigen neueren Publikationen kasuistischer Natur auf beigegebenen Röntgenabbildungen wenigstens diese Epiphysenauftreibung direkt konstatieren[2]). Caubet und Mercadé[3]) gehen in ihrer ausführlichen Arbeit einen Schritt weiter, indem sie die ungleichmässige Vergrösserung verschiedener Skelettteile betonen. Darnach unterscheiden sie eine regelmässige und eine unregelmässige Hypertrophie des Skeletts bei Riesenwuchs. Als Beispiel der ersteren (selteneren) reproduzieren sie die Abbildung eines von Albert[4]) publizierten, mir leider im Original nicht zugänglichen Falles von extremer Vergrösserung der 2 ersten Zehen in ganz normaler Stellung. Mit der letzteren, (also der häufigeren, unregelmässigen Knochenhypertrophie wie in unserem Falle) verbinde sich häufig eine unregelmässige Form (Krümmung und Verbreiterung) der Knochen oder eine Schwellung der Epiphysen. Von histologischen Veränderungen am Skelett oder an den Weichteilen erwähnen auch diese Autoren gar nichts. Vielmehr heisst es (l. c., S. 500): „L'étude histologique n'offre réellement ancun intérêt. L'orteil hypertrophié est un orteil sain. Comme les auteurs précédents, nous devous conclure à l'absence complète de lésions microscopiques et reconnaître que l'orteil hypertrophié n'a de spécial que ses dimensions exagérées". — Und speziell vom Skelett heisst es (l. c., S. 501): „Le tissu osseux est hypertrophié dans la majorité des cas et l'hypertrophie occupe tant le tissu compact que le tissu aréoloire."

Diese Angaben der Autoren über angeborenen Riesenwuchs haben ihren Weg in die Handbücher gefunden, und es ist nur

---

[1]) Wittelshöfer, l. c., S. 68.

[2]) Vergl. die kurze Mitteilung von Prof. Nolda über einen Fall von kongenitalem Riesenwuchs des rechten Daumens bei einem erwachsenen Schreiner, der durch die Anomalie in seinem Berufe kaum behindert wurde. Virchows Archiv. Bd. 178. 1904. Ferner die Beobachtung von Jayle und Desfosses, Bullet. de la Soc. anat. Dezember 1902.

[3]) Caubet und Mercadé, l. c.

[4]) Wiener mediz. Presse. 1872.

natürlich, wenn auch M. B. Schmidt[1]) den angeborenen partiellen Riesenwuchs kurz definiert als einen Zustand, „wo alle Gewebe des betreffenden Körperteils gleichmässig beteiligt sind und ein Glied entsteht, welches, in sich wohl proportioniert, in einen grösseren Organismus hineinpassen würde. Auch der betreffende Skelettabschnitt ist verlängert und verdickt, im eigentlichen Sinne hypertrophisch".

Der von uns genau untersuchte Fall von angeborenem partiellen Riesenwuchs beweist nunmehr, dass die Auffassung der Autoren zu einseitig ist und dass speziell diese anatomische Definition, welche das Wesen des angeborenen Riesenwuchses in einer rein quantitativen Wachstumsstörung erblickt, nicht für alle einschlägigen Fälle zutrifft, dass vielmehr an den Weichteilen und am Skelett bei Riesenwuchs ganz eigenartige Veränderungen vorkommen können, welche nicht in den Rahmen einer einfachen Hypertrophie hineinpassen und welche für die Beurteilung des seltsamen Krankheitsbildes von Wichtigkeit sind.

Unsere Beobachtung steht nicht vereinzelt da. Sie erinnert in allen wesentlichen Punkten an die schon mehrmals zitierte und wegen der eingehenden anatomischen Beschreibung auch heute noch sehr wertvolle Arbeit von Busch aus dem Jahre 1866. Es handelte sich in dem betreffenden Falle ebenfalls um eine scharf abgesetzte, partielle Vergrösserung des linken Vorderfusses bei einem sonst ganz normal gebauten Individuum. Und zwar war die Grosszehe riesenmässig entwickelt, die 2. und 3. Zehe waren verwachsen und in eine einzige Riesenzehe verwandelt, während die 4. und 5. Zehe normal waren. Alles (Spreizstellung, Hyperextension der Zehen, Lipombildung an Dorsum und Planta) verhielt sich genau gleich wie in unserem Falle. Bloss ging das betreffende Individuum auf seinem fortwährend an Umfang zunehmenden und schliesslich einen 4 Kilo schweren, unförmlichen Klumpen bildenden Fusse herum bis zu seinem 20. Lebensjahre, zu welcher Zeit endlich wegen hochgradiger Gehstörung die Amputation nach Pirogoff ausgeführt werden musste. Wir dürfen wohl sagen: Die Buschsche Beobachtung stellt den höchsten Grad der nämlichen Missbildung dar, welche in unserem Falle noch im Anfangsstadium begriffen war. Histologisch fanden sich, ausser

[1]) Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und der Pathol. Anatomie v. Lubarsch und Ostertag. Nachtrag V. S. 905. Wiesbaden 1900.

abnormer Wucherung des subkutanen Fettpolsters, eine starke bindegewebige Verdickung der Adventitia an den übermässig entwickelten Venen und Verbildungen am Skelett, welche einer Steigerung der von uns detailliert beschriebenen Veränderungen an den Knochen der Riesenzehe zu entsprechen scheinen. Die Metatarsalia I und II, abnorm lang und dick, tragen unförmlich aufgetriebene, mit knorrigen Auswüchsen bedeckte Epiphysen. Die Gelenkflächen sind unregelmässig facettiert und „infolge der Hyperextension schräg dorsal gestellt", zum Teil sogar ganz auf die Rückenfläche der Metatarsalknochen verlagert. Leider vermisst man auch in dieser sorgfältig abgefassten und durch viele Abbildungen veranschaulichten Arbeit eine histologische Untersuchung des Skeletts. Dass aber auch hier ganz eigenartige Veränderungen bestanden haben müssen, lässt sich daraus entnehmen, dass Busch von einer „ausserordentlichen Verdünnung der Compacta, ausser im Bereich der Diaphyse, wo sie sogar verdickt und sklerosiert erscheint", spricht. Ferner heisst es (l. c. S. 191) von der zweiten Phalanx: „Die Compacta (exc., Diaphysenmitte) ist so dünn, dass sie sich wie Papier eindrücken lässt. Im Innern kaum ein Knochenbälkchen, es ist fast alles in Fett verwandelt." — Halten wir diese Angaben von Busch neben die histologischen Befunde am Skelett der Riesenzehe unseres Falles, so ist ersichtlich, dass wir es in beiden Fällen mit dem nämlichen Prozess einer Osteoporose mit Verfettung des Knochenmarks und ausserdem mit ausgedehnten periostalen Knochenneubildungsprozessen zu tun haben. Bloss sind alle Veränderungen im Busch schen Falle viel ausgesprochener. Das gilt namentlich auch von den Epiphysen. Während die spezifischen Wucherungsprozesse an den Epiphysen unseres Falles bloss zu einer leichten Verbreiterung derselben geführt haben und sich einstweilen mehr durch ungewöhnliche histologische Befunde verraten (Verbreiterung der Verkalkungszone, vermehrte Säulenbildung der Knorpelzellen, vorzeitige Entwicklung eines Epiphysenkerns), ist es im Falle von Busch zu ganz abenteuerlich geformten, pilzförmigen Auswüchsen der Gelenkknorpel gekommen. Ähnliche Veränderungen beschreibt Busch in einem zweiten, von ihm beobachteten Falle von angeborenem Riesenwuchs der 2. und 3. Zehe des rechten Fusses bei einem 12jährigen Mädchen. Wahrscheinlich gehört auch der seinerzeit von Adler in der Berliner medizinischen Gesellschaft[1]) demonstrierte Fall von partiellem Riesen-

[1]) Berliner klin. Wochenschr. 1895.

wuchs des rechten Vorderfusses bei einem 8jährigen Mädchen mit 3 riesenhaft entwickelten Zehen hierher. Zwar fehlen Abbildungen; wir erfahren aber, dass die Verdickung des Fusses auf einer „Verlängerung und Verdickung der Knochen", sowie auf einer Hyperplasie des Unterhautbindegewebes an Fussrücken und Sohle beruhte.

Das besondere unseres Falles und der 2 von Busch seinerzeit publizierten Beobachtungen, namentlich der ersten derselben, liegt unseres Erachtens in dem ungleichmässigen Charakter der Vergrösserung, wie er sich an den Weichteilen und am Skelett ausspricht, und in dem Vorhandensein eigenartiger regressiver Veränderungen.

Das Ungleichmässige der Vergrösserung zeigt sich darin, dass sowohl die einzelnen Abschnitte, als auch die verschiedenen Gewebe der betreffenden Extremität ungleich stark in Mitleidenschaft gezogen sind. So beobachten wir in unserem Falle ein überwiegendes Längenwachstum der Grundphalanx und ein ausgesprochenes Kulminieren aller Veränderungen in den Endgliedern der Zehen; mithin eine unverkennbare Analogie mit den ebenfalls an den „Akra" am stärksten ausgesprochenen Veränderungen bei der Akromegalie. Am Skelett sind es namentlich die Epiphysen, ferner gewisse periostale Teile der Diaphysen, welche Auftreibungen zeigen. An den Weichteilen ist es die auffallende geschwulstartige Wucherung des Panniculus adiposus, welche im Vordergrunde der Missbildung steht und welche wiederum an der plantaren Fläche viel stärker ausgebildet ist, als an der dorsalen. Dazu kommt die schon makroskopisch auffallende Zunahme des Kalibers sämtlicher Gefässe, die nur histologisch nachweisbare Verdickung der Adventitia an den Venen, der periostalen Faserschicht u. s. w., während die in anderen Fällen nachgewiesene echte Hypertrophie der Muskeln (Hornstein, Bessel-Hagen l. c.) und der äusseren Haut (Hornstein) in unserem Fall nicht nur vermisst wird, sondern statt derselben atrophische Veränderungen an Muskeln und Haut angetroffen werden.

Das schliessliche Resultat dieser partiellen Wucherungsprozesse führt zur Ausbildung einer riesenmässigen Extremität, die rein äusserlich betrachtet allerdings an eine einfache, gleichmässige Grössenzunahme sämtlicher Teile — echte Hypertrophie im Sinne der Autoren — denken lassen kann, deren anatomische Analyse diese Bezeichnung aber nicht rechtfertigt. Erstens haben wir es überall mit ausgesprochen hyperplastischen Prozessen zu



tun, d. h. nicht sowohl mit einfacher Vergrösserung der Zellen — echte Hypertrophie — als vielmehr mit geschwulstartiger Wucherung der Zelleinheiten. Die von Hornstein vorgeschlagene Bezeichnung „Hyperplasie der Bindesubstanzen" würde sich daher zur Präzisierung des anatomischen Verhaltens besser empfehlen. Zweitens aber kommen zu der einfachen Hyperplasie der Bindesubstanzen und namentlich des Skeletts, wie wir im Gegensatz zu Hornstein ganz besonders hervorheben müssen, als neue, bisher wenig beachtete Erscheinungen hinzu: die erwähnten regressiven Veränderungen. Ihnen wird die Hornsteinsche Benennung in keiner Hinsicht gerecht.

Wir haben dieselben oben (S. 567 u. 568) in primäre mit Sitz im Skelett — Osteoporose, Osteopsathyrose — und in sekundäre, uns in diesem Zusammenhange nicht weiter interessierende, mit Sitz in den Weichteilen — Druckatrophie der Haut vielleicht auch der kleinen Fussmuskeln — geschieden. Busch, in dessen Fall die von uns als primär bezeichneten regressiven Veränderungen zu kulminieren scheinen, vergleicht die betreffenden, bloss makroskopisch erhobenen Befunde an den Knochen mit Altersveränderungen. Da er ferner bei Beschreibung des lippomartigen, einfach hyperplastischen Panniculus adiposus seines Falles den Ausdruck „Degeneration" des Fettgewebes gebraucht (vergl. oben S. 563), so dürfen wir annehmen, dass ihm dabei überall mehr der Gedanke an sekundär hinzugetretene Veränderungen vorschwebt, etwa infolge des langjährigen Gebrauchs des betreffenden missbildeten Fusses als Stütze, und nicht an eine für Riesenwuchs typische Anomalie. In unserem frühzeitig amputierten Falle fanden sich aber die nämlichen „degenerativen" Veränderungen am Fettgewebe und an den Knochen, ohne dass forcierte Geh- und Stehversuche als Ursache angeschuldigt werden könnten. Nach dem Aussehen des Fusses unmittelbar nach der Geburt zu schliessen, waren dieselben schon damals vorhanden, also jedenfalls intrauterin entstanden und unabhängig von äusseren Einflüssen zustande gekommen.

Statt an unerklärliche sekundäre Vorgänge zu denken, liegt es daher in unserem Falle gewiss näher, die regressiven Skelettveränderungen gleichwertig neben die hyperplastischen Knochen- (und Weichteilveränderungen) bei Riesenwuchs zu stellen und zu sagen: Alle beide gehören zum morphologischen Bilde des Skeletts gewisser Fälle von Riesenwuchs und bilden die charakteristischen Merkmale eines ganz ungewöhnlichen Aufbaues und Wachstumsprozesses der beteiligten Knochenpartien. Die gleiche Auffassung wird wohl



auch gelten für die Beurteilung obiger von Busch beschriebener, augenscheinlich mit denjenigen unseres Falles identischer Knochenveränderungen[1]).

Die verschiedenen neuen, von uns an den Knochen erhobenen Befunde sichern, wie uns scheint, solchen Fällen von Riesenwuchs in anatomischer Hinsicht eine Sonderstellung unter den übrigen, bisher publizierten Fällen. Um ihr anatomisches Verhalten, speziell das Nebeneinanderbestehen hyperplastischer und regressiver Veränderungen zu kennzeichnen, dürfte sich, anstatt der Bezeichnung Hypertrophie oder Hyperplasie (Hornstein), welche nur dem einen Teil der Störungen gerecht wird, besser ein Ausdruck wie Dystrophie eignen, weil hierunter neben Veränderungen quantitativer, auch solche qualitativer Natur verstanden sind. Wir möchten daher vorschlagen, solche Fälle von angeborenem partiellem Riesenwuchs, welche, wie der unsrige oder derjenige von Busch, ausser Hyperplasie des subkutanen Bindegewebes und der übrigen Bindesubstanzen mit oder ohne sekundäre Haut- und Muskelatrophie, noch Epiphysenauftreibungen und die typischen, von uns beschriebenen Skelettveränderungen zeigen, als die dystrophische Form des Riesenwuchses zu bezeichnen. Im allgemeinen dürfte sich dieser anatomische Begriff decken mit der zweiten, seinerzeit von Busch aufgestellten klinischen Hauptgruppe des angeborenen partiellen Riesenwuchses, welche alle Fälle von übermässigem, disproportioniertem Wachstum umgreift, seien dieselben bloss lokal progredient, oder fortschreitend im Sinne der oben von uns beanstandeten Definition Sternbergs. In wieweit es angeht, zwischen diesen Formen des partiellen Riesenwuchses und den leichten Fällen von anscheinend echter Hypertrophie einzelner Finger oder Zehen — Makrodaktylie, — oder auch der typischen Halbseitenhypertrophie eine scharfe Grenze zu ziehen, auf Grund der von uns bei jenen nachgewiesenen dystrophischen Veränderungen, lassen wir einstweilen dahingestellt. Die Möglichkeit ist zuzugeben, dass histologische Untersuchungen in Zukunft ähnliche Veränderungen am Skelett anderer, vielleicht ganz leichter Fälle von Riesenwuchs, welche bisher allgemein als blosse quantitative Wachstumsstörungen — Hypertrophie — aufgefasst wurden, ergeben werden. In diesem Falle wird man gut tun, die gebräuchliche Bezeichnung Hypertrophie überall durch Dystrophie zu ersetzen.

[1]) Vergleiche auch die im Anhange besprochenen ähnlichen Knochenbefunde in dem Hofmannschen Falle.



Auf die dunkle Ätiologie des angeborenen partiellen Riesenwuchses wirft unser Fall kaum ein neues Licht. Nach allgemeiner Annahme spielen die hereditären Verhältnisse bei dieser Affektion keine Rolle. So auch in unserem Falle. Ebensowenig die Lues. Bei einem von Fuchs[1]) unter dem Titel Lues und Riesenwuchs mitgeteilten Falle handelte es sich um einen, seit seinem 17. Jahre (!) riesenhaft entwickelten Menschen, also nicht um partiellen, sondern allgemeinen Riesenwuchs, dessen luetische Ätiologie überdies mehr als fraglich ist.

An Theorien zur Erklärung des partiellen Riesenwuchses besteht kein Mangel. Namentlich drei derselben verdienen Beachtung. Wir können dieselben kurz bezeichnen als 1. die embryonale, 2. die nervöse, 3. die mechanische Theorie. Die Ergebnisse unserer histologischen Untersuchung, speziell der Nachweis einer nicht bloss quantitativen, sondern auch qualitativen Wachstumsstörung, einer Dystrophie der Knochen, lassen uns die eine von diesen drei Theorien als die vermutlich richtige hinstellen.

Die embryonale Theorie sieht das Wesen des partiellen Riesenwuchses in einer fehlerhaften Keimanlage. Speziell Ahlfeld[2]) macht eine „übergrosse Bildung einzelner Teile der Fruchtanlage", das Vorhandensein „überreichlichen Anlagematerials" für die Missbildung verantwortlich.

Die nervöse Theorie verlegt das ursächliche Moment in die Nerven. Nach Leblanc[3]) würde es sich um eine Störung speziell des Zentralnervensystems, nach Wiedenmann[4]) und Duplay[5]) um eine nervöse Störung unbekannten Sitzes handeln. Die Affektion wäre nach den betreffenden Autoren somit als eine Art Trophoneurose aufzufassen.

Die mechanische Theorie [Virchow, Fischer, neuerdings auch Quillon[6])] nimmt eine Kompression der betreffenden fötalen Teile in utero mit sekundären Stauungserscheinungen an, bedingt

---

1) Th. Fuchs, Hereditäre Lues und Riesenwuchs. Wiener klin. Wochenschrift. No. 37. 1895.

2) l. c. S. 133 u. S. 137.

3) Leblanc, Contribution à l'étude de l'hypertrophie congénitale unilatérale etc. Paris 1897.

4) Über partiellen Riesenwuchs. Bruns Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. 8. 1892.

5) Duplay, Gaz. hebdomadaire de Méd. et de Chir. Paris. 1897.

6) E. Quillon, Formes et pathogénie de l'hypertrophie congénitale des membres. Paris. 1901.

entweder durch Umschlingung der Nabelschnur [Virchow[1])] oder auch, wegen des häufigen Fehlens von Strangulationsnarben, durch abnorme Lage des betreffenden Gliedes im Mutterleib, wodurch ein Druck speziell auf die abführenden (venösen) Gefässe zustande komme [Fischer[2])].

Der nervösen Theorie fehlt einstweilen jedes anatomische Substrat. Nie wurden bisher Veränderungen im peripheren oder zentralen Nervensystem bei Riesenwuchs nachgewiesen. Die von Hornstein (l. c.) beschriebenen Langhansschen Blasenzellen in den Hüllen der peripheren Nerven sind von der Autorin selbst mit Recht nicht als spezifische Degenerationserscheinung gedeutet worden. Auch wir konnten an den peripheren Nerven ausser leichter (elephantiastischer) Verdickung des Perineuriums keinerlei degenerative Prozesse nachweisen. Gegen die Annahme einer Trophoneurose sprechen auch die hochgradigen Veränderungen des Skeletts in unserem Falle. Was aber die gelegentlich beschriebenen, sogenannten „trophischen" Störungen an der äusseren Haut (schwer heilende Geschwüre, Sensibilitätsstörungen, in unserm Falle speziell Verdünnung der Haut und Temperaturherabsetzung) betrifft, welche zu Gunsten der Auffassung des Riesenwuchses als Trophoneurose geltend gemacht werden können, so lassen sich dieselben wohl richtiger in der oben, S. 26, angedeuteten Weise auf rein mechanische Momente zurückführen.

Bestechender erscheint die mechanische Theorie, namentlich für Fälle, wie der unsrige, oder die von Busch, Friedberg u. A. beschriebenen, wo die Riesenextremität durch eine deutliche, quer verlaufende Linie vom gesunden Körper abgesetzt ist. Der Vergleich mit einem amniotischen Schnürring, also mit einer Strangulationsnarbe, welche auf fötale Entzündungs- und Verwachsungsvorgänge hindeutet, liegt hier in der Tat sehr nahe[3]). Auch liesse sich die elephantiastische Hypertrophie der Weichteile auf diesem Wege (durch Stauung der rückfliessenden Lymphe und des Blutes!) wohl erklären, nicht jedoch die Skelett-

---

[1]) Virchow, Die krankhaften Geschwülste.

[2]) Fischer, l. c.

[3]) Anmerkung: Immerhin ist daran zu erinnern, dass in unserem Falle zuerst bloss eine quere Linie zu bemerken war. Eine furchenartige Vertiefung bildete sich an der betreffenden Stelle erst allmählich aus, oder wurde vielmehr vorgetäuscht infolge der raschen Grössenzunahme der davor gelegenen Fusspartie. Ein amniotischer Schnürring müsste sich dagegen von Geburt an als eingeschnittene Furche bemerkbar gemacht haben.

veränderungen, welche doch gerade dem partiellen Riesenwuchs sein eigentliches Gepräge verleihen. Wohl stützt sich Fischer, der dieser mechanischen Theorie zuneigt, auf einen Befund Miraus[1]), der neben amniotisch abgeschnürten auch in toto vergrösserte Finger nachwies. Allein den Beweis für echte Hypertrophie des Skeletts infolge solcher Kompression von aussen sind beide schuldig geblieben.

Als wahrscheinlichste und mit der komplizierten Morphologie der seltenen Missbildung noch am besten zu vereinigende Hypothese bleibt schliesslich die embryonale Theorie übrig: die Annahme eines eigenartigen Vitium primae formationis. Wir können dasselbe zurückführen auf das Vorhandensein eines partiell überreichlichen Anlagematerials im Ahlfeldschen Sinne, müssen aber im Hinblick auf die dystrophischen Prozesse daneben das Vorhandensein eines fehlerhaften, auf eine pathologische Veränderung des Keims hinweisenden Anlagematerials voraussetzen.

Die Annahme eines überreichlichen und dazu fehlerhaften Anlagematerials an bestimmten Stellen oder Bezirken des Körpers erklärt einerseits die Beteiligung sämtlicher, am Aufbau des betreffenden Bezirks oder der betreffenden Extremität beteiligter Gewebe an dem abnormen Wachstumsprozess. Andrerseits trägt sie den zahllosen Varietäten Rechnung, welche aus dem zeitlich und örtlich verschiedenen Verhalten der abnormen Anlagezellen resultieren können. Bei Erschöpfung der gesteigerten Wachstumsenergie dieser Zellen schon bei der Geburt werden wir z. B. mehr den einfachern, leichten Formen des partiellen Riesenwuchses (Makrodaktylie, Halbseitenhypertrophie, einfacher proportionierter Riesenwuchs von Busch und Sternberg) begegnen. Bei Andauer oder bei schubweisem Fortschreiten des gesteigerten Wachstumsprozesses während des extrauterinen Lebens kommt es zu den abenteuerlichen Missbildungen, deren eine uns eben beschäftigt und die unter dem Namen disproportionierter oder auch fortschreitender Riesenwuchs folgerichtig von den einfachen, mehr stationären Formen unterschieden werden.

Eine Erklärung des eigentlichen Wesens der partiellen Riesenbildung oder auch nur der Reize, welche die Wucherung zu einer oft so exzessiven gestalten, ist damit allerdings nicht gegeben. Die Lücken sind auf diesem Gebiet aber kaum grösser, als auf demjenigen der Geschwulstlehre überhaupt, in deren Bereich die fragliche Missbildung gehört.

[1]) Mirau, Dissertation. Dorpat 1877. Zit. nach Fischer (l. c.).

Um schliesslich noch mit einigen Worten auf die Prognose und die Therapie des angeborenen Riesenwuchses hinzuweisen, (das Notwendigste über Diagnose und Differentialdiagnose wurde bereits S. 28 kurz erwähnt), so ist die Prognose am ehesten derjenigen einer gutartigen Neubildung an die Seite zu stellen. Die Prognose einer solchen quoad vitam ist eine günstige und wird in der Regel nur dann zu einer ungünstigen, wenn die Neubildung durch ihre Lokalisation lebenswichtige Organe schädigt. Letzteres wird beim partiellen Riesenwuchs kaum vorkommen. Dagegen trübt sich die Prognose bei sehr hochgradigen, unaufhaltsam weiter wachsenden, und namentlich bei den über einen grossen Teil der Körperoberfläche ausgedehnten (sogenannten fortschreitenden, Sternberg) Fällen von Riesenwuchs, namentlich wenn dadurch die Bewegungsfähigkeit beeinträchtigt wird oder wenn sich sekundäre Entzündungsprozesse an den unförmlichen Gliedmassen etablieren (z. B. wie im Falle Friedberg). In solchen, immerhin recht seltenen Fällen kann die Lebensdauer durch die Missbildung erheblich verkürzt werden. Im eigentlichen Sinne ungünstig ist die Prognose nur in Bezug auf die Funktion. In der Mehrzahl der Fälle von angeborenem partiellen Riesenwuchs, welche in der Literatur genauer beschrieben sind, waren zunehmende funktionelle Störungen die einzige Ursache, welche die Patienten zum Arzte trieb.

Die Therapie wird entweder eine symptomatische oder eine chirurgische sein. Mit Medikamenten oder auch mit Umschnürungen und Kompressionsversuchen, die vielfach und wohl immer vergeblich angewandt worden sind, wird man sich nicht aufhalten. Wo die Funktion unter der Missbildung nicht leidet, wird man ruhig zuwarten und nur dann aktiv vorgehen, wenn, wie in unserem Falle, durch rasches disproportioniertes Wachstum mechanische Behinderung eintritt. Etwas anderes als Exartikulation oder Amputation wird kaum in Frage kommen. Die wegen Riesenwuchses einzelner oder mehrerer Finger und Zehen, oder auch des ganzen Fusses ausgeführten Exartikulationen und Amputationen betragen schon eine ziemliche Anzahl in der deutschen und in der fremdländischen Literatur. Über auffällige Störungen des Heilverlaufes wird nicht berichtet. Der Zweck der Operation, nämlich die Ausschaltung der die normale Funktion auf mechanische Weise hemmenden Missbildung, scheint in der Regel glatt erreicht worden zu sein, wie das auch im vorliegenden Falle der Fall war. Auch in ganz leichten, den Träger

nicht belästigenden Fällen zur Operation zu raten, in der Meinung, durch die rechtzeitige Amputation einer Makrodaktylie dem etwaigen „Fortschreiten" des Prozesses nach oben vorzubeugen, ist dagegen ebenso unnötig wie aussichtslos. Einen weiterschreitenden Riesenwuchs in dem angenommenen Sinne — (vergl. die Einteilung von Sternberg und die Kritik derselben auf S. 30) — gibt es wohl überhaupt nicht. Gegen die, solchen extrem seltenen Fällen sehr wahrscheinlich zugrunde liegende, latente Disposition zu ausgebreiteter Riesenbildung ist aber jeder operative Eingriff begreiflicher Weise machtlos — (vergl. die Beobachtung 5 von Fischer l. c.).

Nachtrag.

Nachdem ich eben mit der Niederschreibung des Manuskriptes dieser Arbeit zu Ende gekommen war, kam mir die neueste Arbeit Hofmanns[1]) zu Gesicht aus der Grazer chirurgischen Klinik. Sie bildet in mancher Hinsicht eine Bestätigung meiner anatomisch-histologischen Untersuchungsresultate. Hofmann war in der Lage, den wegen Riesenbildung der drei ersten Zehen im Intertarsalgelenke abgesetzten Vorderfuss eines 12jährigen Knaben, dessen ganzes rechtes Bein eine leichte Vergrösserung aufwies, zu untersuchen. Ausser Verdünnung der Substantia compacta, Rarefikation der Spongiosa und Verfettung des Knochenmarkes sämtlicher untersuchter Knochen fand er an den erkrankten eine Verdickung des Periost und des Perichondriums, gesteigerte periostale und endochondrale Ossifikation mit Ausbildung eines zu grossen, aber sonst normal gestalteten Knochens, vorzeitige Verkleinerung der Epiphysenfugen, ausserdem eigenartige Degenerationsvorgänge am Epiphysenknorpel. Kleine Differenzen mögen zum Teil mit dem verschiedenen Alter der Patienten in Zusammenhang stehen. Z. B. äusserte sich das gesteigerte Längenwachstum im Falle Hofmann noch speziell durch das rasche Schwinden der Epiphysenfugen; in meinem entsprechend jüngeren Fall dagegen durch vorzeitige Entwicklung des Epiphysenkernes. Die beschriebenen Degenerationsherde im Knorpel vermisste ich vollständig. Nun ist aber die Deutung, welche Hofmann den von ihm nachgewiesenen regressiven Vorgängen (Osteoporose, Fettmark, exzentrische Atrophie) gibt, auf Grund meiner anscheinend ganz ähnlichen Befunde sehr anfechtbar. Hofmann betrachtet dieselben nämlich als Ausserungen einer einfachen Inaktivitätsatrophie (l. c., S. 417) und spricht ihnen jede Beziehung zum partiellen Riesenwuchse, in dem er laut Definition (S. 416) im Sinne der Autoren wiederum nichts weiter als eine quantitative Wachstumsstörung (Hypertrophie) erblickt, vollständig ab. Hierzu wird Verfasser augenscheinlich bewogen durch den Nachweis dieser regressiven Prozesse in sämtlichen, nicht bloss in den erkrankten Knochen, während ich bekanntlich, in scharfem Gegensatz zu seinen Befunden, die erwähnten Veränderungen ausschliesslich in den Riesenknochen fand: die zwei nicht vergrösserten, unbeweglich an der

[1]) Hofmann, „Zur Pathologie des angeborenen partiellen Riesenwuchses", in Bruns Beiträgen zur klin. Chirurgie. Bd. 48. H. 2. 1906.



Missbildung pendelnden und tatsächlich inaktiven Zehen zeigten ja in meinem Falle ausser Rachitis keinerlei Störung. Diesen auffallenden, für die Beurteilung des anatomischen Prozesses bei Riesenwuchs entscheidenden Widerspruch zwischen den Befunden Hofmanns und meinen eigenen vermag ich nicht anders zu deuten als durch die Annahme, dass es sich im Falle Hoffmanns gar nicht um eigentliche zirkumskripte Riesenbildung wie in meinem Falle gehandelt habe, sondern dass vielmehr ausser den drei Riesenzehen das ganze zugehörige rechte Bein (wie die Krankengeschichte, S. 394, auch andeutet!) bereits etwas abnorm, d. h. hypertrophisch war, somit die für Riesenwuchs typischen Knochenveränderungen in sämtlichen, auch in den scheinbar noch gesunden Knochen nachgewiesen werden konnten. An der spezifischen Natur der von Hofmann geschilderten regressiven Knochenveränderungen besteht für uns kaum ein Zweifel. Es liegt auch kein Grund vor für das Auftreten derartig ausgebreiteter „Inaktivitätserscheinungen", da der fragliche Pat. seinen missbildeten Fuss stets gebrauchen konnte. Überdies halten wir gerade unseren eigenen Fall wegen der scharfen, schon äusserlich durch eine Furche markierten Scheidung des normalen vom pathologischen Gewebe für besonders geeignet zur Entscheidung der Frage nach der Bedeutung der fraglichen Skelettveränderungen. Bis uns weitere histologische Untersuchungen, namentlich möglichst frühzeitig zur Untersuchung gelangter Fälle von partiellem Riesenwuchs, eines Besseren belehren, halten wir, auch der neuesten Arbeit Hofmanns gegenüber, an unserer oben begründeten Auffassung fest, wonach es sich beim partiellen Riesenwuchs, zumal bei Fällen mit exzessivem lokalem Wachstum, keineswegs um eine blosse quantitative Wachstumsstörung (Hypertrophie) handelt, sondern um eine teils mit hyperplastischen, teils mit dystrophischen Veränderungen einhergehende qualitative Wachstumsstörung ganz spezifischer Natur, deren anatomische Eigenart wir durch die vorgeschlagene Bezeichnung „Dystrophie" (dystrophische Form des Riesenwuchses) charakterisiert haben.

XVIII.

Aus dem städtischen Kinderasyl zu Berlin.
(Oberarzt: Professor Dr. Finkelstein.)

Zur Kenntnis des Stoffwechsels bei den alimentären Intoxikationen.

Von

LUDWIG F. MEYER,
Assistent.

Die Anschauung, dass die im Verlaufe von Ernährungsstörungen auftretenden „Intoxikationen" nichts anderes darstellen können als eine bestimmte, durch eigenartige Vorgänge von anderen Zuständen unterschiedene, schwere Form allgemeiner Stoffwechselstörung, ist in erster Linie aus der klinischen Beobachtung gefolgert worden. Es fragt sich nun, welche Abweichung vom normalen Stoffwechsel in dieser Lage festgestellt werden kann und inwieweit die Befunde für den Intoxikationszustand als spezifisch gelten können. Über einschlägige Untersuchungen wird, in Erweiterung der bereits an anderer Stelle gegebenen Mitteilungen, im nachstehenden berichtet werden.

Eiweissstoffwechsel.

Dass bei intensiven Durchfällen (wie sie ja meistens den Intoxikationszustand begleiten) die N-Resorption erheblich herabgesetzt sein kann, darüber sind wir bereits in der Literatur genügend unterrichtet. Ich habe deshalb eigene Untersuchungen nicht angestellt und führe zur Illustration die Resorptionsgrössen an, die Baginsky[1]), Bendix[2]), Lange[3]) eruiert haben. Legen wir einen Resorptionswert von ca. 90 pCt. (cf. Tabelle Kellers) des eingenommenen Stickstoffes als Normalwert zugrunde, dann

[1]) Deutsche Med. Wochenschrift. 1899, No. 12.
[2]) Arch. f. Anat. u. Phys. 1899, S. 206. (Phys. Alt. Suppl.)
[3]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 44, S. 389.



zeigen die von den obengenannten Autoren ermittelten Verlustzahlen von 28,04, 37, 38,9, 45,2 und sogar 52,7 pCt. (Baginsky) ohne weiteres die Beeinträchtigung an, die die Resorption des Eiweisses erleiden kann. Als der Grund der verschlechterten Resorption wird von Freund[1]) mit Recht die vermehrte Darmperistaltik angesehen, die auch zur Mehrausfuhr N-haltiger Darmsekrete führt.

Normalerweise ist der Säuglingsorganismus imstande, sowohl von dem Frauenmilch- als auch von dem Kuhmilchstickstoff ein sehr erhebliches Teil zu retinieren.

Als Beispiel sei eine Bilanz bei einem 2³/₄ Monate alten, mit Kuhmilch und Milchzuckerlösung genährten Kind von Keller[2]) angeführt.

N-Einfuhr	Kot	Harn	Resorpt. d. Nahrungs-N	Retention d. Nahrungs-N
2,226	0,1405	1,3257	93,7 pCt.	34,1 pCt.

An dieser Fähigkeit, Stickstoff zu retinieren, hält der Säugling zähe fest, und selbst intensive chronische Ernährungsstörungen, die mit Körpergewichtsabnahmen einhergehen, vermögen die Retentionsfähigkeit gegenüber dem Stickstoff nicht aufzuheben, wie die Untersuchungen von Keller[3]), Bendix (l. c.), Lange und Berend (l. c.) etc. uns gelehrt haben. Auch ich konnte in einem Stoffwechselversuch eines Falles von Milchnährschaden nach Czerny (im Stadium der Dekomposition Finkelsteins) trotz andauernder Körpergewichtsabnahme (auch während des 4 tägigen Versuches um 60 g) eine sehr erhebliche N-Retention konstatieren, die fast so gross wie bei dem Kellerschen gesunden Kinde war.

N-Einfuhr	Kot	Harn	Resorption d. Nahrungs-N	Retention d. Nahrungs-N
6,524	0,9532	2,6784	85,4 pCt.	29 pCt.
p.d. 1,631	0,2383	0,6696		

Den Grad der N-Retention im Intoxikationszustand zu eruieren, stösst auf begreifliche Schwierigkeiten. Nicht etwa,

¹) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 48, S. 154.
²) Czerny-Keller S. 89 angeführt.
³) Centralbl. f. innere Med. 1899, No. 2.



weil es Schwierigkeiten macht, Harn und Kot so schwer erkrankter Kinder quantitativ aufzufangen; das gelingt stets, ohne dass dem Kinde Schaden zugefügt wird durch Aufspannung des Patienten in die von mir modifizierte Finkelstein-Bendixsche Schwebe. Die Schwierigkeit liegt vielmehr darin, dass die einmal eingetretene Intoxikation uns zwingt — wenn anders wir dem Kind nicht schaden wollen — ernährungstheurapeutisch vorzugehen und die Nahrungszufuhr auszusetzen. Die Retention des Stickstoffs kann also nur in der Zeit vor oder nach der Intoxikation gemessen werden.

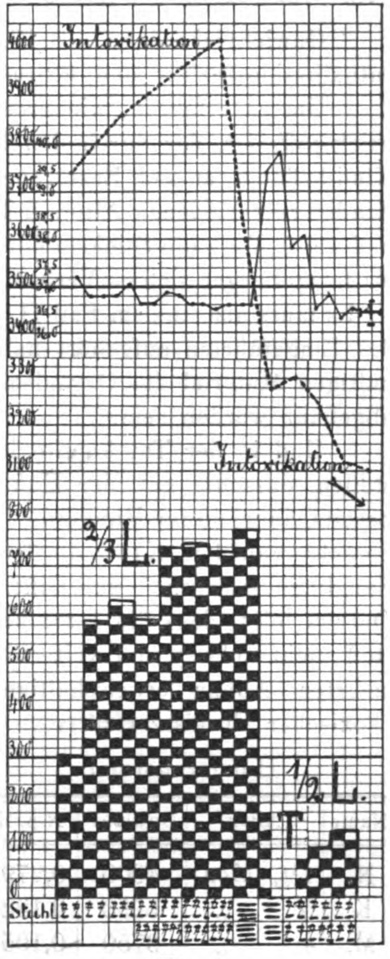


Fig. 1.

Die N-Bilanz, die ich hier anführe, stammt vom 2. und 3. Tage nach einer sehr schweren Intoxikation bei einem 5 Monate alten Kinde H. S. (Fig. 1), das am 8. VIII. 1905 in heruntergekommenem Zustande, mit schlechtem Turgor, dickem Bauch, mit einem Gewicht von 3750 g aufgenommen wurde und nach 6tägiger Ernährung mit ca. 800 g $^2/_3$ Milch mit 5 pCt. Liebigzuckerlösung am 16. eine schwere Intoxikation acquirierte. (Gewichtsabfall bis 3280 g.) Nach einem Tage Tee bekam Patient 100—140 g $^1/_2$ Milch mit 5 pCt. Liebigzuckerlösung p. d. als Nahrung. Unter dieser freilich unzureichenden Nahrungszufuhr zeigt sich eine sehr beträchtliche negative Bilanz (selbst ohne Berücksichtigung des Kot-N, dessen Grösse bei starken Durchfällen wegen der dadurch bedingten erhöhten Ausfuhr N-haltiger Darmsekrete doch nicht auf verlorenen Nahrungsstickstoff bezogen werden darf) pro Kilogramm Körpergewicht verliert das Kind 0,446 N.

Datum	N-Einfuhr	N-Urin	N-Bilanz
17.—18. VIII.	0,3	1,764	— **1,464**
18.—19. VIII.	0,4136	1,848	— **1,4344**

Gewichtsabnahme vom 17.—19. VIII = 180 g. **Am 20. VIII.** Intoxikationsrezidiv und Exitus.

Um zu erfahren, wie gross der Anteil des ausgeschiedenen Stickstoffs ist, der durch den Hungerzustand, in dem sich das Kind befindet, an sich Erklärung findet, habe ich 3 zurückgebliebene Kinder verschiedenen Alters 2 Tage hungern lassen (unter Teediät) und am 2. Tage die Stickstoffausscheidung im Urin untersucht. Als Mittelzahl ergab sich ein Verlust von **0,2188 g** N p. K. Körpergewicht. — Es muss also in dem Fall H. S. nicht nur die normale Retention des Eingeführten aufgehört haben, es muss von dem stickstoffhaltigen Material des Organismus noch weit mehr als im Hunger abgebaut worden sein.

Und in der Tat konnte ich auch in 2 weiteren Fällen feststellen, dass die auf der Höhe der Intoxikationserkrankung bei bereits eingeleiteter Hungerdiät festgestellte Stickstoffausscheidung berechnet auf 1 K. Kind, die der normalen (oder zurückgebliebenen) Säuglinge wesentlich übertrifft. (**0,354** gegen **0,2188 g** N p. K.) Daraus folgt, dass die Intoxikation normale Retention von Stickstoff nicht zulässt, und weiterhin, dass die Intoxikation einen vermehrten Abbau eiweisshaltigen, d. i. Zellenmaterials auslöst. (Toxischer Eiweisszerfall.)

Hunger normal.				Hunger-Intoxikation.			
Name	Alter	Gewicht	N p. K.	Name	Alter	Gewicht	N p. K.
N.	$1^1/_2$ Mon.	4000	0,2795	S.	1 Mon.	3000	0,312
K.	5 „	5250	0,182	Sch.	5 „	3750	0,396
M.	4 „	3750	0,195				
Durchschnitt p. K. = 0,2188.				p. K. = 0,354.			

Aber auch die Endprodukte des Eiweissstoffwechsels unterscheiden sich vom Normalen.

Bereits aus den Arbeiten von Langstein und mir wissen wir, dass sich beim Enterokatarrh ein beträchtlich erhöhter Ammoniakoeffizient (Verhältnis des NH_3 Stickstoff zum Gesamtstickstoff) findet. Alles, was wir damals über das Zustandekommen dieses Phänomens sagten, gilt in jeglicher Beziehung auch für das Krankheitsbild der Intoxikation. Heute kann ich

dem noch hinzufügen, dass die erhöhte NH_3-Ausscheidung absolut an den „Zustand" — die Intoxikation — des Kindes gebunden ist. Es sei noch einmal an der Hand eines Falles, den ich schon vor dem Eintritt der Intoxikation untersuchen konnte, auf die allmählich stattfindende Steigerung der (absoluten und relativen) Ammoniakausscheidung durch folgende Zahlen hingewiesen.

Datum	Nahrung	Urin	N in g	NH_3	(NH_3) N.	Fettsäuren im Stuhl	Zucker
24.—25. VII.	450 1/2 Milch 5 pCt. Zucker	45	0,6199	0,0872	14,1	101,3[2])	+ Osazon
25.—26. VII.	470 1/2 Milch	25	0,6384	0,1136	17,8	101,4	+ Osazon
26.—27. VII.	Tee Intoxikation	120	0,935	0,1769	19,8	99,4	—
27.—28. VII.	90 1/2 Milch	242[1])	0,938	0,2146	21,7	22,6	—

Die Zahlen für die Werte der niederen Fettsäuren im Stuhl sind nur als Vergleichszahlen verwertbar. Leider ist die Methodik nicht quantitativ zu nennen. Je länger man die Destillation der Stühle fortsetzt, desto höhere Werte erhält man, da aus dem im Stuhl enthaltenen Fett (Palmitin-Stearin-Ölsäure) sich allmählich durch die Einwirkung der zugefügten Säure niedermolekulare und flüchtige Fettsäuren abspalten und in das Destillat übergehen. Daher ist es unbedingt notwendig, stets dieselbe Zeit bei der Destillation innezuhalten. Abzuwarten, wie in der Literatur angegeben, bis das Destillat neutrale Reaktion zeigt, ist schlechterdings unmöglich, da immer wieder neue Fettsäuren abgespalten werden, die — meiner Erfahrung nach — nach mehr als 24 Stunden das Destillat noch sauer halten. Auf diese Weise kann man enorm hohe Werte erhalten. Für den Vergleich wird stets eine Destillation mit Wasserdampf durch 2 Stunden genügen.

Während die Breslauer Schule zur Erklärung der erhöhten Ammoniakausscheidung anfangs an eine intermediäre Entstehung von Säuren dachte, bald aber für den Zustand des ernährungsgestörten Säuglings, den sie im Auge hatte — den Milchnährschaden —, eine Alkali-Entziehung durch den Darm [relative Acidose von Steinitz[3])] bei fettreicher Nahrung sicherstellen konnte, hat Pfaundler[4]) ein primäres Versagen der Harnstoffsynthese für die Erhöhung des Ammoniakkoeffizienten verant-

[1]) Circa 5 ccm Urin verloren.

[2]) 2 Stühle verloren.

[3]) Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 1. S. 225 und Jahrb. f. Kinderheilk. 1902. S. 689.

[4]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 54. S. 248.



wortlich gemacht. Durch die klassischen Arbeiten der Breslauer Schule wurde die Pfaundlersche Anschauung für die chronischen Ernährungsstörungen widerlegt, die Harnstoffsynthese erwies sich als intakt, denn eingeführte Ammoniaksalze [Keller[1])] und eingeführte Aminosäuren [Keller[2])] wurden stets völlig zu Harnstoff verbrannt. Es fragte sich nun, ob die Funktion der Harnstoffsynthese auch bei der Intoxikation intakt ist. Um das zu prüfen, verfolgten Rietschel und ich[3]) das Schicksal per os eingeführten Glycocolls, einer Aminosäure, die der normale Organismus stets zu Harnstoff verbrennt. Wir verabreichten das Glycocoll im Intoxikationszustand, aber eine Vermehrung des Harnstoffgehaltes des Urins, wie es normalerweise geschieht, blieb aus, vielmehr konnten wir in einem Falle schwerster Erkrankung die Aminosäure in nicht unerheblicher Menge als solche im Urin wiederfinden. Es stieg auf Einfuhr von 2,5 g Glycocoll der N-Gehalt der nach Pfaundler bestimmten Aminosäurefraktion von 0,0564 auf 0,1722, die Menge der Naphthylcyanatverbindung von 0,216 auf 1,198, die Prozentzahl des N der Aminosäurefraktion zum Gesamt-N von 7,9 auf 29,58 pCt., während der Harnstoffkoeffizient nur 37,79 pCt. betrug (60—80 pCt. normal). (Naphthylcyanat verankert sich mit dem im Urin vorhandenen Glycocoll, Bestimmung nach Neuberg-Manasse.) Dass die hier bewiesene unzulängliche Harnstoffsynthese — wie Pfaundler es sich vorstellte — zu der Ammoniakvermehrung bei der Intoxikation beiträgt, erscheint uns möglich; die Kellerschen Experimente bezüglich der Harnstoffbildung nach Einfuhr von Ammonsalzen müssten zur Entscheidung der Frage für diese Fälle, deren klinische Abgrenzung nun leicht möglich ist, wiederholt werden.

Zuckerstoffwechsel.

Jeder per os aufgenommene Zucker wird vom Darm aus — gespalten oder ungespalten — resorbiert. Wie gross der Anteil des wirklich in die Blutbahn Aufgenommenen ist, lässt sich bis heute nicht exakt messen. Ein nicht unbeträchtlicher Anteil des Zuckers entgeht nämlich der Resorption durch Vergärung im Darmrohr. Wenn wir also feststellen, dass wir selbst bei den schwersten Intoxikationen — geprüft sind 10 Fälle

---

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 57. S. 689.

[2]) Centralbl. f. allg. Path. Bd. 9. S. 739.

[3]) Stuttgarter Verhandlungen d. Ges. f. Kinderheilk. S. 241 und Biochem. Zeitschr. Bd. 3. S. 30.

an mehr als 30 Tagen — niemals Zucker in den Entleerungen nachweisen konnten, so ist damit nicht gesagt, dass aller eingeführte Zucker resorbiert ist; im übrigen ist von anderen Autoren bei schweren Magendarmerkrankungen gelegentlich Zucker im Stuhl gefunden worden.

Normalerweise wird der resorbierte Zucker im Organismus verbrannt und es kommt höchstens zur Ausscheidung von ganz geringen Spuren von qualitativ nicht mehr nachweisbarem Zucker. Bei der Intoxikation hingegen kommt es lange bevor die Assimilationsgrenze für die betreffende Zuckerart überschritten ist, zur alimentären Glykosurie.

Die Tatsache der Ausscheidung von Zucker beim akut magendarmkranken Kind ist nicht neueren Datums. Bereits von v. Hofsten, Lesage[1]) und Gross[2]) sind wir darüber orientiert. Und schon Gross hat die Natur des Urinzuckers aufzuklären versucht; er nahm an, dass Milchzucker oder ein Spaltungsprodukt desselben vorlag. Langstein und Steinitz haben das Verdienst, jüngst auf diese Untersuchungen zurückgegriffen zu haben. In vierzehn Fällen von schwerer Magendarmerkrankung (mit Ausnahme eines Falles alle mit Frauenmilch ernährt) konnten sie Zucker und Zuckerart im Urin nachweisen. Und zwar handelte es sich stets um die Ausscheidung von Milchzucker und in 5 Fällen von Galaktose neben Laktose. Die alimentäre Glykosurie, die Gross, die Langstein und Steinitz in vereinzelten Fällen nachgewiesen haben, ist — wir können das auf Grund von mehr als 150 sorgfältig untersuchten Fällen sagen — in jedem Fall von Intoxikationserkrankung festzustellen.

Es scheint sogar, dass häufig der Zucker das erste sichere prämonitorische Symptom der Intoxikation ist. Es ist uns nicht selten gelungen, schwache und frühgeborene Kinder, die häufig in der Intoxikation zugrunde gehen, dadurch zu retten, dass wir durch die Urinuntersuchung die Gegenwart von Zucker feststellten und so die Art der bis dahin unklaren Erkrankung erkannten und darauf entsprechend ernährungstherapeutisch behandelten. (Figur 2.)

Charlotte K., 4 Wochen alt, hat 5 Tage lang hohes unregelmässiges Fieber bis 39,8°, dabei bis 5 schleimige, nicht wässerige Stühle p. d. und mattes Aussehen, leichte Somnolenz.

---

[1]) Zit. nach Langstein und Steinitz.

[2]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 34. S. 81.

Das klinische Bild liess die Natur der Erkrankung nicht erkennen. Der Zuckernachweis im Urin klärte uns erst darüber auf, dass eine Intoxikationserkrankung vorlag. Der Hunger, der daraufhin eingeleitet wird, bringt sofort die genannten Symptome zum Schwinden, und bei der Therapie der kleinen Mengen heilt die Erkrankung.

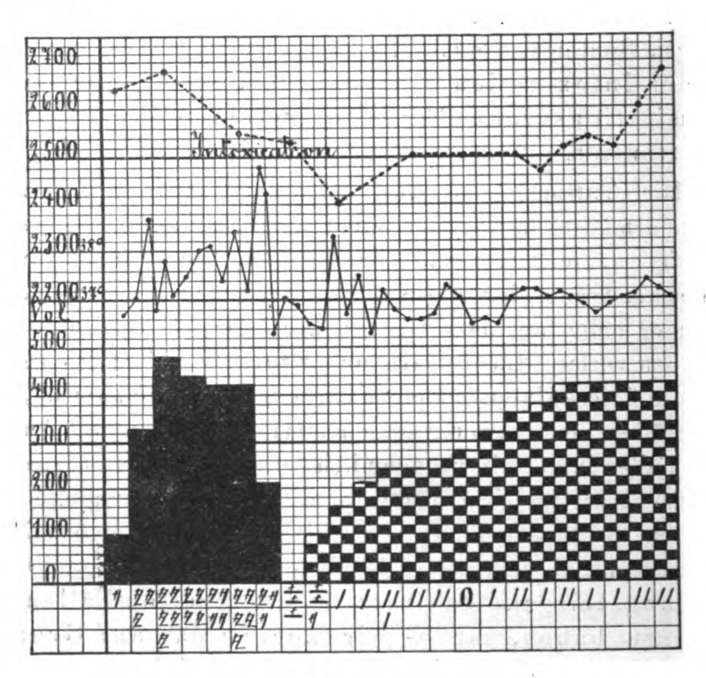


Fig. 2.

Zur Feststellung des Zuckerbefundes müssen stets zwei Reaktionen angestellt werden:

1. Die Trommersche Probe, die wegen des Reichtums der Urine an Ammoniak ein Kochen erheischt. (Rohrzucker reduziert nicht.)

2. Die Osazonprobe von Fischer in der Neumannschen Modifikation[1]).

5 ccm Urin werden mit 2 ccm Natriumacetat gesättigter 50 proz. Essigsäure und 2 Tropfen reinem Phenylhydrazin in einem Kugelreagensglas nach Neumann auf 3 ccm eingekocht (im Wasserbad) und nach schnellem Abkühlen nochmals erwärmt und der langsamen Abkühlung überlassen. Nach 5—10 Minuten scheiden sich schon Osazonkristalle aus, und zwar:

Laktosazon als kugelige Aggregate mit feinen Strahlen besetzt;
Galaktosazon, büschelförmig angeordnete Nadeln;
Glukosazon, gelbe, feine Nadeln;

[1]) Hoppe-Seyler, S. 96.

Maltosazon, gelbe Nadeln, nicht zu Aggregaten vereinigt;
Saccharose reagiert mit Phenylhydrazin nicht.

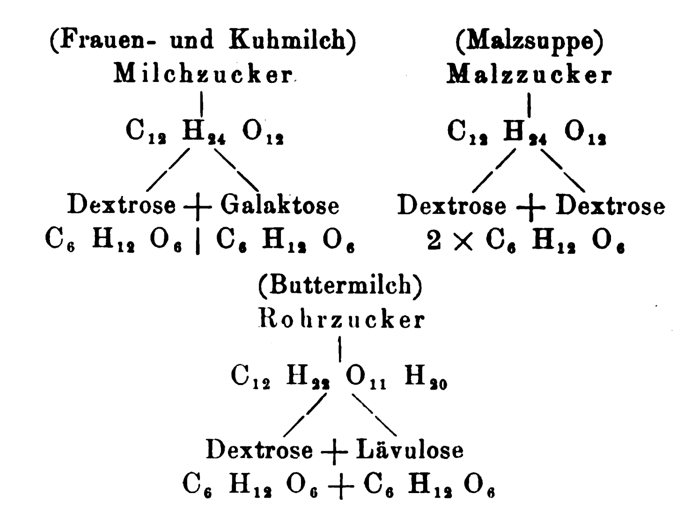
Für genaue Identifizierung ist es notwendig, da die Krystallisation nicht immer typisch erfolgt, die Löslichkeit der erhaltenen Osazone in heissem Wasser, Schmelzpunkt und Stickstoffgehalt zu bestimmen. Zur groben Orientierung genügt es, die Löslichkeit der auf dem Filter gesammelten Osazonkrystalle festzustellen, da die Disaccharide — Maltosazon und Laktosazon — sich in heissem Wasser lösen, während die Monosaccharide — Dextrose und Galaktose — ganz ungelöst bleiben. Polarisation, Gärung (Maltose, Dextrose, Sacharose, Galaktose +, Laktose —) sind zweckmässig anzuwenden.

Die Glykosurie ist eine rein alimentäre! Sie sistiert sofort (d. i. nach 5—6 Stunden) bei Nahrungsentziehung; wir werden daher da, wo das Kind seit einigen Stunden keine Nahrung mehr genommen hat, aus dem negativen Ausfall der Zuckerreaktion keinen Schluss ziehen dürfen. In leichten Fällen bleibt der Zucker nach dem Hungern bei sorgfältiger Nahrungsdosierung verschwunden, in schweren kann bei Nahrungszufuhr selbst bei minimalen Quantitäten wieder Glykosurie auftreten. Je schwerer der Einzelfall liegt, desto geringer braucht die Nahrungszufuhr zu sein, um eine Zuckerausscheidung auszulösen. So sah ich selbst bei einer Ernährung von 5mal 5 g Frauenmilch p. d. beim schwerkranken Kind Zucker in beträchtlicher Intensität im Urin. Ebenso hängt die Zeit, die vergeht, bis der Zucker auch bei Minimalernährung aus dem Urin verschwindet, ganz von der fortschreitenden Besserung des Gesamtzustandes ab. Man kann wohl sagen, dass erst von dem Moment an, wo jede Erscheinung der Bewusstseinsstörung (protrahierte Intoxikation) behoben ist, auch die Zuckerprobe negativ wird. Doch habe ich nicht selten 8 Tage lang Zucker im Harn konstatieren können. Die Menge des Zuckers kann beträchtlich sein. Durch Polarisation habe ich bis 2 pCt. (auf Traubenzucker berechnet) eruiert, doch sind Werte um 1 pCt. die Regel. Die Glykosurie ist — sagte ich — alimentär, also muss die Art des ausgeschiedenen durch den eingeführten Zucker bestimmt sein. Es sei mir erlaubt, hier das Schicksal der verschiedenen Zuckerarten im Organismus zu rekapitulieren. Drei Zuckerarten kommen praktisch bei der Ernährung des kranken Kindes in Betracht.

(Hier folgt die Formel von Seite 594.)

Zwei von diesen Disacchariden — Milch- und Rohrzucker — müssen vor ihrer Aufnahme in die Blutbahn eine Inversion in die Monosaccharide erfahren. Entgehen sie dieser Inversion im Darm, so müssen beide Zuckerarten als solche ausgeschieden





werden, da der Organismus nach Voit und Keller[1]) nicht die Fähigkeit hat, sie zu oxydieren. Die Gegenwart der Disaccharide im Harn zeigt also an, dass entweder die Laktase im Darm fehlt oder aber infolge mangelhafter Funktion des Darmepithels die Zuckerresorption schon vor der Spaltung vor sich gegangen ist. Da nun nach Langstein und Steinitz Laktase stets, selbst bei schwerster Erkrankung, vorhanden ist, müssen wir auf eine Funktionsuntüchtigkeit des Darmepithels schliessen.

Wird dagegen einer der Spaltungszucker — ein Monosaccharid — im Harn gefunden, so muss dieser Befund als Zeichen gestörter Oxydation im intermediären Stoffwechsel gelten. Die Oxydation des unter normalen Umständen im Organismus leicht verbrennenden Zuckers hat eine Einbusse erfahren. Die mangelhafte Zuckerverbrennung beweist indes noch keineswegs eine allgemein herabgesetzte Oxydation. Wir wissen z. B., dass die Verankerung des Sauerstoffs an Zucker auch da leidet, wo Organe mit innerer Sekretion, die zur Zuckerverbrennung in Beziehung stehen, — ich denke an Pankreas und Schilddrüse — ungenügend funktionieren. Man kann daher nur von einer dem Zucker gegenüber gestörten Oxydationsfähigkeit sprechen.

Also: Ausscheidung des Monosaccharids — herabgesetzte Oxydation im intermediären Stoffwechsel.

Ausscheidung des Disaccharids — mangelhafte Funktion des Darmepithels.

---

[1]) Czerny-Keller, S. 318.

Und zwar scheint es, als ob bei schweren Erkrankungen regelmässig die infolge der intermediären Stoffwechselstörung unverbrannten Monosaccharide (meist neben den Disacchariden) zur Ausscheidung gebracht werden, bei leichteren infolge der lokalen Störung im Darmepithel die Disaccharide. Eine Ausnahmestellung kommt dem 3. Disaccharid, dem Malzzucker, zu. Da jede Körperzelle die Fähigkeit besitzt, Maltose zu invertieren, so muss der Nachweis der Maltose im Urin stets für einen gestörten Ablauf der intermediären Vorgänge sprechen; freilich ist auch hier bei normal verlaufender Inversion eine Störung der Oxydation, die sich in der Ausfuhr der Spaltungsprodukte — Glukose — äussert, theoretisch wohl denkbar.

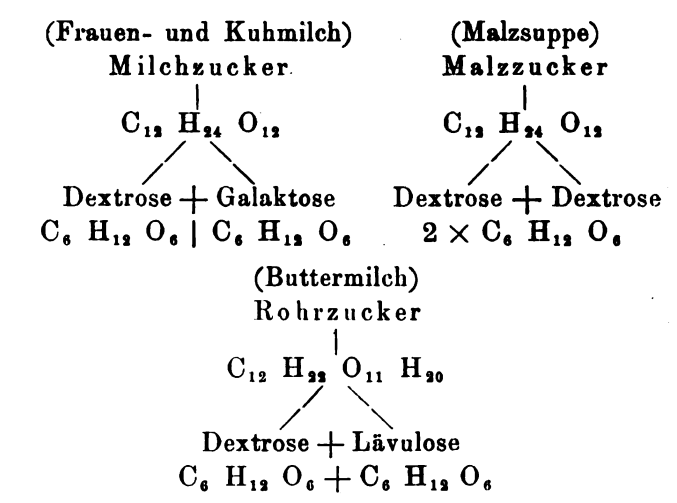
Welche Zuckerarten haben wir nun bis jetzt im Urin nachweisen können?

1. Einführung von Milchzucker bei Frauen- oder Kuhmilchernährung. Übereinstimmend mit Langstein und Steinitz fand ich in den meisten Fällen die eingeführte Laktose als solche im Urin wieder. Und zwar ist der Befund unabhängig davon, ob mit Kuhmilch oder Frauenmilch ernährt wurde. Während Langstein und Steinitz nur in einem Falle von künstlicher Ernährung, im übrigen unter Frauenmilchdarreichung Laktosurie beobachteten, sah ich dieselbe in beiden Fällen gleichmässig häufig. (Nachweise: Reduktion, Polarisation, keine Gärung mit Hefe, Löslichkeit des Osazons in heissem Wasser — Schmelzpunkt und N-Bestimmung sind für die Charakterisierung des Zuckers zwar wünschenswert, aber da durch die genannten Eigenschaften der Zucker genügend definiert ist, erlässlich.)

In ungefähr der Hälfte meiner Fälle (die schweren!) war der Milchzucker — ebenso wie bei Langstein und Steinitz — begleitet von einem seiner Spaltungszucker — der Galaktose. (Eigenschaften wie Laktose, aber absolute Unlöslichkeit des Osazons in heissem Wasser, bestimmter N-Gehalt = 14,9, berechneter 15,64 pCt.)

Aber auch Galaktose ohne jede Beimischung von Laktose habe ich konstatieren können. Und zwar handelte es sich um einen Fall von sekundärer alimentärer Intoxikation bei gleichzeitiger Meningitis (wahrscheinlich nach Influenza), bei dem die starke Zuckerausscheidung (1 pCt.) neben den sonstigen Symptomen der Intoxikation, aber ohne Beteiligung des Darms, d. h. ohne Diarrhoen, eingetreten war. Die Störung hatte sich — wie wir häufiger beobachten konnten — rein intermediär abgespielt,





werden, da der Organismus nach Voit und Keller[1]) nicht die Fähigkeit hat, sie zu oxydieren. Die Gegenwart der Disaccharide im Harn zeigt also an, dass entweder die Laktase im Darm fehlt oder aber infolge mangelhafter Funktion des Darmepithels die Zuckerresorption schon vor der Spaltung vor sich gegangen ist. Da nun nach Langstein und Steinitz Laktase stets, selbst bei schwerster Erkrankung, vorhanden ist, müssen wir auf eine Funktionsuntüchtigkeit des Darmepithels schliessen.

Wird dagegen einer der Spaltungszucker — ein Monosaccharid — im Harn gefunden, so muss dieser Befund als Zeichen gestörter Oxydation im intermediären Stoffwechsel gelten. Die Oxydation des unter normalen Umständen im Organismus leicht verbrennenden Zuckers hat eine Einbusse erfahren. Die mangelhafte Zuckerverbrennung beweist indes noch keineswegs eine allgemein herabgesetzte Oxydation. Wir wissen z. B., dass die Verankerung des Sauerstoffs an Zucker auch da leidet, wo Organe mit innerer Sekretion, die zur Zuckerverbrennung in Beziehung stehen, — ich denke an Pankreas und Schilddrüse — ungenügend funktionieren. Man kann daher nur von einer dem Zucker gegenüber gestörten Oxydationsfähigkeit sprechen.

Also: Ausscheidung des Monosaccharids — herabgesetzte Oxydation im intermediären Stoffwechsel.

Ausscheidung des Disaccharids — mangelhafte Funktion des Darmepithels.

---

[1]) Czerny-Keller, S. 318.

Und zwar scheint es, als ob bei schweren Erkrankungen regelmässig die infolge der intermediären Stoffwechselstörung unverbrannten Monosaccharide (meist neben den Disacchariden) zur Ausscheidung gebracht werden, bei leichteren infolge der lokalen Störung im Darmepithel die Disaccharide. Eine Ausnahmestellung kommt dem 3. Disaccharid, dem Malzzucker, zu. Da jede Körperzelle die Fähigkeit besitzt, Maltose zu invertieren, so muss der Nachweis der Maltose im Urin stets für einen gestörten Ablauf der intermediären Vorgänge sprechen; freilich ist auch hier bei normal verlaufender Inversion eine Störung der Oxydation, die sich in der Ausfuhr der Spaltungsprodukte — Glukose — äussert, theoretisch wohl denkbar.

Welche Zuckerarten haben wir nun bis jetzt im Urin nachweisen können?

1. Einführung von Milchzucker bei Frauen- oder Kuhmilchernährung. Übereinstimmend mit Langstein und Steinitz fand ich in den meisten Fällen die eingeführte Laktose als solche im Urin wieder. Und zwar ist der Befund unabhängig davon, ob mit Kuhmilch oder Frauenmilch ernährt wurde. Während Langstein und Steinitz nur in einem Falle von künstlicher Ernährung, im übrigen unter Frauenmilchdarreichung Laktosurie beobachteten, sah ich dieselbe in beiden Fällen gleichmässig häufig. (Nachweise: Reduktion, Polarisation, keine Gärung mit Hefe, Löslichkeit des Osazons in heissem Wasser — Schmelzpunkt und N-Bestimmung sind für die Charakterisierung des Zuckers zwar wünschenswert, aber da durch die genannten Eigenschaften der Zucker genügend definiert ist, erlässlich.)

In ungefähr der Hälfte meiner Fälle (die schweren!) war der Milchzucker — ebenso wie bei Langstein und Steinitz — begleitet von einem seiner Spaltungszucker — der Galaktose. (Eigenschaften wie Laktose, aber absolute Unlöslichkeit des Osazons in heissem Wasser, bestimmter N-Gehalt = 14,9, berechneter 15,64 pCt.)

Aber auch Galaktose ohne jede Beimischung von Laktose habe ich konstatieren können. Und zwar handelte es sich um einen Fall von sekundärer alimentärer Intoxikation bei gleichzeitiger Meningitis (wahrscheinlich nach Influenza), bei dem die starke Zuckerausscheidung (1 pCt.) neben den sonstigen Symptomen der Intoxikation, aber ohne Beteiligung des Darms, d. h. ohne Diarrhoen, eingetreten war. Die Störung hatte sich — wie wir häufiger beobachten konnten — rein intermediär abgespielt,



während Spaltung und Resorption des Zuckers im Darmrohr ganz regulär vor sich gingen. Den Befund reiner Galaktose wird man demnach bei Intoxikationen, die nicht oder noch nicht zu Diarrhoen geführt haben, erwarten können.

Das 2. Spaltungsprodukt des Milchzuckers — die Glukose — habe ich bei Ernährung mit Brustmilch und den gewöhnlichen Kuhmilchmischungen nie im Urin gefunden. Und sicherlich kommt es nur in den allerseltensten und schwersten Fällen zur echten Glykosurie; wissen wir doch durch Hoffmeister[1]), dass Traubenzucker eine viel höhere Assimilationsgrenze hat als Galaktose. Da also, wo infolge der herabgesetzten Oxydationsfähigkeit des Organismus die Galaktose als schwer oxydables Spaltungsprodukt des Milchzuckers ausgeschieden wird, kommt der leicht verbrennbare Traubenzucker noch zur Oxydation; nur in ganz schweren Fällen kann auch die Verbrennung des Traubenzuckers Einbusse erleiden, wie wir später sehen werden.

2. Einführung von Malzzucker (Malzsuppe, mit Liebigzucker versetzte Milchmischung). Sowohl bei Ernährung mit Malzsuppe als auch (wegen der leichteren Isolationsmöglichkeit) bei experimenteller Darreichung 5 proz. reiner Maltoselösung habe ich im Urin Zucker nachweisen können, und zwar konnte ich den Zucker als Maltose, vielleicht neben kleinen Mengen Laktose, charakterisieren (Gärung, Polarisation, in heissem Wasser leicht lösliches Osazon). Es scheint, dass entsprechend der höheren Assimilationsgrenze des Organismus dem Malzzucker gegenüber eine Maltosurie auch beim schwerkranken Kinde seltener vorkommt als die vorher erörterte Laktosurie. So habe ich z. B. in den Fällen Maltose im Urin nicht konstatieren können, bei denen Liebigzucker (d. i. ein Malzzuckerpräparat) zu den gewöhnlichen Milchmischungen (5 pCt.) zugesetzt wurde; und dies, obwohl der in der Milch enthaltene Milchzucker zur Laktosurie geführt hatte. Den Spaltungszucker — Glukose — habe ich in meinen Fällen nicht gefunden.

3. Einführung von Buttermilch (Rohrzucker). Bei Buttermilchernährung tritt ebenso leicht Zucker in den Urin über als bei gewöhnlicher Milchernährung, und zwar scheint es sich meist um Laktosurie und Galaktosurie zu handeln, ausgelöst durch den in der nativen Buttermilch enthaltenen Milchzucker. Über das Schicksal des der Buttermilch zugesetzten Rohrzuckers vermag ich nichts Sicheres auszusagen. Nach Darreichung reiner 5 proz. Rohrzuckerlösung

[1]) Arch. f. experim. Path. u. Pharm. Bd. 25. S. 240.



fand ich bei einem schwerkranken frühgeborenen Kind im Urin einen stark gärenden Zucker ($1^1/_2$ pCt.), der Kupferoxyd intensiv reduzierte und ein in heissem Wasser unlösliches Osazon gab. Leider verhinderten die kleinen Mengen des erhaltenen Urins — die ja überhaupt die Sicherstellung des Zuckers in diesen Fällen stets erschweren — die genaue Analyse. Sicherlich muss es sich aber um die Gegenwart von Traubenzucker oder Laevulose gehandelt haben. Doch muss dieser Befund nach dem, was ich vorher über die Oxydation der Glukose gesagt habe, als selten gelten.

Der Vollständigkeit halber will ich noch anführen, dass ich bei Einführung von Mehlen in den üblichen Dosen niemals eine Zuckerausscheidung beobachten konnte.

Fettstoffwechsel.

Auch hier ist zunächst die Frage zu entscheiden: Ist die Resorptionsfähigkeit für Fett im Verlaufe der Intoxikationserkrankung herabgesetzt? Eine eventuelle Einbusse der Fettresorption auf dem Höhepunkt der Intoxikation zu beweisen, ist mir aus den schon eingangs erwähnten Gründen nicht möglich gewesen. Aber auch bald nach überstandener Intoxikation — ca. 3—4 Tage — zeigt häufig das mikroskopische Bild des Stuhles eine massenhafte Anhäufung kleiner und grosser Fetttropfen — ein Bild, das erst nach mehreren Tagen (ca. 8—10) allmählich weicht und normal wird. Es handelt sich um Kinder, die bald nach der Erkrankung an die Brust gelegt wurden und nur sehr langsame Zunahme, oft Stillstand oder geringe Abnahme zeigten. Dass solche Fälle erhebliche Abweichungen vom Normalen bezüglich der Fettresorption aufweisen, lehrt folgender Fall, den Herr Dr. Lempp untersucht hat:

H. L., geboren am 17. IX. 1905, kommt mit einem Gewicht von 3440 g am 14. XI. zur Aufnahme mit leichter Intoxikationserkrankung. Ernährung bis zum 15. IX. kleine Mengen (120 aufsteigend bis 300), $^1/_3$ Milch mit 5 pCt. Liebigzucker. Da das Kind unter dieser Nahrung sich nur sehr langsam erholt und stetig leicht fiebert, am 25. Brusternährung (500—600 g p. d.). Das Kind erholt sich nun, doch nimmt das Gewicht, das vorher unter leichten Schwankungen Stillstand zeigte (am 25. 3450) nun unter der Amme stark ab. Am 25. XI. bis 4. XII. um 350 g. Hier setzte die Untersuchung des Fettstoffwechsels ein. Zur Methodik sei gesagt, dass die Bestimmung des Fettes der Fäzes im Soxhletapparat vorgenommen wurde. Stets wurde die extrahierte Substanz noch einmal in wasserfreiem Äther aufgenommen, zur Konstanz getrocknet und gewogen. Die freien Fettsäuren wurden durch Titration des erhaltenen Ätherextraktes in $^1/_{10}$ Normallauge bestimmt. Die



unlöslichen Kalk- und Magnesiaseifen wurden durch Extraktion des mit Salzsäurealkohol versetzten und so eingedampften Rückstandes der ersten Ätherextraktion analysiert.

Die Menge des Einnahmefettes wurde täglich im Soxhletapparat festgestellt; um exakte Zahlen zu erhalten, war es nötig, die Milch abgezapft zu verabreichen, da die Methodik der Fettbestimmungen der Brustmilch beim Anlegen des Kindes noch zu umstrittene Werte liefert.

(Hier folgt nebenstehende Tabelle.)

Wir sehen aus der Tabelle, dass der Fettgehalt der eingenommenen Brustmilch ausserordentliche Schwankungen zeigt; Differenzen zwischen 2 und 4,2 pCt. sind aus der Tabelle ersichtlich. Der Grund zu diesen starken Schwankungen wird darin liegen, dass beim Abziehen der Milch von seiten der Ammen kein einheitlicher Modus innegehalten wurde; so wurde die Milch, die stets eine Mischmilch von ca. 5—6 Ammen darstellt, am 7. XI. vor dem Anlegen der Kinder, am 10. nach demselben durch Abziehen mit der Milchpumpe gewonnen. Dass dadurch derartige Differenzen im Fettgehalt ohne weiteres erklärlich sind, braucht nach den Arbeiten von Gregor, Reyher etc. nicht mehr erörtert zu werden.

Wie gestaltet sich nun in unserem Versuche die Resorption des Nahrungsfettes? Vergleichen wir unsere Werte zunächst im ganzen mit denen in der Literatur angegebenen, die leider mit vollkommener Berücksichtigung des gesamten ausgeschiedenen Fettes nur spärlich vorliegen, weil in den meisten Fällen der als unlösliche Kalk- und Magnesiaseife ausgeschiedene Anteil des Gesamtfettes nicht mit zur Bestimmung gekommen ist. In einem Versuch von Keller, der die Gesamtsumme des ausgeschiedenen Fettes berücksichtigt, resorbiert ein normales Brustkind von 2 Monaten 97,7 pCt. des eingeführten. In einem weiteren Versuche von Freund (angestellt bei einem zurückgebliebenen Kinde bei einer Ernährung mit Buttermilch und Frauenmilchsahne) 85,79 pCt. Legen wir diese Zahlen zugrunde, so müssen die Resorptionswerte in unserem Versuch als auffallend niedrig bezeichnet werden. Besonders in den ersten Tagen des Versuches ist die aufgenommene Fettmenge sehr herabgesetzt, Nur wenig über die Hälfte, 54,7 bis 66,1 pCt. des eingenommenen Fettes werden resorbiert. Und zwar lässt sich die schlechte Resorption bereits unter dem Mikroskop nachweisen; das mikroskopische Bild des Stuhles zeigt massenhaft grosse Fetttropfen. Vom 8. ab bessert sich die Fettausnutzung, nachdem wir dreimal täglich eine Messerspitze Pankreon gaben. Die Resorptionszahlen liegen nun bei 82,76, 83,88, 77,06 pCt.,



Datum	Brustmilch ccm	Stühle (Zahl)	Gewicht (trocken)	Fett (eingen.)	Neutralfett + Alkaliseifen (im Stuhl)	Freie Fettsäuren (im Stuhl)	Fettsäuren aus unlöslich. Seifen (im Stuhl)	Gesamt fett (im Stuhl)	Resorption, Prozent des Eingeführten	Prozent Neutralfett + Alkaliseif. (d. Ges.-Fettes im Stuhl)	Prozent Fettsäuren (d. Ges.-Fettes im Stuhl)	Prozent unlöslicher Seifen (d. Ges.-Fettes im Stuhl)	Stuhl (mikroskopisch)
5.—6. XI.	460	7	6,5	p. d.[1] 18,875	3,825	3,635	0,175	7,635	54,7	50,5	47,21	2,35	Viele grosse Fetttropfen
6.—7. XI.	460	9	11,0										
7.—8. XI.	487	3	4,5	9,82	1,26	1,49	0,5	3,25	66,1	38,77	45,85	15,39	dto.
8.—9. XI.	550	5	7,5	18,15	0,96	1,64	0,53	3,13	82,76	30,67	52,4	16,93	dto.
9.—10. XI.	560	6	7,0	20,16	0,79	1,85	0,61	3,25	83,88	24,31	56,92	18,77	Weniger und kleinere Fetttröpfchen
10.—11. XI.	550	7	13,5	23,1	1,85	2,85	0,6	5,3	77,06	34,91	53,77	11,32	Wenig Fett

2 Monate altes normales Kind [Keller][2]).
Ernährung: Brust.

Datum	Brustmilch ccm	Stühle (Zahl)	Gewicht (trocken)	Fett (eingen.)	Neutralfett + Alkaliseifen	Freie Fettsäuren	Fettsäuren aus unlöslich. Seifen	Gesamt fett (im Stuhl)	Resorption, Prozent des Eingeführten	Prozent Neutralfett + Alkaliseif.	Prozent Fettsäuren	Prozent unlöslicher Seifen	Stuhl (mikroskopisch)
				32,3				0,764	97,7				

3 Monate altes zurückgebliebenes Kind [Freund][3]).
Ernährung Buttermilch und Frauenmilchfett.

Datum	Brustmilch ccm	Stühle (Zahl)	Gewicht (trocken)	Fett (eingen.)	Neutralfett + Alkaliseifen + Freie Fettsäuren	Fettsäuren aus unlöslich. Seifen	Gesamt fett (im Stuhl)	Resorption, Prozent des Eingeführten	Prozent Neutralfett + Alkaliseif. + Prozent Fettsäuren	Prozent unlöslicher Seifen	Stuhl (mikroskopisch)
				15,9	1,5507	0,7083	2,259	85,79	68,6	31,4	

[1]) Mittelwert aus 2 Tagen.
[2]) Czerny-Keller, S. 263.
[3]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 61. S. 41.

eine Ausnutzung, die sich dem Normalen bereits nähert. Für den Beweis der Wirkung des Pankreons ist dieser Fall aber nicht verwertbar, denn auch ohne Zufügung solcher Mittel sehen wir häufig die Fettresorption in der Rekonvaleszenz der Intoxikation sich rasch heben. Immerhin scheint unter dem Einfluss des Pankreons sich die Resorption in unserem Falle zum besseren gewendet zu haben.

Was die einzelnen Anteile angeht, die das Gesamtfett des Kotes ausmachen, so ist in den ersten Tagen des Versuches auffallend viel als Neutralfett und auffallend wenig als unlösliche Seife ausgeschieden, während der Anteil der freien Fettsäuren ziemlich konstant bleibt. Verglichen mit den Freundschen Zahlen, fällt auch noch in den letzten Tagen die niedrige Zahl der unlöslichen Fettseifen in die Augen: 11,32, 18,77 gegen 31,4 pCt. Freilich bezeichnet Freund selbst die Fäzes in seinem Versuch als „hellgelb" gefärbt und kennzeichnet dadurch den Stuhl als „Fettseifenstuhl". Wir wissen aber durch Keller[1]), dass solche Seifenstühle in ihrer prozentigen Zusammensetzung höhere Zahlen für die unlöslichen Seifen als normale Stühle aufweisen.[2])

Die so bewiesene schlechte Resorption des Fettes bedingt unter Umständen einen erheblichen Ausfall in der zugeführten Energie, und es ist in derartigen Fällen bei langsamer Reparation an der Brust mit der herabgesetzten Resorption des Fettes praktisch zu rechnen. Fast immer bessert sich indessen nach einigen Tagen auch ohne unser Zutun die Aufnahmefähigkeit dem Fette gegenüber. Kommt es aber im Reparationsstadium an der Brust zu steilen Gewichtsabfällen, so kann diese Verschlechterung der Resorption niemals allein zur Erklärung herangezogen werden. Dann liegt stets eine erneute Erkrankung des Gesamtorganismus vor, ausgelöst durch ein Zuviel an zugeführter Nahrung (cfr. Finkelstein).

Inwieweit auch der intermediäre Fettabbau (Ausscheidung von Aceton etc.) Störungen ausgesetzt ist, haben früher schon Langstein und ich zeigen können; was wir für den Enterokatarrh feststellen konnten, gilt für die alimentären Intoxikationen überhaupt: Es ist in unseren Fällen eine geringe Vermehrung des ausgeschiedenen Acetons nachweisbar.

---

[1]) Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. I. S. 239.

[2]) Anm. b. d. Korrektur. Inzwischen hat Freund in seinem Vortrag in Dresden wichtige Untersuchungen gebracht, die diese Verteilung des ausgeführten Fettes bestätigen und sicherstellen.

Wasser- und Salzhaushalt.

Wir sind seit langem gewohnt, den Abfall des Körpergewichts als markantestes Symptom einer schweren Magendarmerkrankung des Säuglings zu betrachten. Solche Gewichtsstürze treten meist nach mehr oder weniger langem Gewichtsstillstand mit der Intoxikation ein, als ein Zeichen — wie es späterhin noch bewiesen werden wird — schwer gestörter Stoffwechselbilanz. Es handelt sich bei richtiger Therapie um kurz dauernde Abfälle (3 bis 4 bis 5 Tage), die trotz der Kürze der Zeit 10—20 pCt. des Körpergewichts betragen können. Als Maximum der Gewichtsabnahme, bei der die Lebensmöglichkeit noch erhalten bleibt, hat Quest[1]) bei chronisch ernährungsgestörten Kindern eine Abnahme von 33 pCt. des Körpergewichtes festgestellt. Die Abfälle bei den Intoxikationserkrankungen erreichen also nicht die Höhe der Questschen Zahl. Als Beispiele seien folgende Fälle angeführt:

Name	Alter	Zeitdauer d. Abfalls	Abfall	Abfalls-grösse	pCt. d. Abfalls	Wiedererlangung d. Gewichts nach
M.	5 Wochen	3 Tage	2880—2600	280 g	10	5 Tagen
Q.	8 „	3 „	2920—2570	350 „	12,3	6 „
Sch.	5 Monate	2 „	4740—4000	740 „	15,6	4 Wochen
Schr.	5 „	2 „	4020—3380	740 „	18,4	†

Inwieweit die Grösse des Gewichtsverlustes die Lebensfähigkeit des Kindes beeinflusst, kann nicht zahlenmässig festgelegt werden. Wenn auch unter den wenigen angeführten Fällen gerade der mit grösstem Gewichtsverlust zum Exitus gekommen ist, so stehen dem doch Fälle mit letalem Ausgang und weit geringerem Gewichtsverlust gegenüber. Bei der Intoxikationserkrankung scheint — in Gegensatz zu den von Quest publizierten Fällen von chronischer Erkrankung — die Abfallsgrösse nicht prognostisch verwertbar zu sein.

Wenn wir auch im vorhergehenden gesehen haben, dass die alimentäre Intoxikation (meist infolge der Durchfälle) zu einer Verschlechterung der Resorption der Nährstoffe führt, so muss doch betont werden — und zwar als einer der wichtigsten Sätze —, dass die herabgeminderte Aufsaugung der Nährstoffe nicht genügt, derartige Abnahmen zu erklären. Mangelhafte Resorption ist früher als Grund für die Abnahmen ernährungsgestörter Kinder vielfach herangezogen worden. Aber durch zahlreiche experimentell

[1]) Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 8. No. 10.

und aus klinischen Gründen durchgeführte Versuche wissen wir, dass selbst erhebliche Unterernährung (30—50 Kalorien pro kg) niemals zu solch steilen Abfällen führt. Wie in einem späteren speziellen Aufsatz über den Hunger noch gezeigt werden soll, nimmt in derartigen Fällen das Körpergewicht die ersten 2—3 Tage wohl ab, dann aber sucht der Organismus sein Gewicht zu halten; es kommt selbst bei längerer Dauer der Inanition zum Gewichtsstillstand infolge Wasser- und Salzretention. Dass der Hunger als solcher für die Gewichtsabnahme nicht verantwortlich gemacht werden kann, geht ferner aus der immer wieder beobachteten Tatsache hervor, dass dem Körpergewichtsabstieg erst in dem Moment Einhalt getan wird, in dem wir die Nahrungsmengen erheblich herabzusetzen oder die Nahrung ganz zu entziehen uns entschliessen.

Wodurch können also die Gewichtsverluste erklärt werden? Ist es eiweisshaltiges Zellenmaterial, das hier in so ausgiebiger Weise zu Verlust gebracht wird? Diese Frage können wir entschieden verneinen. Wenn auch in diesem oder jenem Fall die N-Bilanz negativ wird, so genügen keineswegs die Zahlen, die wir für den N-Zerfall finden, um die oft erheblichen Stürze zu erklären. Freilich kennen wir bis jetzt noch keine Untersuchungen in der Literatur, die die Grösse des Fettzerfalls in solchen Fällen festgestellt hätten, wir können bis heute daher die Qualität des Verlorengegangenen nicht exakt bestimmen. Allerdings ist es nicht wahrscheinlich, dass eingeschmolzenes Körperfett die Abnahme zu erklären imstande ist. Klinische Beobachtungen drängen vielmehr dahin, dass hauptsächlich der Verlust an Wasser zur Erklärung der Abnahme herangezogen werden muss, eine Erklärung, die Freund[1]) für das chronisch magendarmkranke Kind wahrscheinlich gemacht hat. In klinischer Beziehung sei hier nur an den oft überraschend schnellen Ersatz des verlorenen Gewichts erinnert, der sich besonders beim künstlich genährten Kinde in der raschen Erholung der Gewichtskurven (V.-Kurven) ausdrückt. Wenn es fernerhin nach überstandener Intoxikation bei geringsten Nahrungsmengen — oft schon bei 5mal 5 g und Tee nach Belieben — zum Gewichtsstillstand oder gar zur Gewichtszunahme kommt, so kann es sich nur um einen Ersatz von Wasser handeln, das der Organismus vordem verloren hatte. Hier spielen die zugeführten Salze eine bedeutende Rolle; gelegentlich der Besprechung der Salze soll auf diesen Punkt zurückgekommen werden.

[1]) l. c.

Es fragt sich nun, auf welchem Wege geht das Wasser dem Körper verloren? Der nächstliegende Gedanke ist der, dass durch die Durchfälle eine Wasserverarmung im Organismus zustande kommt.

Zwei Tatsachen sprechen aber gegen diese Annahme. Stellen wir eine Bilanz des eingenommenen und ausgegebenen Wassers auf, so finden wir, dass der Wassergehalt des Kotes in der Intoxikation ein ausserordentlich hoher ist, dass dafür aber die Urinmenge beträchtlich absinkt. Wir sehen in der angeführten Tabelle am 25.—26. nur 25 ccm Urin ausgeschieden, d. i. ca. 6 pCt. des eingeführten Wassers (statt 60 pCt. normal), der Wassergehalt der Fäzes ist dafür 10mal so gross wie zu normalen Zeiten (306 g).

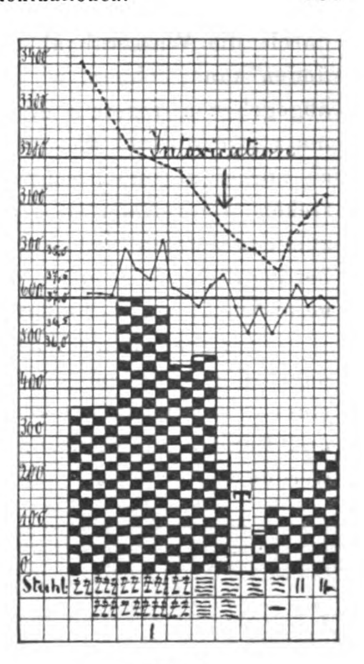


Fig. 3.

Wasserbilanz.

Mart. S., 4 Wochen alt, 3400 g.

Datum	Ernährung	Urin	Kot	Atmung[1])	Gesamtausgabe	Einnahme	Bilanz	Gewicht
24.—25.	1/2 Milch m. Zucker	45	201[2])	112	358	428	+ 70	— 70
25.—26.	dto.	25	306	112	443	410	— 33	— 60
26.—27.	Tee	120	247	112	479	500	+ 21	— 40
				Intoxikation.				
27.—28.	1/2 Milch und Tee	242[3])	139	112	493	1017	+524	— 40
28.—29.	dto.	276	34,5	112	422,5	657	+234,5	+160
29.—30.	dto.	400	30	112	542	743	+201	

Ein Vergleich der Wasserbilanz mit den Gewichtszahlen ergibt, dass die Gewichtsabnahme vor der Intoxikation nicht

[1]) Die Grösse des Atmungswassers, angegeben nach der Berechnung Camerers (Czerny-Keller, S. 298) beim normalen 14tägigen Kinde.

[2]) 2 Stühle von 10 verloren. Die Ausgabe eigentlich grösser und die positive Bilanz etwas geringer.

[3]) Cirka 5 ccm verloren.

durch die Wasserabgabe von seiten des Organismus Erklärung finden kann, solange wir die Menge des durch Haut und Lungen abgegebenen Wassers gleich der beim normalen Kind setzen; es muss also die auf diesem Wege verlorene Wassermenge grösser als normal angenommen werden. In noch grösserem Missverhältnis stehen die retinierten Wasserquantitäten in der Rekonvaleszenz zum angesetzten Plus an Gewicht. Hier muss eine ausserordentlich beträchtliche Wasserausdünstung durch Haut und Lungen stattgefunden haben, besonders am ersten Tage nach der Intoxikation.

Ein sehr hoher Wassergehalt der Fäzes hat also nicht genügt, die Abnahme des Körpergewichtes zu erklären, vielmehr muss die pathologisch vermehrte Wasserausdünstung durch Haut und Lungen zur Erklärung des Gewichtsabfalls mit herangezogen werden.

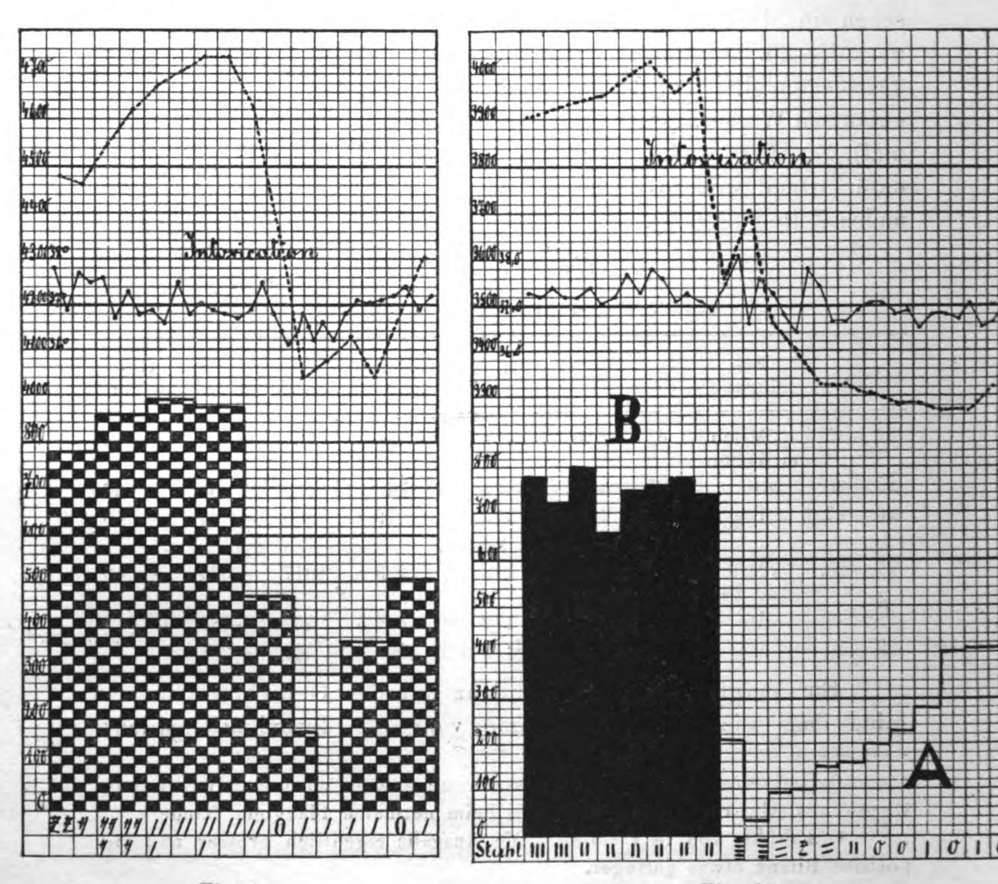


Fig. 4. Fig. 5.

Noch deutlicher spricht die zweite Tatsache gegen die Möglichkeit der Wasserverarmung des Organismus infolge der Wasserausgabe durch die Fäzes. Es gibt eine nicht kleine Reihe von Fällen alimentärer Intoxikation, die nicht mehr als einen geformten Stuhl p. d. entleeren, und andere, die sogar bei Obstipation enorme Gewichtsabfälle zeigen.

So nimmt das fünfmonatige Kind Sch. (Figur 4) in drei Tagen 700 g ab, bis auf 4000 g. Der Stuhl erfolgt einmal täglich, geformt, fest.

In anderen Fällen vollzieht sich zunächst bei normalem Stuhlbefund die starke Abnahme, und erst nach dieser kommt es zur Entleerung vermehrter wässeriger Stühle. Das Kind D. (Figur 5), 4 Monate alt, nimmt in einem Tage 470 g ab, hat dabei zwei fest geformte Stühle, und erst einen Tag später stellt sich Durchfall ein (6 wässerige Stühle).

Solche Fälle, von denen man unschwer noch eine Reihe anführen könnte, beweisen am evidentesten, dass die Gewichtsabnahme nicht durch den Wasserverlust von Seiten des Darmes erklärt werden kann.

Auf welchen Wegen verlässt aber das Wasser den Organismus? Per exclusionem bleiben nur die Wege durch Haut und Lungen. Dass durch die forcierte toxische Atmung mehr Wasser als bei normaler verloren geht, erscheint uns sicher, zur genauen Feststellung der Verlustgrösse müssten exakte Messungen und Zählungen im Respirationsapparat vorgenommen werden, deren Ausführung der Zukunft vorbehalten bleiben muss.

Die letzte Ursache der Gewichtsabfälle kann nur eine ungenügende oder fehlerhafte Verarbeitung der Nahrungsstoffe sein. Das schliessen wir aus dem Umstande — von dem wir uns immer wieder und wieder überzeugen konnten —, dass es nur dann möglich ist, dem Gewichtsverlust Einhalt zu tun, wenn man eine weitgehende Beschränkung der Nahrungszufuhr bis zu den minimalsten Mengen eintreten lässt, und zwar unter gleichzeitiger Veränderung der Qualität der Nahrung (cfr. Finkelstein). Es muss also ein relatives Zuviel an Nahrung sein, das die Noxe darstellt, die ebenso wie alle anderen Symptome der Intoxikation auch den Gewichtsabfall auslöst. Andere ätiologische Momente — Infekte — als solche können für derartige Gewichtsabnahmen nicht verantwortlich gemacht werden.



Zum Salzstoffwechsel.

Körpergewichtsschwankungen stehen in enger Beziehung zu dem Salzhaushalt im Organismus. Beziehungen, die Freund[1]) für den Säugling zuerst aufzuhellen begonnen hat. Es war deshalb interessant, die Rolle, die das Salz bei den Gewichtsabfällen während der Intoxikation und bei der Erholung des Gewichts in der Rekonvaleszenz spielt, zu verfolgen. Ich habe zur Untersuchung das Salz gewählt, das die intimsten Beziehungen zu den Körpergewichtsschwankungen (und zum Wasserhaushalt) aufweist, das Kochsalz.

Bei einem zurückgebliebenen Kinde von 3 Monaten, mit 2700 g Gewicht, das an einer leichten Intoxikation erkrankt ist (Temperatur bis 38,5 Grad, Gewichtsabfall 110 g, Zucker, leichte Intoxikation, 8 wässerige Stühle) habe ich den Kochsalzstoffwechsel geprüft; Höhepunkt der Erkrankung am 19. XI.

Als Ergebnis der drei Tage lang durchgeführten Versuche ergibt sich eine ganz geringe negative Bilanz des Kochsalzes, (0,0806 g in 3 Tagen). Ausserdem ist die hohe Kochsalzkonzentration der geringen Urinmenge auffallend.

Die negative Kochsalzbilanz lehrt uns, dass hier Gewebewasser und in ihm gelöstes Salz zur Ausscheidung gekommen ist. Der Kochsalzverlust ist aber so gering, dass nur ein Teil der Gewichtsabnahme durch den Verlust von Kochsalz und dessen Lösungswasser Erklärung findet. Handelt es sich um grössere Gewichtsabfälle als in unserem Fall, so kann es durch Verlust eines Teiles des Lösungswassers — ohne dass die entsprechenden Salze zur Ausscheidung kommen — durch Haut und Lungen zu einer höheren Salzkonzentration im Organismus kommen, ein Umstand, auf den wir gleich noch zurückkommen werden.

Kochsalz-Bilanz.

Datum	Nahrung	Urinmenge	NaCl-Einfuhr	NaCl-Urin	NaCl-Kot	NaCl pCt. im Urin	NaCl-Bilanz	Gew.-Abnahme
17.—18. XI.	378 g Buttermilch	60	0,5428	0,49	0,091	0,815		
18.—19. XI.	480 g B.M. 80 g Vollmilch	85	0,7772	0,5314	0,091	0,625		
19.—20. XI.	307 g B.M. 100 g V.M.	75	0,584	0,6902	0,091	0,675		
			1,904	1,7116	0,273		—0,0806	110 g

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 48. S. 154.

Im Gegensatz zu dem Verhalten des Kochsalzes während des Vorstadiums und auf dem Höhepunkt der Intoxikation steht das bei der Rekonvaleszenz. Schon vorher haben wir darauf aufmerksam gemacht, dass nach dem Hungertag die Gewichtskurve, selbst bei Zuführung kleinster Mengen von Nahrung und Flüssigkeit in Gestalt von Tee nicht weiter abfällt, ja sogar Zunahmen zeigen kann. Wenn wir diese Stillstände oder Zunahmen des Körpergewichtes bei absolut unzureichender Nahrung auf eine Wasserzurückhaltung im Gewebe zurückführen müssen, dann muss mit dem retinierten Wasser zugleich auch Kochsalz zurückgehalten werden. Und in der Tat zeigt die Untersuchung des Kochsalzstoffwechsels in der Rekonvaleszenz schwerer Intoxikationen in 3 Fällen 3—5 Tage nach der Intoxikation, dass selbst bei Einführung von 0,06—0,09 g Kochsalz (100 — 150 g Frauenmilch) auch nicht einmal Spuren von Kochsalz im Urin nachgewiesen werden konnten. (Keine Trübung mit Argentum.) Alles eingeführte Kochsalz wurde zurückgehalten, ob von den Nieren oder von den Geweben soll hier nicht erörtert werden.

Es mag zu der Retention des Kochsalzes der Inanitionszustand beitragen, von dem wir wissen, dass er möglichst den Kochsalzbestand zu wahren bestrebt ist. Indessen konnte ich selbst bei einem 2 Tage lang hungernden gesunden Kinde immerhin eine Salzmenge von 0,025 p. d. im Urin nachweisen. Die Salzretention erklärt den Stillstand des Körpergewichts. Das zurückgehaltene Salz bedarf zu seiner Lösung des Wassers, und es erfolgt so eine Wasserzunahme des Körpers.

Die verminderte Ausscheidungsfähigkeit kann aber auch zu einer pathologischen Wasserretention in den Geweben führen, besonders in den Fällen, wo wir salzreiche Nahrung verabreichen. Es resultiert das idiopathische Ödem.[1]) So sah ich neuerdings ein solches Ödem in einem Falle eintreten, wo wir statt Tee ein indifferentes Mineralwasser zu trinken gaben; Hutinel[2]) sah Ödeme nach Gemüse-Abkochungen und subkutanen Kochsalzinfusionen.

Wenn danach auch die Qualität des Gewichtsansatzes in der Rekonvaleszenz als minderwertig betrachtet werden muss, so darf doch die Wichtigkeit solcher Salz-Wasserretention nicht unterschätzt werden. Wissen wir doch durch die Versuche Czernys, dass, je rascher die Wasserentziehung von Versuchs-

[1]) L. F. Meyer, Deutsch. med. Wochenschr. 1905. No. 37.

[2]) Rev. mens. Juli 1904.



tieren (Katzen) vor sich geht, um so gefährdeter das Leben der Tiere ist.[1]) Es muss deshalb der Gewichtsstillstand als im Sinne der Heilung erwünscht betrachtet werden.

Zusammenfassung.

Es ergibt sich also aus den angeführten Tatsachen, die ich hier nur lose aneinander gereiht habe, und die noch fernerhin einer Vermehrung bedürfen, eine Reihe von Gesichtspunkten, die ich noch einmal kurz zusammenfassen möchte. Der Stoffwechsel des intoxierten Kindes zeigt bei der Assimilation jedes einzelnen Nährstoffes und des Kochsalzes wesentliche Abweichungen vom Normalen, die derart sind, dass sie uns berechtigen, die Stoffwechselerkrankungen in den Vordergrund des Krankheitsbildes zu schieben. Wenn es auch heute noch nicht möglich ist, aus irgend einer der vorhandenen Störung uns die Schwere des klinischen Krankheitsbildes vollkommen zu erklären, so bringt doch das Darniederliegen so vieler Funktionen uns das Verständnis des klinischen Bildes näher. Es wäre verfrüht, heute, wo wir erst im Beginn der Forschung der Stoffwechselstörungen bei Intoxikationen stehen, etwa die markanteste Alteration des Stoffwechsels, die wir bei der Intoxikation beobachten konnten, die Acidose, als Ursache des Zustandes anzusprechen.

Wir müssen uns vorläufig damit bescheiden, diesen Zusammenbruch einer Reihe von Stoffwechselfunktionen zu konstatieren.

Es ist endlich noch nachzuweisen, dass die Stoffwechselveränderungen nur dem Intoxikationszustand eigen sind und dass er durch diese Veränderungen von allen anderen Störungen der Ernährung wohl abgrenzbar ist. In Betracht kommen die Zustände der Bilanzstörung (Gewichtsstillstand bei normalem Stuhl), der Dyspepsie und der Dekomposition. Von den vorher besprochenen Stoffwechselalterationen konnte ich weder toxischen Stickstoffzerfall noch erhöhten Ammoniakkoeffizienten (bei gewöhnlicher Ernährung) noch Störung der Harnstoffbildung bei Glykokolleinfuhr [die schon früher Keller[2]) bei chronischen Ernährungsstörungen untersucht und normal befunden hat] noch Glykosurie bei irgend einer der anderen Ernährungsstörungen im Säuglingsalter nachweisen. Wir müssen also diese Veränderungen im Stoffwechsel für die Intoxikation als typisch gelten lassen.

---

[1]) Arch. f. exper. Path. und Pharm. Bd. XXXIV. S. 271.

[2]) Zentralbl. f. allg. Pathol. 9. S. 789.

Kleine Mitteilungen.

Akute Leukämie und Adenotomie.

Von

Dr. med. F. STIRNIMANN,
Luzern.

Eine der am meisten bei Kindern ausgeführten Operationen ist die Adenotomie, die operative Entfernung adenoider Wucherungen im Nasenrachenraum. Üble Zufälle sind relativ sehr selten, verdienen aber um so mehr Beachtung, als die Adenotomie häufig ohne strikte Indikationen ausgeführt wird.

Ich publiziere diesen folgenden Fall mit um so mehr Berechtigung, als in der Literatur, so weit sie mir zugänglich war, nur ein ähnlicher Fall von Zarniko und einer von Burger-Amsterdam in Zarnikos „Krankheiten der Nase und des Nasenrachens“ (Berlin 1905, Karger) veröffentlicht wurde.

Die Krankengeschichte ist folgende:

E. M., 3 Jahre alt. Die Eltern sind gesund, ein Bruder ebenfalls. Keine Aborte. In der Verwandtschaft kennt man keine Fälle von Tuberkulose noch von Blutkrankheiten. Zur normalen Zeit geboren, brach das Kind die Muttermilch, auch die künstliche Ernährung brachte häufiges Erbrechen und Diarrhoe, so dass es nur mit Mühe gelang, das Kind am Leben zu erhalten. Im zweiten Lebensjahre wurde die Verdauung besser, das Mädchen konnte sich normal entwickeln.

Im Juli 1906 brachte es seine Mutter in meine Sprechstunde. Es litt damals an Varicellen, die ganz chronisch und fieberlos verliefen. Daneben zeigte das Kind alle Zeichen der chronischen intestinalen Indigestion: blasse Haut mit gelblicher Verfärbung der Nasenwurzel und der Ohren, Meteorismus, besonders des Colon transversum, Appetitlosigkeit und Empfindlichkeit gegen Milch und Obst; auf Verabfolgung von Ovomaltine und spezielle Diätvorschriften besserte sich der Zustand.

Im August 1906 hatte das Kind eine Stomatitis ulcerosa; das Zahnfleisch zeigte einen ziemlich breiten, grauen Rand, der nicht auffallend leicht blutete. Da zu gleicher Zeit eine Anzahl Kinder und Erwachsene wegen der gleichen Krankheit in meiner Behandlung waren, fiel mir nichts Abnormes auf, besonders da das Aussehen des Kindes eher besser war. Leber und Milz waren nicht palpabel, dagegen bestanden hypertrophische Gaumenmandeln und behinderte Nasenatmung.

Das Zahnfleisch reinigte sich, wenn auch langsam, bei Anwendung von Borglyzerin, später von Formamintpastillen.



Gegen Mitte Oktober sah das Kind eher schlechter aus, hatte nachts etwas Fieber, das leider nie gemessen wurde, war aber am Tage wieder munter. Eine Bekannte riet nun der Mutter, dem Kinde die Rachenmandeln entfernen zu lassen. Am 17. X. fand die Adenotomie statt, bei der, wie mir der Kollege versicherte, keine abnorme Blutung auftrat; auch bei der Revision, (19. X.) zu der das Kind zu Fuss einen ziemlich weiten Weg zurücklegen musste, fand sich nichts, das auf eine Erkrankung hindeutete; eine Nachblutung trat nicht ein. Am 20. X. trat Urindrang auf, aber noch am 21. X. nahmen die sonst sehr besorgten Eltern das Kind zu einer Kirchweih mit.

Am 22. X. sah ich das Kind wieder. Es war extrem blass, so dass ich auf 20 pCt. Hämoglobin schätzte. Eine Blutuntersuchung wurde verschoben, weil ich zuerst das Vertrauen des Kindes wiedergewinnen wollte, das durch die Adenotomie sehr erschreckt war. Die Mutter gab an, das Kind habe gefiebert und müsste oft urinieren, wobei es gegen Ende der Miktion weine. Der Urin war trübe, enthielt Blasenepithelien und Leukozyten, sowie gram-negative bewegliche Bakterien, die Traubenzucker vergärten (Bact. coli.), dazu Mucin, jedoch kein Eiweiss. Die Leber überschritt den Rippenbogen um 3 cm in der rechten Mammillarlinie, die Milz war vergrössert, so dass ihr vorderer Pol direkt über der Spina ant. sup. zu fühlen war. Temperatur nachmittags 3 Uhr 37,8 Grad. Sämtliche Lymphdrüsen waren palpabel, jedoch nicht hart oder druckempfindlich. Ich stellte die Diagnose Colicystitis auf Grund einer wahrscheinlichen Leukämie und verordnete Bettruhe sowie Urotropin 1,5/125,0 3mal täglich 5 ccm in Milch.

Am 23. X. mass die Temperatur in Axilla morgens 37,7 Grad, Puls 92, eher klein. Auf der ganzen linken Seite zeigten sich von der Axilla an über die Aussenseite des Oberschenkels bis oberhalb der Malleolen zerstreute stecknadelkopfgrosse Petechien. Akute Leukämie, eventuell urogene Sepsis bei sekundärer Anämie? In der Folge stieg die Temperatur nie mehr über 37,3 Grad, während der Puls zwischen 120 und 140 schwankte. Das Kind verlangte häufig zu trinken. Leber und Milztumor blieben derselbe, am 24. X. trat ein systolisches Geräusch über der Herzspitze auf. Der Urin gab am 29. X. eine Spur nicht mukoides Eiweiss sowie Klumpen zusammengeballter Leukozyten, sehr wenig Blasenepithelien. Ein Harnsäureüberschuss, abgeschätzt nach Gubler[1]), liess sich nicht nachweisen, Diazoreaktion negativ.

Am 30. X. trat ein heftiges Erbrechen auf, dazu dyspnoisches Atmen und Angstanfälle. Puls klein, 150, dikrot. Die Blutuntersuchung, die ich nun vornahm, ergab folgendes: Das dünnflüssige Blut rinnt wie Schweiss, ohne Tropfen zu bilden. Auf dem Deckglas dauert es im warmen Zimmer fünf Minuten, bis der feine Ausstrich trocknet. Hämoglobin nach Tallquist zwischen 20 pCt. und 30 pCt. Rote Blutkörperchen 2100000, meistens Mikrozyten, wenige Makrozyten und Poikilozyten, relativ viele polychromatische, aber wenige kernhaltige, Leukozyten 70000, davon 44 pCt. Lymphoplasten, 43 pCt. Lymphozyten, 7 pCt. neutrophile Myelozyten, 3 pCt. neutrophile Leukozyten, 2 pCt. eosinophile Myelozyten. Subkutane Injektion von 1,0 Ol. camphor. Nährklysmen.

Am 31. X. starb das Kind an Lungenödem.

---

[1]) Nach Sahli, Lehrbuch der klin. Untersuchungsmethoden. 1905.

Sektion 2. XI. 46 Stunden post mortem. (Auszüglich.)

Verfärbte Bauchdecken. Miliare Petechien der Haut des rechten Beins an der Aussenseite, sowie an der rechten Seite des Rumpfes bis zur Axilla.

Muskulatur hellrot. In der Bauchhöhle keine freie Flüssigkeit, Zwerchfellstand r. 4. Rippe, l. 4. Interkostalraum. Thymus blass 7 : 3 : 0,7 cm. In beiden Pleuren ca. 50 ccm klare Flüssigkeit. Sämtliche Lymphdrüsen des Mediastinum bohnengross, stark cyanostisch und bluthaltig auf dem Durchschnitt. Lungen an den unteren Rändern kollabiert, infiltriert, Querschnitt entleert auf Druck schaumige Massen. Im Pericard ebenfalls vermehrte Flüssigkeit. Das rechte Herz zeigt auf der Vorderfläche zahlreiche subpericardiale miliare Petechien, der Rand des Herzohrs ist ganz von Petechien besetzt. Auf dem Anfangsteil der Aorta sitzt ein stecknadelkopfgrosser hyperämischer Knoten (mikroskopisch Lymphom). Das Herz wird uneröffnet ins pathologische Institut gesandt.

Die Milz misst 15 : 7 : 2,3 cm, ist cyanotisch, sehr blutreich, nicht erweicht, mit deutlichen Trabekeln und Follikeln.

Die Leber misst 16,5 : 11 : 7 cm, ist stark verfettet, relativ blutarm im Zentrum der Acini.

Follikel des Darms stark geschwellt, mässig injiziert, ohne Ulcera. Sämtliche Lymphdrüsen des Bauchraums bohnen- bis haselnussgross, cyanotisch, weich.

Nieren anämisch, ausser der starken Stellulae; blutiger Infarkt an der Spitze der rechten Niere. Mark und Rand sehr deutlich. Nierenbecken enthält trüben Schleim, ist stark injiziert.

Tonsillen stark gebuchtet, mit starker Hypertrophie der Follikel.

Die Spongiosa des Sternums war hellrosa; ebenso diejenige einer Rippe.

Mikroskopisch fanden sich im pericardialen Transsudat wie im pyelitischen Eiter eine Menge basophiler mononukleärer Leukozyten, im pyelitischen Eiter zudem Schatten roter Blutkörperchen.

Das pathologische Institut in Zürich fand in der Leber keine Lymphombildung, dagegen eine intravaskuläre Leukozytose.

Also ein Mädchen von 3 Jahren, das bisher nie ganz gesund gewesen war, zeigte in letzter Zeit, das heisst 2½ Monate vor dem Tode, Störungen, die wir epikritisch allerdings zur Leukämie rechnen müssen, die aber für dieselbe nicht typisch sind — fehlten ja damals noch der Milz- und Lebertumor, sowie die Schwellung der Lymphdrüsen. Darauf folgt die Exzision der offenbar leukämisch vergrösserten Rachenmandel, und ohne dass ein abnormer Blutverlust stattfindet, tritt am 4. oder 5. Tage nachher die akute Leukämie mit allen ihren Symptomen auf, um innerhalb 9 Tagen tödlich zu verlaufen.

War das wirklich eine akute Leukämie? Bei der Seltenheit der Erkrankung ist es unbedingt nötig, dies nochmals zu erwägen.

Wenn der Milz- und Lebertumor, sowie die Schwellung der Lymphdrüsen bei einer geradezu auffallenden Blässe schon die Leukämie wahrscheinlich machte, so war es besonders die hämorrhagische Hauteruption, die dieselbe sicherte. Allerdings ist auch die Sepsis bei den Kindern häufig hämorrhagisch, ohne nennenswerte Temperatursteigerungen hervorzurufen. Speziell kommt hier die Pyocyaneussepsis in Frage, die der Cystitis resp. Pyelitis hätte zugrunde liegen können. Allein die Kulturen,

die ich aus dem Urin anlegte, ergaben keinen Pyocyaneus, sondern ein Bakterium der Coligruppe. Nach de la Camp macht die Allgemeininfektion mit dem Bac. pyocyaneus ebenfalls Milztumor, hämorrhagische Diathese und frequenten Puls, dagegen hohes Fieber und Leukopenie. Auch die Untersuchung des Augenhintergrundes, die ich mehrmals vergeblich versuchte, hätte hier nicht entscheiden können. Das geringe Fieber bewies nichts, wenn man bedenkt, wie widerstandslos der kindliche Organismus, wenn er sekundär anämisch ist, der bakteriellen Invasion gegenüber ist, dass eine sonst typisch fieberhafte Krankheit, wie die Pneumonie, ohne oder mit nur minimaler Temperatursteigerung zum Tode führen kann.

Das einzige positiv Entscheidende ist in diesem Falle die Untersuchung des Blutes, ohne die Mitteilungen über derartige Fälle keinen Wert haben. Auch mir wäre dieser Befund aus lauter Humanitätsduselei fast entgangen, und Kritiker mögen daran aussetzen, dass dieselbe erst 16 Stunden ante exitum gemacht wurde. Immerhin hat dieselbe, wenn ich sie mit den Ergebnissen anderer publizierter Fälle vergleiche, ein relativ klares Bild geliefert. Das Verhältnis der roten zu den weissen Blutkörperchen war 30 : 1, die Vermehrung der Leukozyten also eine nicht gerade grosse, doch typisch genug. Unter den Leukozyten waren 87 pCt. granulalose, das heisst Lymphozyten, und von diesen wiederum etwas mehr als die Hälfte grosse Lymphozyten resp. Lymphoblasten. Die Zahl der polynukleären Neutrophilen war auf 3 pCt. gesunken, während sie normal nach Hutchinson im 3. Lebensjahre die Zahl der Lymphozyten um einen geringen Betrag übertreffen sollte. Die mononukleären Neutrophilen betrugen dem gegenüber 7 pCt., in normalen Verhältnissen bilden sie beim 3jährigen Kinde kaum $^1/_5$ aller Leukozyten mit neutrophilen Granula. Eosinophile Leukozyten fehlten, sie waren durch die eosinophilen Myelozyten vertreten.

Auch die Erythrozyten waren verändert, und hier wiegten die kleinen Formen, die Mikrozyten, vor und die sogenannten polychromatophilen. Eine beträchtliche Poikilozytose, wie sie hätte für perniciöse Anämie sprechen können, war nicht da. (Dagegen sprach ja auch die Schwellung der Blutbildungsorgane.) Die Seltenheit der kernhaltigen roten Blutkörperchen lässt wie das Bild der Leukozyten eher auf eine stark verminderte Funktion des Knochenmarks schliessen, als auf eine abnorm gesteigerte, die in der Bildung unvollkommener Blutzellen resp. in einem Rückschlag zum embryonalen Typus ihren Ausdruck gefunden hätte.

Das Blutbild entspricht ganz der Charakteristik, die die Blutforscher für die akute Leukämie aufgestellt haben. Eine Sepsis hätte die polynukleären neutrophilen Leukozyten vermehrt, die Pyocyaneussepsis, speziell die absolute Zahl der weissen Blutkörperchen, heruntergesetzt, vielleicht auf 3000—4000, wie dies die Masern und Röteln tun, wahrscheinlich unter relativer Vermehrung der mononukleären Leukozyten, nicht aber der Lymphozyten. So ergab die Blutuntersuchung eine volle Bestätigung der klinischen Diagnose.

Die Sektion hat die Diagnose ebenfalls erhärtet. Weder Milz noch Lymphdrüsen wiesen auf eine Sepsis hin. Dennig, Reed und Pappenheim haben sogar akute lymphatische Leukämien ohne Lymphdrüsenschwellung, Dennig hat sogar einen Fall publiziert, bei dem makroskopisch keine Veränderung der Blutbildungsorgane sich fand, bei dem sogar der Milztumor

fehlte. Das zeigt wiederum, dass nur die Blutuntersuchung in solchen Fällen die Diagnose ermöglicht, die auch ein negatives pathologisch anatomisches Resultat nicht umzustürzen vermag.

Schwieriger ist es nun, zu entscheiden, wie lange die Leukämie bestanden hat; war sie wirklich vor der Entfernung der Rachenmandel da? Eine Blutuntersuchung lag nicht vor, auch keine Symptome, die eine solche nötig erscheinen liessen; Leber, Milz, Lymphdrüsen zeigten normale Verhältnisse, einzig die Behinderung der Nasenatmung und hypertrophische Gaumentonsillen wiesen auf eine Schwellung spezieller lymphatischer Organe hin. Und doch, glaube ich, war damals schon die Leukämie da. Verdächtig war die Stomatitis ulcerosa, die freilich, wenn auch langsam, abheilte, dann die Fieber, die sich nie recht erklären liessen und die ich auf eine chronische Angina retronasalis bezog. Nachträglich will die Mutter auch „Blutflecken" (Petechien) am Bein vor der Adenotomie bemerkt haben, kann es aber nicht mit Bestimmtheit angeben. Nach dem gesamten Krankheitsbilde dürfen wir jedoch mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen, dass die Leukämie, wenn auch mehr oder weniger latent und ohne sehr akuten Charakter, schon vor der Adenotomie bestand. Ausser durch eine Blutuntersuchung wäre eine Leukämie damals wohl kaum zu diagnostizieren gewesen.

Welche Rolle spielte nun die Adenotomie? Dabei müssen wir uns erinnern, dass das Kind 2 Tage nach der Operation nichts Verdächtiges zeigte, trotzdem es noch unter der Beobachtung des betreffenden Spezialisten war. Speziell war ihm die Blässe der Haut nie auffallend stark vorgekommen. Erst nachher folgten die Symptome Schlag auf Schlag. Diese Art Inkubationszeit weist doch auf eine Infektion hin — und da wir jede bekannte Infektion ausschliessen müssen, vielleicht die Infektion, die der akuten Leukämie überhaupt zugrunde liegt. Ich muss hier daran erinnern, dass die Ätiologie dieser Krankheit nicht klar ist, manches aber für eine Infektionskrankheit zu sprechen scheint. Diese Infektion würde dann die granulierten Leukozyten vermindern (spezielle Leukopenie), auf die Lymphozyten dagegen chemotaktisch wirken. Da letztere jedoch nur sehr geringe Lokomotion besitzen, so müssten, streng genommen, die Toxine der supponierten Mikroorganismen auf die lymphatischen Organe einen Wachstumsreiz ausüben, die übrigen Blutbildungsorgane dagegen schädigen. Man könnte aber auch annehmen, dass die akute Leukämie bloss die Reaktionsart der Individuen mit geschwächtem Knochenmark gegenüber der Bakterieninvasion ist, wobei statt einer Leukozytose der Neutrophilen vikariierend eine Lymphozytose auftreten würde. Dem widerspricht auch nicht, dass nach Weill bei der akuten Leukämie durch akute Infektionskrankheiten eine Leukolyse entsteht und die leukämischen Tumoren abnehmen.

Nun kommen wirklich akute Infekte nach der Adenotomie vor, besonders bei Verletzung des Lig. ant. der Wirbelsäule, sie können sich bis zu meningitischen Erscheinungen steigern. Broeckaert hat auch 2 Fälle von akutem Gelenkrheumatismus nach der Adenotomie gesehen. Auch chirurgischen Scharlach hat man darnach beobachtet.

Andererseits kann man sich aber auch einen Einfluss der Adenotomie auf den Verlauf der Leukämie denken, ohne eine Infektion annehmen zu müssen. Fasst man die leukämischen Tumoren und Infiltrate als Heilungsbestrebungen des Organismus auf, die freilich bloss imstande sind, den Ver-



lauf zu verlangsamen, so werden sich bei Exzision eines Tumors Ausfallserscheinungen geltend machen, die Krankheit wird ungebremst ihrem tödlichen Ende entgegengehen. So wirkt die Exstirpation der leukämischen Milz, der leukämischen Lymphdrüsen. Dass die Ausfallserscheinungen sich nicht sofort geltend machen, dafür haben wir Analogien, auch das Myxödem tritt nicht sofort nach der Exstirpation der Thyreoidea auf, die Urämie auch nicht sofort mit der Anurie.

Wenn auch nicht über jeden Zweifel erhaben, so ist es doch höchst wahrscheinlich, dass die Adenotomie in diesem Falle nicht eine glückliche Rolle gespielt hat. Sie war ein Eingriff, den man den Milzexstirpationen und den Exzisionen der Lymphdrüsen bei Leukämie gleichzusetzen hat, die ebenfalls auf den Verlauf der Leukämie ungünstig einwirken, ohne durch den Blutverlust allein zu schwächen. Dagegen möchte ich nicht behaupten, dass die Adenotomie eine chronische lymphatische Leukämie oder eine blosse Lymphämie, wie wir sie bei Kindern relativ häufig und mit nicht ungünstiger Prognose treffen, zur akuten Leukämie umgewandelt habe eventuell durch Schaffung einer Infektionspforte.

Bekanntlich wird die Adenotomie auch für die Therapie der Anämie der Kinder empfohlen, wie denn überhaupt noch für vieles andere. Scheier hat nun an einer Reihe von Kindern (21 Kinder) mit adenoiden Vegetationen Blutuntersuchungen angestellt und dabei gefunden, dass nach der Adenotomie der Hämoglobingehalt steigt und die vorher mässige Vermehrung der weissen Blutkörperchen, besonders der Lymphozyten, sinkt. Auch sollen die Neutrophilen nach der Adenotomie an Zahl zunehmen. Er hält die Entfernung der Rachenmandel stets für indiziert. Besonders gute Wirkung soll ein Erholungsaufenthalt nach der Operation bewirken.

Von Kinderärzten wird der Wert der Adenotomie nicht so uneingeschränkt anerkannt. Kommt ein Kind mit Rachentonsillen in die Sprechstunde, so ist man häufig bei der Weigerung, zum Rachenspezialisten zu gehen, gezwungen, nicht operativ vorzugehen durch lokale Anwendungen und diätetisch-klimatische Verordnungen. Und dabei sieht man wiederum häufig genug Besserungen und Heilungen, die man nicht erwartet hätte. Auf diese Weise heilen auch diejenigen Fälle, bei denen die Adenotomie keinen Einfluss auf den Gesamtorganismus hatte. Darauf sind auch die guten Resultate Scheiers zu beziehen, wo die Adenotomie wohl als Vorbereitung und Adjuvans die Wirkung klimatischer und diätetischer Faktoren verstärkt hat. Czerny sagt in seinem Aufsatze über die exsudative Diathese — von der die Hyperplasie der Rachenmandel nur ein Symptom sein soll —: Dass der Nutzen der Entfernung der Tonsillen im allgemeinen überschätzt wird, beruht auf der Zersplitterung der Medizin.

Die Bedeutung der Blutuntersuchung in solchen Fällen ist nun offenkundig. Ihr Wert liegt hauptsächlich in der Prognose. Was würde nicht dieser publizierte Fall an Klarheit gewonnen haben, wenn ich bei der Stomatitis ulcerosa eine Blutuntersuchung gemacht hätte. Da bei Kindern physiologische und pathologische Blutverhältnisse durch viele Zwischenstufen verbunden sind, ist es doch nicht ganz ausgeschlossen, dass eine frühzeitige Anwendung von Arsen den Prozess nie hätte so weit kommen lassen. Ein Fall von Lymphämie, den ich jetzt 19 Monate unter Augen habe, hat sich



wenigstens durch Arsen gebessert und zeigt heute noch keine Tendenz bösartig zu werden.

Um stets an die Blutuntersuchung sich zu erinnern, mag es nicht überflüssig sein, zu erwähnen, dass Guinon und Jolly drei Typen der akuten lymphatischen Leukämie unterscheiden:

1. Fälle mit starker Anämie und Schwellung der Milz, Leber und Lymphdrüsen. Bei dieser Form kommt es erst in einem späteren Stadium zur hämorrhagischen Diathese. Hierher ist unser Fall zu rechnen.

2. Fälle, die mit der hämorrhagischen Diathese perakut beginnen und somit die infektiöse Purpura imitieren.

3. Der pseudoskorbutische Typus, bei dem die Veränderungen der Mundschleimhaut im Vordergrunde stehen.

Gerade bei den zwei letzten Typen wird die Blutuntersuchung für Diagnose und Prognose entscheidend sein.

Wie schon anfangs bemerkt, sind zwei ähnliche Fälle bisher beobachtet worden. Zarniko erwähnt einen Fall aus seiner eigenen Praxis; auf die Adenotomie an einem 6jährigen sehr blassen Knaben folgte eine äusserst starke parenchymatöse Blutung. Der Knabe erholte sich nachher wieder etwas, doch traten jetzt Schwellungen der Lymphdrüsen und der Milz, sowie eine wachsartige Blässe auf; am 24. Tage nach der Operation kollabierte er plötzlich und starb. Eine Sektion fand nicht statt. „Unzweifelhaft hat der frühere Blutverlust das Ende beschleunigt." Zarniko bringt dann in einer Anmerkung noch einen zweiten Fall von Burger. Hier verblutete ein 11jähriger Knabe im Anschluss an die Exzision der Gaumen- und Rachenmandeln. Die Sektion ergab Leukämie.

Bei meinem Fall war die Blutung nicht abnorm, auch trat keine Nachblutung auf, die gewiss weder den Eltern noch dem Kollegen entgangen wäre. Der rapide Verlauf kann somit nicht durch den Blutverlust erklärt werden. Unheimlich ist es, dass man die leukämische Natur der Gaumen- und Rachentonsillen durch die Lokaluntersuchung nicht feststellen kann, auch die histologische Untersuchung der Gaumentonsille (bei der Sektion exzidiert) bot nichts Abnormes. Unheimlich ist dies für den Spezialisten, der selten Allgemeinstatus zu machen sich veranlasst sieht. Absurd wäre es, auf Grund dieses einen Falles eine doch in vielen Fällen nützliche, mit ganz vereinzelten Ausnahmen unschädliche Operation diskreditieren zu wollen. Sicher ist es ja nicht, ob ein genauer Allgemeinstatus vor der Adenotomie — ich selbst hatte das Kind über 2 Monate nicht mehr gesehen —, ob sogar eine Blutuntersuchung eine Kontraindikation gegen die Adenotomie stattgefunden hatte. Eine relative Vermehrung der Lymphozyten, eine absolute Vermehrung aller weissen Blutkörperchen bis auf 23000 kommt bei Kindern mit adenoiden Wucherungen im Nasenrachenraum vor (Scheier), und bei der enormen Zahl Adenotomien, die tagtäglich vorgenommen werden, sind doch üble Ausgänge selten.

Literatur.

Pfaundler und Schlossmann, Handbuch der Kinderheilkunde. 1906.
L. Emmet Holt, The diseases of infancy and childhood. 1904.
Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1906. Referat über
Scheier, Über den Blutbefund bei Kindern mit Wucherungen des Nasenrachenraumes. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. LIX.



Schmidts Jahrbücher. 1900—1905. Daraus:
Weill, Les infections et la leucæmie. Gaz. hebd. 1900.
Pappenheim, Über Lymphämie ohne Lymphdrüsenschwellung. Zeitschrift f. klin. Medizin. 1900.
Dennig, Über akute Leukämie. Münch. med. Wochenschr. 1900.
Reed, Acute lymphatic leukæmia without enlargement of the lymph glands. Amer. Journ. of med. Sciences. 1901.
De la Camp, Pyocyaneus-Sepsis. Charité-Annalen. 1904.
Hutchinson, Goulstonian lecture on some disorders of the blood and blood-forming organs in early life. Lancet. 1904.
Korrespondenzblatt für Schweizer Arzte. 1903, 1905.
Zarniko, Die Krankheiten der Nase und des Nasenrachens. 1905.

Pädiatrische Sektion der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien.[1]

Sitzung vom 22. November.

Frau Lateiner zeigt zwei Geschwister mit **kongenitaler Myxidiotie**, bei denen in der Gegend der Thyreoidea schilddrüsenartige Gebilde tastbar sind.

Rosenberg hält es für wahrscheinlich, dass in diesen Fällen Schilddrüsenreste vorhanden sind, weil der Charakter des Myxödems nicht sehr intensiv ausgeprägt ist.

Knöpfelmacher demonstriert einen 6jährigen Knaben mit **gleichmässigem Riesenwuchs**. Bei einer Körperlänge von 146 cm ist Skelett und Muskulatur vollkommen proportional entwickelt, das Kind macht den Eindruck eines 15jährigen, etwas blöden Jungen. Im Röntgenbilde zeigt sich die Ossifikation weit vorgeschritten. K. sieht als das Primäre der Wachstumsanomalie eine frühzeitige Entwicklung der Genitalien an, die schon vor 3 Jahren sehr gross und mit Schamhaaren versehen waren.

Zappert erinnert an einen von Hudovernig beschriebenen ähnlichen Fall, bei dem Ovarialtabletten günstig gewirkt haben sollen.

Preleitner zeigt ein 12jähriges Mädchen mit **Trichterbrust**, die erst im 8. Lebensjahre bemerkt wurde. Eine Hypertrophie des rechten Ventrikels — in Analogie der Verhältnisse bei der Kyphoskoliose — besteht nicht.

A. F. Hecht berichtet über einen $3^1/_2$jährigen gesunden Knaben, dessen grüner Harn der Mutter auffiel; die Farbe war durch **Indigoblau** bedingt.

A. v. Reuss hatte denselben Befund bei einem 5jährigen Kinde; auf Abführmittel schwand die Anomalie.

Escherich berichtet über den Verlauf eines Falles von hochgradiger **Tetanie.** Das Kind erkrankte im Alter von 5 Monaten ohne äussere Veranlassung. Aussetzen der Kuhmilch, dann Phosphorlebertran, Parathyreoidealsubstanz hatten auf Symptome und elektrischen Befund keinen Einfluss. Es starb in einem Anfalle exspiratorischer Apnoe.

Erdheim demonstriert das anatomische Präparat der **Halsorgane dieses Kindes.** Eines der Epithelkörperchen ist dunkelrot, ganz von Blutungen durchsetzt, die anderen zeigen punktförmige Hämorrhagien.

Auf Grund von zwei weiteren Fällen glaubt Erdheim an einen ätiologischen Zusammenhang zwischen Tetanie und Blutungen der Epithelkörper.

v. Pirquet: **Die Bedeutung der galvanischen Untersuchung im Säuglingsalter.** Die am Stuttgarter Kongresse vorgetragenen Thesen wurden durch die Beobachtungen der letzten Monate ergänzt. Bei den meisten Kindern der Säuglingsabteilung hat sich mit Beginn des Winters wieder die Anoden-

[1]) Ausführliche Protokolle in der Wiener mediz. Wochenschrift.



öffnungszuckung eingestellt, während im Sommer nur Schliessungszuckungen unter 5 MA nachweisbar waren. v. P. stellt als Zwischenform zwischen der durch die Kathodenöffnungszuckung Thiemichs charakterisierten hohen Übererregbarkeit und dem normalen Verhalten die „anodische Übererregbarkeit" auf: sie liegt zwischen Normalwerten und Tetanie wie subfebrile Temperaturen zwischen 37° und 39°.

An neuen Beobachtungen teilt er ferner die Ergebnisse von 200 Untersuchungen aus gesunden Kindern der Milchverteilungsstelle Säuglingsschutz mit: 61 pCt. zeigten normale Erregbarkeit, 36 pCt. anodische und 8 pCt. kathodische Übererregbarkeit. Unter den Brustkindern des „Säuglingsschutzes" fand sich kein Fall mit kathodischer, aber 28 pCt. mit anodischer Übererregbarkeit. In der Säuglingsabteilung entstand jedoch bei einem nur an der Brust genährten Kinde kathotische Übererregbarkeit. Die künstlich genährten Kinder erwiesen sich um einen guten Teil erregbarer als die Brustkinder: 55 pCt. waren übererregbar, darunter 10 pCt. kathodisch. Im Vergleiche zu den Untersuchungen Finkelsteins, der bei den künstlich genährten Kindern seines Institutes zu derselben Jahreszeit (November) in ca. 80 pCt. Kathodenöffnungszuckung fand, ist die Erregbarkeit der Wiener Kinder gering zu nennen.

Diskussion: Escherich ist auch nicht der Ansicht, dass bei der Tetanie Epithelkörperblutungen eine regelmässige Rolle spielen. Im Gegenteile ist bei ihr eine reparable, vorübergehende Störung als Ursache anzunehmen. Blutungen und Degenerationen der Epithelkörperchen können aber eine Disposition zur Tetanie dadurch schaffen, dass sie die Menge des funktionstüchtigen Gewebes vermindern.

Sitzung vom 6. Dezember 1906.

Schwoner zeigt einen 10jährigen Knaben, dessen **angeborener Herzfehler** auf einen aneurysmatisch erweiterten Ductus Botalli und eine Erweiterung der Arteria pulmonalis zurückzuführen ist.

Foltanek demonstriert ein 8 Wochen altes Kind mit **Gangrän des rechten Fusses**. Für den unzweifelhaft embolischen Prozess war keine Ätiologie zu ermitteln.

B. Königstein demonstriert mikroskopische Präparate von **Epithelkörperchen** zweier Kinder. Das erste Kind starb im Alter von 9 Monaten im Verlaufe einer typischen Tetanie; die Epithelkörperchen waren relativ gross und blutreich, es fand sich aber weder makro- noch mikroskopisch eine Hämorrhagie in denselben. Das Gegenstück hierzu liefert der zweite Fall wo das Kind mit 1½ Monaten an akutem Darmkatarrh und Bronchialpneumonie starb. Es hatte wohl ante exitum Krämpfe gezeigt, für eine Tetanie war jedoch kein Anhaltspunkt; bei dem geringen Alter des Kindes ist sie auch unwahrscheinlich. Galvanische Untersuchung wurde nicht ausgeführt. Hier fanden sich nun die beiden oberen Epithelkörperchen gefüllt mit frischen Blutaustritten. Die Befunde stimmen mit denen Thiemichs überein und sprechen gegen die ätiologische Verknüpfung von Epithelkörperchen-Hämorrhagien mit Tetanie, welche Erdheim annimmt.

A. v. Reuss demonstriert ein 6½jähriges Mädchen mit **chronisch rezidivierender Parotitis**. Seit dem zweiten Lebensjahre zeigen sich häufig nach Erkältungen knotige Anschwellungen in beiden Parotisgegenden die auch in der Zwischenzeit nicht völlig verschwinden.

Hans Abels: **Über mitigierte Morbillen und verlängerte Inkubationszeit.** Bei zwei Mädchen von 13—15 Jahren trat am 17. Tage nach der Infektionsmöglichkeit eine sehr leichte Masernerkrankung auf. Bei beiden Kindern kann an eine erworbene Resistenz gedacht werden: das eine hatte ein Jahr vorher schwere Masern durchgemacht, das zweite war vor mehreren Jahren in innigem Kontakte mit masernkranken Geschwistern gewesen, ohne selbst Symptome zu zeigen. Weil in der Literatur mehrmals zweitmalige Masernerkrankungen bei Geschwistern beschrieben wurden, nimmt Abels an, dass eine Familiendisposition vorliege: die Angehörigen mancher Familien erlangen durch einmal durchgemachte Morbilli nicht dauernde Immunität wie der Normale.

Als Grenzfälle der stark abgeschwächten Masernerkrankung des resistenten Individuums könne man sich die Masern ohne Exanthem denken, sowie Fälle mit sehr langer Inkubationszeit. — Sicher kommen Morbillen vor, bei denen die Inkubationszeit um einige Tage verlängert sei, bei denen also zwischen Infektion und Eruption nicht 13—14, sondern 17—18 Tage vergehen. In solchen Fällen liesse sich dann meistens ein Grund für die individuelle Resistenz nachweisen. Analogien für dieses Verhalten finden sich in der allgemeinen Pathologie mehrfach; allerdings ist hierbei die Verlängerung der Inkubationszeit nicht durch eine Resistenzerhöhung des Organismus, sondern durch eine Abschwächung des Virus bedingt. Die vaccinale Frühreaktion v. Pirquets steht zu den vorgebrachten Befunden nur in scheinbarem Gegensatz, weil dort wahrscheinlich keine Vermehrung des Virus im Organismus eintritt. Bei Scharlach und Pocken ist häufig beobachtet worden, dass Fälle mit kurzer Inkubationszeit besonders schwer verliefen.

Diskussion: Eisenschitz hat öfters zweite Morbillenerkrankungen gesehen, aber hierbei eine familiäre Disposition nicht bemerken können. Die Diagnose Masern ohne Exanthem sei sehr vorsichtig zu stellen: er habe es nur einmal getan, und da erwies sich die Annahme als falsch, denn das Kind erkrankte einige Tage nachher an wirklichen Masern: die Masern ohne Exanthem waren durch eine Fiebersteigung in der Inkubationszeit vorgetäuscht worden.

Hochsinger rechnet die Inkubationszeit nicht bis zum Auftreten des Exanthems, sondern bis zum Beginne der Prodrome. Durch eine Verlängerung der Prodrome könne die Zeit zwischen Infektion und Exanthemausbruch um mehrere Tage verschoben werden.

v. Pirquet: Auf Grund der Erfahrungen bei der Vaccination kann eine verlängerte Inkubationszeit nicht durch eine erworbene Resistenz des Organismus erklärt werden. Der allergische reagiert im Gegenteil früher als der normergische Organismus, entweder mit sofortiger oder beschleunigter Reaktion. Wenn eine Verlängerung der Inkubationszeit bei Morbillen vorkommt, so ist sie bei der Vaccination mit der späten Entwicklung schlafender Keime oder der langen Entwicklungszeit bei Anwendung stark verdünnter Lymphe (Nourney) in Analogie zu setzen.

Escherich warnt vor der allzuraschen Diagnose einer mehrmaligen Masernerkrankung. Seitdem er die Koplikschen Flecke beachtet, hat er keinen sicheren Fall konstatieren können. Eine Familiendisposition ist höchstens in dem Sinne anzunehmen, als Schwere und Intensität der Masern-



erkrankung von der Empfänglichkeit des Individuums abhängig sind. Als Inkubationszeit bezeichnet Escherich die Zeit bis zum Ausbruch der Prodrome. Sie ist im Gegensatz zu Scharlach und Diphtherie bei Masern genau begrenzt und unabhängig von der Menge des aufgenommenen Infektionsstoffes und der Disposition des Individuums. Er glaubt daher, dass es sich hier nicht um eine latente Vermehrung des Infektionsstoffes, sondern um eine Zustandsänderung des unbekannten Krankheitserregers handelt, der vielleicht ähnlich dem Malariaplasmodium erst im Organismus eine bestimmte Entwicklungsphase erreichen muss, ehe er die Fähigkeit zum Hervorrufen sichtbarer Krankheitserscheinungen erwirbt.

Knöpfelmacher: Bei der subkutanen Vaccine-Injektion entstehen die Lokalsymptome gewöhnlich nach 10—12 Tagen. Wendet man aber stark verdünnte Lymphe (1:1000) an, so ist die Inkubationszeit oft auf 17 bis 19 Tage ausgedehnt. Es ist dies als Beweis dafür anzusehen, dass durch Herabsetzung der Zahl der infizierenden Keime eine Verlängerung der Inkubationszeit erzielt werden kann.

Abels: Die Totalinkubation, d. i. die Zeit bis zum Ausbruche des Exanthems, ist viel konstanter als die bis zum Beginn der Prodrome, sie kann daher als wichtiger für die Pathogenese angenommen werden. Für eine familiäre Disposition spricht der Befund Günthers, dass zwei Schwestern während einer Epidemie völlig verschont blieben.

Sitzung vom 17. Januar 1907.

G. Riether stellt ein zwei Monate altes Kind vor, welches an der rechten Thoraxseite ein angeborenes halbapfelgrosses **Lymphangioma lipomatodes** zeigt.

B. Schick demonstriert ein 14 monatliches Kind mit **Periostitis ossificans luetica** der rechten Unterschenkelknochen.

C. v. Pirquet demonstriert an sich und mehreren vorgeimpften Kindern **vaccinale Frühreaktionen** und betont die Abhängigkeit des zeitlichen Eintrittes und der Grösse der Reaktion von der Konzentration der Lymphe, welche eine Virulenzbestimmung ermöglicht, indem man die zu prüfende Kuhlymphe mit steigenden Verdünnungen frischer Menschenlymphe vergleicht.

Knoepfelmacher hat bei subkutaner Injektion von verdünnter Lymphe am Vaccinierten die Frühreaktion regelmässig gefunden und bestätigt ebenfalls, dass die Intensität der Reaktion zum Teil von der Konzentration der injizierten Lymphe abhängt.

C. Leiner stellt einen 8jährigen Knaben mit **Pemphigus chronicus** vor. Die bei Kindern sehr seltene Erkrankung unterscheidet sich von der Impetigo contagiosa durch den chronischen Verlauf, das Vorherrschen der Blaseneruption und die Mitbeteiligung der Mundschleimhaut. Auf eine Anfrage Professor Schlesingers, ob das Nikolskische Symptom vorhanden sei, erwidert Leiner, dass sich durch starkes Reiben die Epidermis loslösen lässt, doch kommt es hierbei nie zur Blasenbildung an diesen Stellen, wie dies bei der Epidermolysis bullosa hereditaria immer der Fall ist. Diese erscheint schon im frühesten Kindesalter, während der vorliegende Fall im 8. Lebensjahr begann.

E. Sluka stellt ein 9 Jahre altes Mädchen mit **Leukämie ohne Leukozytose** (Türk) vor. Vor 4 Monaten bemerkten die Eltern, dass das

Kind immer blasser wurde. Vor 5 Wochen traten unregelmässige flache Erhabenheiten zuerst im Gesicht auf, dann auch am übrigen Körper, die Augenlider schwollen an und eine allgemeine Drüsenschwellung machte sich bemerkbar. Ausserdem finden sich kleine Petechien, adenoide Vegetationen. Leber und Milz sind nur wenig vergrössert. Der Blutbefund nun bot nicht das Bild der akuten lymphatischen Leukämie, sondern Leukopenie mit Überwiegen der lymphozytären Komponente. Die Hälfte der Lymphozyten war von abnormer Grösse.

Hochsinger hat einen ähnlichen Fall von Leucaemia cutis beschrieben.

Lehndorff macht darauf aufmerksam, dass das Kind ein sehr seltenes Symptom zeigt, nämlich eine blasse Roseola, welche histologisch als lymphämisches Infiltrat der Haut aufzufassen sei.

A. Baumgartner demonstriert ein Präparat von **spindelförmiger Dilatation der Speiseröhre** eines 6 Wochen alten Kindes.

Escherich zeigt 2 Fälle von **Hirnembolie im Verlaufe der postdiphtherischen Herzschwäche.** Das eine, zweijährige Kind zeigte Lähmung der rechten Körperhälfte, die Obduktion ergab Herzdilatation, verruköse Auflagerungen an der Mitralis, einen wandständigen Thrombus im linken Herzen, Embolie und Thrombose des Iliaca communis, Niereninfarkt. Bei dem anderen Kinde, einem 9jährigen Mädchen, reduzierte sich die ursprüngliche Lähmung aller Extremitäten auf eine spastische Hemiplegie der rechten Seite

Frau Weiss demonstriert einen Fall von **Urachusfistel,** der keine anderen Hemmungsmissbildungen aufweist.

B. Schick: **Über die Nachkrankheiten des Scharlachs.** Das Auffälligste an der Scharlachnephritis ist ihre Trennung von den primären Scharlachsymptomen durch ein symptomloses Intervall. Den Schlüssel zur Erklärung dieses Verhaltens sieht Vortragender in der Tatsache, dass die Niere nicht das einzige Organ ist, welches in der Rekonvaleszenz nach Scharlach Krankheitssymptome aufweist. Analog zur Nephritis können Lymphadenitis, Fiebersteigerungen ohne Befund, Endokarditis, rheumatische Affektionen und speziell Scharlachrezidive auftreten. Alle diese Spätformen halten sich an dasselbe Gesetz der Eintrittszeit. Sie fallen in die Zeit vom 12. Krankheitstage bis zur 7. Woche. Das Maximum der Eintrittstage findet sich in der 3. und 4. Woche. Vortr. nimmt an, dass diese Dispositionsperiode durch eine zeitliche Überempfindlichkeit des Organismus auf das Scharlachvirus zu erklären sei.

Diskussion: Hochsinger glaubt, dass Rezidive durch Reinfektion seitens anderer Kranker zustandekommen.

Zappert fand eine ähnliches Dispositionsperiode für Rezidive beim Keuchhusten.

H. Schlesinger regt an, genau auf die anatomischen Veränderungen der Tonsillen zu achten, mit denen Nachkrankheiten in Zusammenhang stehen könnten.

Abels sah bei postskarlatinöser Lymphadenitis Angina und Himbeerzunge wieder auftreten.

Moser glaubt, dass für postskarlatinöse Fiebererscheinungen Schwellungen des mesenterialen Lymphdrüsensystems in Betracht kommen könnten.

Escherich betont die Wichtigkeit der auf ein enormes selbstbe-



obachtetes Material aufgebauten Arbeit, die theoretisch und praktisch von grosser Bedeutung sei.

Sitzung vom 31. Januar 1907.

Grüner demonstriert Präparate eines 18jährigen Mädchens, welches plötzlich unter unstillbarem Blutbrechen gestorben war. Die Sektion ergab hochgradige **granulierte atrophische Lebercirrhose** und Verblutung aus einer geplatzten Varix im unteren Ösophagusabschnitte. Ätiologisch kam ein sehr geringer Alkoholismus in Betracht.

Preleitner stellt ein 12jähriges Mädchen mit isolierter **Lähmung des Musculus serratus anticus** vor.

Knöpfelmacher: **„Die Entstehung des Icterus neonatorum"**. Vortr. bekämpft die bisherigen Hypothesen, dass der Ikterus durch den massenhaften Untergang von roten Blutkörperchen oder durch Resorption von Gallenbestandteilen aus dem Mekonium bedingt sei. Er hat bei 43 Kindern Leberschnitte nach Eppinger gefärbt und den Nachweis erbracht, dass ein Stauungsikterus auszuschliessen sei, da Risstrichter niemals gefunden wurden. Totgeborene Kinder zeigten hohe Viskosität der Galle; solche, welche in den ersten Lebenstagen gestorben waren, eine geringe Viskosität. Die Steigerung der Gallenproduktion unmittelbar nach der Geburt führt Vortr. auf die Störung der Blutzirkulation beim Partus zurück. Der Ikterus sei eine Sekretionsanomalie der Leberzellen. Die übermässig sezernierte Galle kann nur schwer abfliessen, da die Leberzelle nicht den nötigen mechanischen Druck aufbringt, um die frühere zähe Galle in den Gallengängen vorzuschieben. Infolgedessen kommt es zum Übertritt der Galle in die Blut- oder Lymphbahn.

Escherich meint, dass die Theorie des Verfassers wieder auf die Annahme eines Stauungsikterus zurückkommt. Das regelmässige Eintreten des Ikterus ruft unbedingt den Gedanken an ein zur Zeit der Geburt einsetzendes mechanisches Moment hervor, als welches das von Schulze hervorgehobene Absinken des Druckes in den Lebervenen zur Zeit des ersten Atemzuges am plausibelsten erscheint.

Hecht weist auf das Vorkommen von bedeutenden Viskositätsunterschieden im späteren Leben hin und glaubt, dass die Ursache aufgeklärt werden müsse, warum dann kein Ikterus zustande komme.

Friedjung hält die Theorie Quinckes durch Knöpfelmacher nicht für widerlegt.

F. Hamburger: Die erhöhte Viskosität der Galle zur Zeit der Geburt könnte darauf beruhen, dass es zu einer Eindickung der sezernierten Galle durch Wasserresorption kommt. Es ist dann schwer einzusehen, warum nicht schon früher als zur gewöhnlichen Zeit sich Ikterus entwickeln könnte.

Isidor Fischer: Kleine asphyktische und frühgeborene Kinder werden häufiger ikterisch, ebenso Kinder in Beckenendlagen, wahrscheinlich deshalb, weil sich Frühgeburten häufig in dieser Lage einstellen. Eine Theorie des Ikterus müsse mit einer Erklärung dieser Tatsachen rechnen.

v. Pirquet.

Bericht über die XXIX. Sitzung der holländischen Gesellschaft für Kinderheilkunde in Scheveningen am 13. und 14. Juli 1906.

Referat von Dr. Cornelia de Lange.

Vorsitzender: Herr de Bruin. Schriftführer: Herr Scheltema.

Moll-Scheveningen berichtet über seine Erfahrungen bei der **Behandlung der Tuberkulose** am Meere. Seit Oktober 1903 ist die Sophia-Stiftung auch im Winter geöffnet. Die Resultate bei der chirurgischen Tuberkulose waren überraschend gute, nie brauchte operiert zu werden, mit der Freiluftbehandlung wurde die konservative Therapie (Jodoforminjektionen, Stauung, Fixation) verbunden. Bei Lymphdrüsentuberkulose erfolgte die Heilung um so schneller, als die Krankheit weniger weit vorgeschritten war. Die fistulösen Formen währten am längsten. Hauttuberkulose resp. Skrophuloderma heilte in kurzer Zeit; bei zwei Lupuspatienten wurde eine bedeutende Besserung erzielt. Drei Fälle von Peritonitis wurden geheilt. Man fürchtet sich oft davor, Kinder mit Tuberkulose der Lunge ans Meer zu schicken: wenn man jedoch die modernen Prinzipien der Tuberkulosebehandlung innehält, ist diese Furcht nach Moll unbegründet, und erreicht man auch bei Tuberculosis pulmonum gute Resultate. Ebensowenig konnte Redner feststellen, dass die erethische Konstitution am Meere ungünstig beeinflusst wurde, und er vermisste die Darmstörungen vollends.

Diskussion.

Haverschmidt-Utrecht hat öfters Kinder gesehen mit Temperatursteigerungen, welche sich über Wochen fortsetzten. Einige von diesen Kindern hatten eine Angina durchgemacht oder eine nicht erkannte Scarlatina, bisweilen sah er dann einen glänzenden Erfolg von Streptokokkenserum.

Scheltema-Groningen betont die Möglichkeit, dass mehrere Fälle aus der Statistik nicht Tuberkulose der Lungen gewesen sind, weil ja bei Kindern zu wiederholten Malen nichttuberkulöse schleichende Lungenaffektionen vorkommen.

De Bruin-Amsterdam erinnert an die schlechten Erfahrungen, die Leroux, Keller und andere zuverlässige Beobachter gemacht haben bei der Behandlung der Tuberculosis pulmonum am Meere. Er glaubt, dass die Resultate überall da ungünstige sein werden, wo die Kinder sich ganz nahe am Meere aufhalten. Die Sophia-Stiftung jedoch liegt mehr landeinwärts; dort hätte man keine eigentliche Meeresluft (zeelucht) mehr.

Moll kann sich der Meinung de Bruins nicht ganz fügen.

Van der Hoeven (Rotterdam) ist auch sehr zufrieden mit der Kombination von Freiluftbehandlung und konservativer Therapie bei der chirurgischen Tuberkulose. Peritonitis operiert er nur dann, wenn Exsudat da ist.



In Loosduinen ist man nicht zufrieden mit dem Erfolge bei Tuberculosis pulmonum; dieses Hospiz liegt ganz nahe am Meere.

Scheltema-Groningen: Kasuistische Mitteilung von einem Falle von **Morbus Basedowii** bei der Mutter und **Myxödem** beim Kinde. Redner sieht in diesem Vorkommen eine Stütze für die Meinung derjenigen, welche glauben, dass bei Morbus Basedowii die primäre Erkrankung in der Schilddrüse liege.

De Bruin-Amsterdam: Zwei Fälle von **spontaner Gangrän** bei Säuglingen nebst Literaturangabe.

1. Neonatus. Gangrän am rechten Unterbeine, aufgehobene Zirkulation in der Arteria cruralis dextra, Demarkationslinie, Heilung. Hämorrhagisch Infarkt im linken Oberarme, Herz normal, keine Nabelinfektion; Mutter hat kein Secale bekommen. Erscheinungen von Lues hereditaria. Redner betont die Möglichkeit von Endarteritis und Thrombose.

2. Säugling von 8 Monaten, geschwächt durch langes Darmleiden. Spontane Gangrän von drei Zehen, Heilung. Der Puls war in der Arteria dorsalis pedis nicht, in der Arteria poplitea wohl zu fühlen.

Diskussion.

Haverschmidt-Utrecht sah einen Fall von **symmetrischer Gangrän** an den Fusssohlen bei einem Säugling mit Meningomyelocele lumbalis nach gut gelungener Plastik. Heilung. Weiter sah er noch Gangrän einer Extremität durch Gefässthrombose in einem Falle von Nabelsepsis.

Haverschmidt-Utrecht: Beitrag zur Bedeutung der **Krankheiten der oberen Luftwege** bei kleinen Kindern. Diese Krankheiten verlaufen nicht so typisch als bei Erwachsenen. Oft findet man nichts als eine bedeutende Temperatursteigerung. Kommt es dabei zu einer Schwellung der Lymphdrüsen am Halse, dann lässt sich das Leiden leichter erkennen; diese Schwellung ist jedoch nicht Regel, öfters entwickeln sich retro- und lateropharyngeale Abszesse. Zu wiederholten Malen kompliziert eine Nephritis das Krankheitsbild, dann und wann treten die Erscheinungen einer akuten Gastroenteritis in den Vordergrund. In den meisten Fällen wurden Diplokokken gefunden, welche sich von dem Pneumococcus durch Form und Färbbarkeit unterscheiden. Die Fieberkurve zeigte wiederholt sehr regelmässige Intermissionen. Da diese Krankheiten für junge Kinder keineswegs leicht zu zählen sind, empfiehlt Redner als Prophylaxis, dass Erwachsene mit Angina, akuter Laryngitis und Influenza sich den Kindern fern halten sollen.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. med. et phil. L. Langstein,
Oberarzt an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

I. Allgemeines, Anatomie und Physiologie, allgemeine Pathologie und Therapie.

Der Gang von Infektionen in den Lymphbahnen. Entgegnung auf den Aufsatz von Beitzke. Von F. Weleminsky. Berl. klin. Wochenschr. 1907. No. 10.

Weleminsky verteidigt nochmals nachdrücklich seinen Standpunkt von dem Zusammenhang aller Lymphdrüsen im Körper. Die Allgemeininfektion komme nicht auf hämatogenem Wege zustande, von den aus verschiedenen Körperregionen getrennt ins Blut einmündenden Lymphbahnen aus, sondern auf lymphogenem, durch etappenweises Vorrücken von Drüse zu Drüse, bis die Bronchialdrüse erreicht ist und von dort aus endlich die Blutbahn infiziert wird.

Er macht sich vor allem auch den Satz aus dem Marmorekschen Aufsatz in No. 1 der Berl. klin. Wochenschr., 1907, zu nutze: „Die Schenkel- und Achseldrüsen waren schon injiziert, vergrössert, sogar schon verhärtet, in der Leber und in der Milz waren sichtbare Tuberkel, aber noch immer fehlte die Septikämie. Erst wenn die peritrachealen Drüsen, jene, welche im Mediastinum liegen, anzuschwellen beginnen, kann die Anwesenheit von Bazillen im kleinen Kreislauf nachgewiesen werden. Und wenn diese ursprünglich weiche Schwellung der peritrachealen Lymphdrüsen 8—14 Tage später in Verhärtung und Verkäsung übergeht, findet man die Bazillen auch im linken Herzen und im Körperkreislauf.“ Er judiziert nämlich, Marmorek habe, von der Anschauung der getrennten Einmündung der Lymphstämme ins Blutgefässsystem ausgehend, das Auftreten der Bazilen im Blute offenbar bereits nach Erkrankung der axillaren etc. Drüsen erwartet und durch die gegenteilige Beobachtung, dass erst nach oder bei gleichzeitiger Erkrankung der Bronchialdrüsen die Septikämie einsetze, ohne sich das selbst klar einzugestehen, Weleminskys Behauptung gestützt, dass erst nach Erkrankung der Bronchialdrüsen die Tuberkelbazillen in den Kreislauf gelangen. Er berücksichtigt nicht oder will es nicht wahr haben, dass Marmoreks Gedankengang bei Abfassung seines Aufsatzes entschieden ein ganz anderer gewesen ist, insofern er nur hat beweisen wollen, dass das Blut eine bakterizide Kraft besitze und die in ihm kreisenden Tuberkelbazillen abzutöten vermöge, solange dieselben in nicht zu grosser Überzahl vorhanden sind. Die auf dem Blutwege in die verschiedenen Drüsengruppen verschleppten Tuberkelbazillen dagegen wuchern in diesen immer weiter, immer neue Bazillen-

schübe gelangen aus den erkrankten Drüsen ins Blut und werden in neue Drüsengruppen verschleppt, bis schliesslich — und das fällt allerdings zusammen mit dem Ergriffenwerden der Bronchialdrüsen, die infolge ihrer Lage und Grössenverhältnisse in der Tat die gefährlichsten Allgemeininfektionsherde repräsentieren — die Infektion die Oberhand über die Gegenmassregeln des Organismus gewinnt und die Septikämie einsetzt. Genau denselben Gedankengang verfolgt v. Baumgarten in seinem Aufsatz in No. 41 der Berl. klin. Wochenschr., 1906, und Beitzke hat den Schlussstein zu diesen Ansichten von dem hämatogenen Infektionsmodus dadurch gelegt, dass er experimentell nachweist, dass zwischen den einzelnen Lymphdrüsengruppen gar keine oder nur kapillare, infolge des Widerstandes der Klappen nicht in Betracht kommende Kommunikationen beständen, dass aber die Annahme eines Fortkriechens der Infektion von einer Drüsengruppe zur anderen bis zu den Bronchialdrüsen, dem Lymphherz, von wo dann endlich die hämatogene Infektion erfolge, eine irrige sei.

Man muss sich darüber entschieden klar werden, dass sich hier zwei völlig diametrale Anschauungen gegenüberstehen, die sich beide durchaus hören lassen, die sich aber beide nicht einfach wegdisputieren lassen.

Will Weleminsky wirklich erfolgreich Beitzke entgegentreten, muss er durch neue Versuchsreihen erweisen, dass Beitzkes Injektionsversuche mit chinesischer Tusche an lebenden Meerschweinchen, sowie die Drüseninjektionen an Kindsleichen grobe Fehlerquellen enthalten, dass die Bronchialdrüsen mit sämtlichen anderen Lymphdrüsengruppen in unzweifelhaftem Zusammenhang stehen, und dass es ausgeschlossen ist, dass von erkrankten Drüsen immer neue Tuberkelbazillenschübe ins Blut gelangen, in neue Drüsengruppen verschleppt werden, immer wieder aber die Blutbahn durch antibakterizide Eigenschaften nach einem solchen Schube sich reinigt, bis die Infektion endlich die Oberhand gewinnt.

E. Gauer-Königsberg.

Der Kalkgehalt des Gehirnes und seine Bedeutung. Von Richard Weigert. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1906. Bd. V. No. 9.

Es handelt sich um die Untersuchung der Gehirne eines Paares junger Hunde des gleichen Wurfes, von denen der eine bei dem Übergange von der natürlichen zur künstlichen Ernährung in der 10. Lebenswoche erkrankte und schliesslich einging. Bei der chemischen Analyse zeigte der Kalkgehalt im Gehirn des Krampfhundes ein Minus von ca. 28 pCt.; der Quotient N : Ca zeigte ebenfalls eine Verschiebung zu ungunsten dieses Hundes. Wenn auch die Natur der Krämpfe des Tieres nicht festgestellt wurde, hält sich W. doch für berechtigt, das Ergebnis seiner Untersuchung als ein neues Glied in der Kette derjenigen Gesichtspunkte anzusehen, welche dafür sprechen, dass die Tetanie (spasmophile Diathese) der Säuglinge den Ausdruck einer Störung im Kalkstoffwechsel darstellt, die zur Verarmung und nicht zur Anreicherung des Körpers an Kalksalzen führt. Schleissner.

Fermentreaktion und Grünfärbung der Säuglingsfäzes. Von Hans Koeppe. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1906. Bd. V. No. 8.

Koeppe hat in Fortsetzung eigner Versuche die Angaben Wernstedts (siehe Refer. in diesem Jahrb., 62. Bd., p. 729) über Fermentreaktion nachgeprüft und die Versuche erweitert; er prüfte mit 1. Guajaktinktur und H_2O_2-Lösung, 2. Guajakol und H_2O_2-Lösung, 3. H_2O_2-Zusatz allein. Die Guajakol-

reaktion fiel stets positiv aus; die Guajak-H_2O_2-Reaktion war positiv bei einer Reihe von Stühlen sauerer und alkalischer Reaktion von verschiedener Farbe bei verschiedener Ernährung. Bei Zusatz geringer Menge 1 proz. H_2O_2-Lösung allein zeigten die Fäzes in einer nicht kleinen Zahl der Fälle eine grüne Verfärbung, anfangs nur in wenigen Flocken, mit der Zeit in der ganzen Substanz; die Farbe der so veränderten Fäzes war absolut die typische der grünen Säuglingsstühle. Die H_2O_2-Zersetzung, die sich durch das Aufsteigen von Gasbläschen bei H_2O_2-Zusatz zu den Fäzes zeigt und auf H_2O_2-Zersetzung und Freiwerden von Sauerstoff beruht, lässt auf ein Ferment, eine Katalase schliessen.

Aus der Beobachtung, dass gelbe Säuglingsfäzes auf Zusatz von H_2O_2 die typische grüne Verfärbung zeigen, könnte man annehmen, dass auch die von den Säuglingen grün entleerten Stühle auf ähnliche Weise ihre grüne Farbe erhalten haben. Zum Zustandekommen der Grünfärbung wäre danach notwendig: 1. ein Peroxyd, von dem aktiver Sauerstoff abspaltbar ist; 2. ein Ferment, welches die Abspaltung des aktiven Sauerstoffes bewirkt, und 3. der Farbstoff, der in einen grünen oxydiert wird. Diese Abhängigkeit der Grünfärbung von mehreren Faktoren, die alle zusammenwirken müssen, erleichtert das Verständnis für das unregelmässige Auftreten der Grünfärbung.

Schleissner.

Der Einfluss der Fettsäure auf die Pepsinverdauung. Von A. Müller. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 88. 1907. S. 522.

Die interessanten Versuche des Verfassers liefern einen wesentlichen Beitrag zur Klärung der Meinungsdifferenzen über die Frage, welche Säurekonzentration für die Pepsinverdauung am günstigsten ist und ob nur die freie HCl oder auch die gebundene peptisch wirkt. Die Pepsinverdauung wurde für Fibrin und für Eiereiweiss in Lösungen von hoher Gesamtacidität bei wechselndem oder fehlendem Gehalt an freier HCl untersucht.

Bei niedriger Eiweisskonzentration, wenn die durch gebundene HCl bedingte Acidität der gesättigten Lösung gering ist, wird die Pepsinverdauung durch die Anwesenheit wachsender Mengen freier Säure bis zu einem Optimum gefördert. Bei hoher Acidität bleiben die gleichen Mengen freier HCl ohne Einfluss oder wirken hemmend. Diese Grenzfälle sind durch Zwischenstadien verbunden. Um den Sättigungspunkt herum ändern sich die Werte sprungartig, die Differenz ist sehr gross bei niederer Gesamtacidität und verschwindet bei hoher. Das Säure-Optimum für die Verdauung eines Eiweisskörpers ist bei niedriger Konzentration desselben anzugeben und dann konstant. In hohen Konzentrationen verschiebt sich das Säure-Optimum mit dem Sättigungspunkt zusammen und kann sehr verschieden sein. Das regelmässige Fehlen freier HCl im Magen des verdauenden Hundes erklärt sich daraus, dass bei der hohen Gesamtacidität (über 100) freie HCl ohne Nutzen für die Verdauung wäre.

Tobler.

Eine Studie über die Resorption des Fettes beim Säugling. Von T. P. Shaw und A. L. C. Gilday. The Montreal med. Journ. Dez. 1906.

Bei Brustkindern erscheinen 4 pCt., bei Flaschenkindern 5 pCt. des aufgenommenen Fettes in den Fäzes, und zwar als Neutralfett, als Seifen und hauptsächlich als Fettsäuren. Die Seifen sind relativ vermehrt bei künstlich genährten Kindern, bei geringem Fettgehalte der Nahrung und bei diarrhoischen Stühlen.

v. Pirquet.



Pathogenese des kongenitalen Ikterus der Erwachsenen. Von M. A. Chauffard. Semaine médicale. 1907. S. 25.

Der lesenswerte Aufsatz, der allerdings die neueste deutsche Literatur (A. Pick, Claus und Kalberlah) nicht mitberücksichtigt, berichtet über einen 24 jährigen Mann, der von Geburt an ikterisch ist. Hereditär liegt nichts vor. Der Ikterus ist gänzlich unbeeinflusst durch die Nahrung, nimmt dagegen nach Körperanstrengungen zu. Im 18. Jahr anschliessend an einen kalten Trunk heftiger Schmerzanfall, der sich im Lauf der folgenden Jahre öfter wiederholte. Keine alimentäre Glykosurie, Urin urobilinreich, frei von Gallenfarbstoff, Stuhl normal, Milz seit dem 9. Jahr vergrössert, stationär, Leber von normaler Grösse. Ausser häufigem Nasenbluten zwischen dem 8. und 18. Lebensjahr keine Hämorrhagien. Blut: ca. 4000000 Er., 7—9000 L., 82—96 pCt. Hgb., enthält vereinzelte Myelozyten. — Im Gegensatz zu den Verhältnissen beim gewöhnlichen hepatogenen Ikterus fand Verf. als Novum Mikroglobulie (Erythrozyten ca. 5,9 μ im Durchm.) und verminderte Widerstandsfähigkeit gegen Hämolyse bei Zusatz von destilliertem Wasser. Dieser gleiche Befund konnte auch in zwei weiteren analogen, nur kurz skizzierten Fällen erhoben werden, die einen älteren Mann und dessen Tochter betrafen. Verf. sieht die Ursache dieser Erkrankung in einer kongenitalen Fragilität der roten Blutkörper. Ob die Milz in dem Krankheitsbild die primäre oder nur eine sekundäre Rolle spielt, ist noch nicht entscheidbar; die Leber kann sich nur sekundär beteiligen (Gallensteine oder Cirrhose).

Es handelt sich um jenes Krankheitsbild, das erstmalig von Minkowski im Jahre 1900 unter dem Namen Hereditäre Splenomegalie mit chronischem Ikterus eingehend beschrieben wurde, unter Mitteilung eines Sektionsbefundes, und das, wie Ref. glauben möchte, noch nicht die gebührende Beachtung seitens der Pädiater gefunden hat. Die klinischen Erscheinungen des meist familiär auftretenden Leidens pflegen von Geburt oder frühester Kindheit an ausgeprägt zu sein. Ibrahim.

Über Opsonine und Behandlung mit Bakterienimpfstoffen. Von J. L. Bunch. Lancet. 1907, I. S. 144.

Die Bakterienimpfstoffe, deren Prototyp das Alt-Tuberkulin darstellt, haben in steigenden Dosen subkutan angewandt die Eigenschaft, eine Vermehrung der spezifischen Opsonine (vergl. Referat auf S. 234) hervorzurufen. Eine Tuberkulinkur ist daher als Adjuvans bei operativer Behandlung chirurgischer Tuberkulose zu empfehlen. Der opsonische Index gibt in manchen Fällen prognostisch wertvolle Anhaltspunkte, z. B. wenn der Erfolg einer Heilstättenkur bei Tuberkulose beurteilt werden soll. Verf. glaubt auch bei Strepto-Staphylo- und Pneumokokkeninfektion dem Kranken durch Erhöhung seines opsonischen Index zu nützen, und legt Wert darauf, dass die zu diesem Zweck injizierten Impfstoffe womöglich von Bakterien hergestellt werden, die von dem Kranken selbst in Reinkultur gezüchtet sind. Mischinfektion bei Tuberkulose erfordert auch zwiefachen Impfstoff. Ibrahim.

Über den Einfluss von Blutdruckschwankungen auf die Konzentration des arteriellen und venösen Blutes. Von Orb jun. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1906. 1. Bd. 88 S. 36.

Bei Schwankungen des Blutdruckes ist eine Änderung der Blutkonzentration — eine Zunahme bei Steigerung, eine Abnahme bei Senkung

des Druckes im arteriellen und venösen System nachweisbar. Eine regulatorische Flüssigkeitsaufnahme oder -Abgabe in der Lunge findet nicht statt. Bei der Blutdrucksteigerung durch Suprarenin nimmt die Trockensubstanz des Blutes rapid zu, sinkt aber bei der darauf folgenden spontanen Druckerniedrigung nur sehr langsam ab. Künstliche Hydrämie durch intravenöse Kochsalzinfusion lässt diesen Prozess der Bluteindickung und -verdünnung unbeeinflusst.

Tobler.

Einige Blutkulturen bei Kindern und deren Bedeutung. Von Th. Morgan Rotch und H. Chamberlain Low. Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1907. S. 185.

Die Verf. begründen in ausführlicher Weise den Wert der bakteriologischen Blutuntersuchung als diagnostisches und prognostisches Hilfsmittel und betonen die Notwendigkeit, mindestens 5 ccm aus einer Vene direkt zu entnehmen. Wenn man in der detaillierter beschriebenen Weise vorgehe, lasse auch ein negatives Ergebnis sichere diagnostische Schlüsse zu. Die mitgeteilten 36 Fälle, in denen das Blut bakteriologisch untersucht wurde, bringen kaum etwas Neues.

Ibrahim.

II. Krankheiten der Neugeborenen.

Behandlung der Melaena neonatorum mit Gelatine-Injektionen. Von G. Schubert. Zentralbl. f. Gyn. 1907. No. 7.

In dem am 3. Lebenstag einsetzenden Fall offenbar schwerer Melaena vera wurden nachmittags und abends je 20 ccm einer 2proz. Gelatinelösung subkutan injiziert und am nächstfolgenden Tag nochmals 10 ccm. Vom 6. Tage ab sistierten die Blutabgänge.

Ibrahim.

Akute Herzdilatation und Blausucht beim Neugeborenen. Von Ferreira. Pathologie infantile. 1906. No. 11.

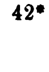
Bei der Asphyxie der Neugeborenen findet sich nach F. infolge der Zirkulationsstörung im Lungenkreislauf und der Widerstandsfähigkeit des Myocards häufig eine perkutorisch nachweisbare Dilatation des Herzens und zwar des rechten Vorhofes, wobei infolge des in demselben herrschenden Überdruckes das Foramen ovale offen bleibt und venöses Blut in den linken Vorhof überströmt. Dieser Zustand entspricht somit einem akuten Morbus coeruleus.

F. empfiehlt daher bei schwerer Asphyxie der Neugeborenen neben der künstlichen Atmung Exzitation und Kräftigung des Herzmuskels durch Kampferinjektionen, Kohlensäurebäder und Herzmassage.

Grüner.

III. Säuglingsernährung, Magen- und Darmkrankheiten der Säuglinge.

Rationelle Kinder-Ernährung von der Geburt bis zum Alter von 2 Jahren. Von Klose. Preisarbeit der Société Scientifique d'Hygiène alimentaire et de l'Alimentation rationelle de l'Homme à Paris. (Aus der Kaiserl. Universitäts-Kinderklinik zu Strassburg.) Arch. f. Kinderheilkunde. Bd. 45. S. 161—230.





Unter obigem Titel veröffentlicht Verf. Erfahrungen an der Strassburger Kinderklinik an der Hand reichhaltiger Literatur (132 Nummern). Die Arbeit ist in Frankreich preisgekrönt worden. Sie mag ursprünglich nicht ausschliesslich für Fachgenossen geschrieben sein, da aber Verf. die Arbeit in einer angesehenen deutschen Zeitschrift für Kinderheilkunde veröffentlicht, so greift auch das Recht zur Kritik Platz. Und deshalb sei gleich vorweg genommen, dass die Arbeit, trotz ihres vielversprechenden Titels, eigentlich recht enttäuscht, dass sie wenig Neues, dagegen viel Falsches und Unbewiesenes bringt. Das sind schwere Anklagen, deren Tragweite sich Ref. wohl bewusst ist und für die er im folgenden den Beweis zu bringen versuchen wird.

Nach einer kurzen Einleitung, in der man nur einen Vorgeschmack des eigentümlichen Stil des Verfassers bekommt, bespricht er im zweiten Kapitel die Kinderfürsorge im allgemeinen und die Physiologie des Kindes. Ich gehe nur auf den zweiten Teil dieses Abschnittes ein. Bei der Erörterung über die „Unvollkommenheit des Digestionstractus" beim Säugling sagt Verf. über die Salzsäure des Magens (S. 172): „Die Produktion der Salzsäure steht jetzt genügend fest. Sie erfolgt bei Brustkindern $^5/_4$—2 Stunden nach dem Trinken, bei Flaschenkindern viel später." Ich gehe wohl nicht fehl, wenn Verf. diesen Satz, der mit den folgenden Sätzen in völligem Widerspruch steht, einer missverstandenen Notiz aus Czernys und Kellers Handbuch verdankt. Diese Autoren sagen folgendes (S. 61): „Bei gesunden Brustkindern findet sich freie Salzsäure in der Zeit von $^3/_4$—2 Stunden nach der Aufnahme der spontan getrunkenen Milchmengen", und später „und bei Ernährung mit verdünnter Kuhmilch wird freie Salzsäure meist erst in der Zeit von 2 bis $2^1/_2$ Stunden nachweisbar." Schlimmer als dieses Versehen sind jedoch folgende Sätze (S. 173): „Ihr (d. h. das Anpassungsvermögen der Verdauungsorgane an die Nahrung) schnelles Versagen in der Kindheit auf Grund der leichten nervösen Erregbarkeit bedingt mit, dass dyspeptische Störungen frühzeitig zum Verlust des Epithels, zu rasch sich ausbreitenden entzündlichen Vorgängen führen, die nach Beseitigung der Causa movens nur langsam abklingen, mag diese alimentären und infektiösen Charakter tragen." Dann fährt er fort: „Denn kein Organsystem des kindlichen Körpers weist eine so hochgradige Disposition gegenüber den Bakterien und ihren Stoffwechselprodukten auf, wie der Darm; mehr als die Hälfte und ein Drittel (!) der Todesfälle im Säuglingslebensalter sind durch direkte oder indirekte Invasion pathogener Bakterien bedingt." Wo hat Verf. nur einen Anhaltspunkt in der Literatur dafür gefunden, dass „dyspeptische Störungen alimentären Charakters frühzeitig zum Verlust des Epithels führen?" Der zweite Satz dürfte ebenfalls auf erheblichen Widerstand bei den meisten Pädiatern stossen.

Auch das 3. Kapitel, Frauenmilch und Kuhmilch, gibt Veranlassung zur Kritik. Inhaltlich läuft dasselbe selbstverständlich auf einen Lobpreis der Muttermilch, „dieses Zaubersaftes" (!), hinaus, ohne dass etwas wesentlich Neues dazu gesagt wird. Eigentümlich berühren die prozentischen Verhältnisse der Frauenmilch (nach König [S. 178]): Eiweiss = 3,76 pCt., Fett = 3,66 pCt., Zucker = 4,82 pCt. Verf. hätte sich die geringe Mühe nehmen können, um sich über neuere Analysen der Frauenmilch zu unterrichten (Heubner-Hofmann, Camerer-Söldner u. A.), — das Handbuch von Czerny-Keller stand ihm ja zur Verfügung — und er hätte dabei stark abweichende

Zahlen gefunden. Dass Verf. bei der Kuhmilch angibt (S. 178), dass die „klumpige Gerinnung eine abnorme Belastung und Schädigung der muskulären Elemente, eine direkte mechanische Reizung der empfindlichen Verdauungsorgane“ bedente und in einer Form, als ob dies alles erwiesen sei, mag nur nebenbei erwähnt werden.

Bei der Besprechung der rohen nativen Milch bricht dann Verf. für diese eine Lanze und fährt dann wörtlich fort (S. 184): „In Amerika sind die Stimmen der Damen allgemein für die Säuglingsernährung mit roher Milch, weil man keine dicken Kinder haben will“, denn „die mit sterilisierter oder denaturierter Milch genährten Kinder sind häufig überernährt, blass, dick, aufgeschwemmt und weniger widerstandsfähig gegenüber infektiösen Prozessen, die mit roher nativer Milch aufgezogenen von frisch gesundem Integument, resistenter Konstitution und muskulösem Habitus. Ideale sind nie voll erreichbar. Es ist eine Lust in einer Zeit zu leben, in der mehr denn je die ganze pädiatrische Welt an diesem Streben sich beteiligt“ u. s. w. Woher hat Verf. diese Erfahrungen? Ref. möchte Verf. zu dieser wichtigen Frage zwei Autoren anführen, die er als Autoritäten anerkennen wird, Czerny und Finkelstein. Ersterer spricht in dieser Frage ein non liquet aus (Handbuch), und der zweite Autor sagt (Lehrbuch, 1905, S. 77): „Dass die artfremde Nahrung in rohem Zustande Vorteile bietet, ist nicht zu verkennen, aber diese Vorteile sind verhältnismässig gering; in der Regel verkleinern sie sich so weit, dass das Erkennen eines Unterschiedes nicht mehr möglich wird.“ Ebenso möchte ich ohne alle weitere Kritik nur folgenden Satz des Verf. wörtlich anführen (S. 185): „Noch weit luxuriöser würde sich der Gebrauch der Esels- und Stutenmilch in der Säuglingsernährung stellen, deren Eiweisskörper vom chemisch-biologischen Standpunkt aus qualitativ und quantitativ der Frauenmilch am nächsten stehen“(!), und nachher: „während diese (d. h. Stutenmilch) ein fast äquivalentes Ersatzmittel der Frauenmilch sein könnte.“ Es erübrigt sich, hierauf näher einzugehen.

Verf. behauptet sodann bei der Technik der Ernährung (S. 202), dass Heubner, der schon am 1. Tag 2 stündlich anlegt, die gesamte Tagesmenge auf kaum 50 g berechne, die des 2. Tages auf nicht über 100 g“. Was aber sagt H. in seinem Lehrbuch (S. 37)? Der Säugling trinkt am 1. und 2. Tage des Lebens aus der noch wenig ergiebigen Brust der Mutter nur kleine Mengen, 10, 20, 30 g, und wenn er auch oft, zweistündlich z. B., angelegt wird, so beläuft sich die gesamte Tagesmenge am 1. Tage kaum auf 50, am 2. Tag nicht über 100 g. Der Unterschied in beiden Lesungen liegt für jeden klar auf der Hand.

Bei der Besprechung der künstlichen Ernährung zählt Verf. sämtliche bekannten Zusätze und Ersatzpräparate auf, von den Zuckern anfangend bis auf die Lahmannsche Milch u. a. herabsteigend, und erwähnt am Schluss auch die Kellersche Malzsuppe und die Buttermilch. Und dann fragt er (S. 206): „Welchem Surrogat soll der Arzt sich zuwenden?“ Niemals hat die Breslauer Schule, von der die Empfehlung der Malzsuppe ausging, oder sonst ein Pädiater diese als einen Ersatz für Milch hingestellt, und auch der begeistertste Anhänger der Buttermilch (in Deutschland wenigstens) wird in dieser nur ein sehr willkommenes Hilfsmittel unseres Arzneischatzes erblicken, aber nie und nimmer eine dauernde Säuglingsnahrung. Aber Verf. hält das



Problem der künstlichen Ernährung für gelöst, und zwar — durch Theinhardts Kindernahrung. (S. 206): „Wir kennen selbst bei monatelanger Darreichung von Theinhardt in grossen Mengen keine Kohlehydratkinder.“ (NB. auf den nächsten Satz, der Missverständnisse von Arbeiten der Berliner Schule über die Acidose enthält, verzichte ich, einzugehen.) Und warum ist Theinhardts lösliche Kindernahrung so gut? (S. 206): „Weil sie chemisch-biologisch und bakteriologisch von allen Surrogaten der Frauenmilch am nächsten steht (!!) und wegen der leichtflüssigen Konsistenz bereits Neugeborenen gegeben werden kann.“ Um dies zu beweisen, führt Verf. zwei Tabellen an; erstens eine mit Theinhardts Kindersuppe (d. h., wohlgemerkt, diese Mischung entspricht nach meiner Berechnung ungefähr einer Mischung von 8 Teilen Milch, 1 Teil 2,5 proz. Theinhardtmehlsuppe mit vielleicht etwas Zuckerzusatz) und sodann eine zweite Tabelle von Frauenmilch, Tabellen, die chemisch-analytisch einigermassen übereinstimmen. Nur passiert dem Verf. dabei das Unglück, dass er jetzt plötzlich ganz andere Prozentzahlen (NB. auch noch falsche!) für die Zusammensetzung der Frauenmilch angibt als 29 Seiten vorher (NB. nach dem gleichen Autor König beide Male zitiert).

Ich setze zum besseren Verständnis erst die Zahlen hin, die Verf. auf Seite 178 für die Analyse der Frauenmilch angibt, und sodann die auf Seite 207.

Seite 178:	Eiweiss	3,76 pCt.	(!)	Fett 3,66 pCt.	Zucker	4,82 pCt.	(!)
„ 207:	„	2,2 „	(!)	„ 3,38 „	„	6,97 „	(!)

Sodann bringt Verf. eine Tabelle von Milch-Theinhardt-Mehl-Mischungen (2,5 pCt.), von 1 Teil Milch + 4 Teilen Theinhardt aufwärtssteigend bis zu einer Mischung von 5 Teilen Milch + 1 Teil Theinhardt. Das sind die Nährmischungen, die an der Strassburger Kinderklinik gebraucht werden, und mit diesen Mischungen hat Verf. bei Ernährung von Säuglingen „glänzende“ Erfolge gesehen. Er reproduziert dabei 6 schöne Gewichtskurven und berichtet, dass er noch 14 gleiche zufügen könne. Wir glauben ihm das aufs Wort; aber wir fragen auch erstaunt: Ist denn an diesem Regime irgend etwas Neues? Die Kinder werden in Strassburg mit einer steigenden Milch-Mehlmischung aufgezogen in einer Form, wie sie grundsätzlich fast überall gehandhabt wird, nur dass wir in Berlin z. B. gewöhnlich nicht auf so starke Milchverdünnungen herabgehen. (Die Frage, ob man Neugeborenen und jungen Säuglingen Mehl geben soll, scheide ich aus.) Ich behaupte, dass andere Autoren dieselben Resultate haben mit dem gleichen Zusatz — sagen wir — von Hafermehl, Reismehl, Kufeke, Nestlé u. ähnl. Mehle, die Verf. so verdammt. Wo in aller Welt gibt es einen Pädiater, der sich im Prinzip dagegen wehren würde, den Kindern das Mehl in Form einer 2,5 proz. Mehlsuppe oder eines Schleimes als Beigabe zur Milch zu geben, wie es Verf. tut? Verf. gibt doch das Theinhardt-Mehl nur als Zusatz zur Milch, und es ist eine alte Erfahrung, dass wir Milchverdünnungen mit einem Kohlehydrat (Zucker) oder auch mit zwei Kohlehydraten (Zucker, Mehl) anreichern. Wir können dem Theinhardt-Mehl nach den Erfahrungen an der Berliner Klinik (ebenso wie Finkelstein) nicht eine besondere Stellung unter den Mehlen einräumen. Es mag zugegeben werden, dass Theinhardt mehr Maltose enthält als gewöhnlich die anderen Mehle, was öfter von Nutzen sein kann; indessen stehen uns heute Präparate zur Verfügung, die noch maltosereicher sind (Mellins Kindernahrung, Soxhlets Nährzucker u. a.).

Nur noch eine Ausstellung. Wir lassen wieder allein den Verf.

reden (S. 209): „Um den Eifer nicht erlahmen zu lassen, geben wir mit Finkelstein jeder Nährmutter, aus rein suggestiven Gründen, ein „Laktagogum." Und weiter: „Wir empfehlen von all den modernen, in laktagogem Rufe stehenden Nährpräparaten warm das Dr. Theinhardtsche Hygiama." Es berührt eigentümlich, dass, obwohl Verf. ausdrücklich aus suggestiven Gründen das Laktagogum verabfolgt, er wieder warm ein Theinhardtsches Präparat empfiehlt. Gegen das Präparat als solches soll nichts gesagt werden. Ref. besitzt keine Erfahrungen darüber; aber richtiger wäre es, wenn in wissenschaftlichen Arbeiten von einer Empfehlung solcher Präparate, die, wie Verf. selbst sagt, nur suggestiv (als Laktagogum) Nutzen stiften, abgesehen würde. In unserer Zeit der Reklame ist hierbei doppelt Vorsicht am Platze.

Ich schliesse mit einem Zitat des Verf. (S. 166), dessen Nutzanwendung ich dem Verf. auf seine eigene Arbeit empfehle: „Jeder Forscher kann sich ruhig mit seinen Problemen beschäftigen und Hypothesen aufstellen. Falsche haben selten geschadet. Aber dem Arzt können falsche Vorstellungen Schaden stiften." Der Pädiatrie als Wissenschaft, das ist wohl sicher, erwächst durch eine solche Arbeit kein grosser Schaden, aber unberechenbar gross ist der Schaden, der dadurch den Ärzten zugefügt werden kann.

Rietschel.

IV. Akute Infektionskrankheiten.

Das Verhalten der Leukozyten bei Röteln. Von Hildebrandt und Thomas. Zeitschr. f. klin. Med. 1906. Bd. 59. S. 444.

Die Verfasser fanden bei 9 Fällen von Röteln bei Erwachsenen folgende Veränderungen des Blutbildes: 1. Die Gesamtmenge der Leukozyten zeigt verminderte oder niedrig normale Werte; 2. nach Ablauf der Krankheit fanden sich hochnormale Werte oder gringe Vermehrung der Leukozyten; 3. das Minimum der Gesamtzahl der Leukozyten fällt auf den dritten Tag, das Maximum 2—3 Wochen nach Ausbruch des Exanthems. Die einzelnen Zellarten sind folgendermassen daran beteiligt: Die Zahl der neutrophilen sinkt, gleichzeitig steigt die der einkernigen Zellen (Lymphozyten, Übergangsformen) auf das Doppelte, zu einer Zeit, wo die Zahl der Leukozyten noch niedrig ist. In grosser Menge finden sich die Türkschen Reizungsformen besonders am 3.—5. Exanthemtag, die sich durch intensivere und fleckige Blaufärbung des Protoplasmas (Leishmansche Methode) charakterisieren. Die roten Blutkörperchen bleiben unverändert. Scharlach zeigt demgegenüber neutrophile Leukozytose; Masern wurden nicht untersucht. Bogen.

Körpergewichte und Milchdiät bei scharlachkranken Kindern. Von Risel. Zeitschr. f. klin. Med. 1906. Bd. 59. S. 340.

Bei der an der Leipziger Kinderklinik üblichen prophylaktischen Milchdiät bei Scharlach (die drei ersten Wochen ausschliesslich Milch, vierte Woche Brot und Suppe, fünfte Woche Gemüse und etwas Fleisch dazu, sechste Woche Übergang zur allgemeinen Kost) wurden 182 Kinder auf ihr Körpergewicht während der ganzen Dauer durch dreitägige Wägungen untersucht. Auf einen ziemlich steilen Abfall des Gewichts in den ersten 7—11 Tagen der Krankheit, wobei rachitische oder durch vorhergegangene Krankheiten geschwächte



Kinder stark, dagegen untererernährte gar nicht abnahmen, folgte ein langsamer Gewichtsanstieg, der in der fünften Woche sein Maximum erreichte, dann wieder geringer wurde. Die schwächlichen Kinder, die wenig oder gar nicht abnahmen, hatten geringe Zunahme, die andern verliessen teils mit 2 kg Körpergewicht plus die Klinik. Die oft grossen Milchmengen (bis 3 Liter und mehr) wurden durchschnittlich gern genommen. Die Kinder standen sämtlich während der ersten 5 Krankheitstage kalorisch in Unternährung, die älteren Kinder deckten von da ab ihren Kalorienbedarf, während die jüngeren erst am zehnten Tage in dieses Stadium eintraten; vom zwanzigsten Tage ab führten alle Altersklassen mehr Kalorien zu als nötig sind. Bogen.

Experimentelle Beiträge zur Verhütung der Scharlachnephritis mit Helmitol. Von A. Balázs. Pester medizinisch-chirurgische Presse. 1906. No. 44.

Balázs empfiehlt zur Verhütung der Scharlachnephritis das Helmitol, das so wie Urotropin im Harn Formaldehyd abspalten soll. Die Dosis beträgt bei kleineren Kindern pro die $3 \times 0{,}25$ g, bei grösseren $3 \times 0{,}5$ g. Das Mittel wird in vier dreitägigen Zyklen gegeben, und zwar in den ersten 3 Tagen nach der Aufnahme, dann am 8.—10., 15.—17. und 21.—23. Krankheitstag. Von 150 auf diese Art behandelten Scharlachkranken bekamen 13, d. i. 8,7 pCt., Nephritis; von 300 ohne Helmitol behandelten Kontrollfällen dagegen erkrankten 53, d. i. 17,9 pCt., oder mehr als der doppelte Prozentsatz an Nierenentzündung. Überdies verliefen die mit Helmitol behandelten Scharlachnephritiden im Durchschnitt leichter als die unbehandelten; Urämie trat in keinem dieser Fälle auf. Grüner.

Über Jodophilie bei Scarlatina. Von Wilhelm Neutra. (Aus der Infektionsabteilung des Franz Josef-Spitals in Wien.) Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. 27. H. 11.

Verf. fand bei der Blutuntersuchung von 14 Scarlatinafällen jedesmal einen positiven Ausfall der Jodreaktion. Letztere war stets während der ersten Krankheitstage am deutlichsten, um dann gewöhnlich sehr rasch, in einzelnen Fällen langsam abzuklingen. Im Gegensatz hierzu zeigte sich im Auftreten der Eosinophilie kein konstantes Verhalten: sie fand sich bald im Höhestadium, bald im späteren Verlauf der Erkrankung.

Jodophilie und Eosinophilie nebeneinander finden sich bei anderen akuten und Arznei-Exanthemen niemals. Verf. misst deshalb der Coexistenz beider Erscheinungen, welche sich im Jodgummipräparat leicht nachweisen lässt, eine diagnostische Bedeutung bei. Gänzliches Fehlen der Jodreaktion im Verlauf einer Erkrankung spricht gegen Scharlach. In prognostischer Beziehung zeigt sich, dass bei schweren Fällen die Jodophilie besonders stark auftritt und längere Zeit andauert. A. v. Reuss.

V. Tuberkulose und Syphilis.

Experimente über hämatogene Lymphdrüsentuberkulose. Von Prof. P. v. Baumgarten. Berl. klin. Wochenschr. 1906. No. 41.

Auch Baumgarten fand durch Impfversuche an Kaninchen die nun schon mehrfach mitgeteilten Erfahrungen bestätigt, dass in der Lehre von

der Pathogenese der tuberkulösen Lymphdrüsenerkrankungen von den Autoren bisher der lymphogene zum Nachteil des hämatogenen Infektionsmodus immer überschätzt worden ist, und die Annahme Weleminskys, „dass vom Blute aus infizierte Organe ihre Lymphwege nicht infizieren könnten", widerlegt.

Bei allen Tieren waren sämtliche Lymphdrüsen des Körpers, inklusive der Peyerschen Haufen und Solitärfollikel der Darmwand, tuberkulös erkrankt. Stets waren die Bronchialdrüsen stärker erkrankt als alle anderen Drüsen; besonders auffällig trat dies in den Fällen mit intravenöser Injektion hervor. Je früher die Tiere gestorben waren, um so mehr prävalierte die Lymphdrüsentuberkulose über die tuberkulöse Erkrankung der übrigen Organe, einschliesslich der Lunge; je später die Tiere gestorben waren, um so mehr trat die Lungentuberkulose, besonders bei den Tieren mit intravenöser Injektion, in den Vordergrund der Gesamterkrankung. Dies hat seinen Grund wohl darin, dass die primär in die Lymphdrüsen abgelagerten Tuberkelbazillen, nachdem sie Zeit gefunden, kräftig in ihnen weiter zu wuchern, von neuem aus den Drüsen in die Blutbahn verschleppt werden und sich nun in grösserer Menge in den Lungen ansammeln, aus denen sie dann weiter in die Bronchialdrüsen gelangen. Dringen nun, nicht wie im Experiment, grosse Bazillenhaufen, sondern, wie wohl meistens im natürlichen Infektionsverlauf, nur vereinzelte Bazillen in die Blutbahn ein, dann erkranken eben zunächst nur vereinzelte Drüsen oder Drüsengruppen, in denen eine grössere Anzahl von Bazillen festgehalten wird, während die Organe, die sie passiert haben, z. B. Lunge oder Darm, makroskopisch so schnell noch keine Veränderungen erkennen lassen. Mikroskopisch dürfte der Nachweis von Tuberkelbazillen dort stets gelingen; die Behauptung Uffenheimers (Berl. klin. Wochenschr., 1906, No. 14), durch seine Experimente die Passage der Tuberkelbazillen durch die Darmwand ohne tuberkulöse Erkrankung derselben bewiesen zu haben, kann Baumgarten keinesfalls anerkennen.

Ernst Gauer.

Zur Kenntnis der antituberkulösen Sensibilisatoren. Von Gengou. Berl. klin. Wochenschr. 1906. No. 48.

Gengou weist mittels der Bordet-Gengouschen Komplementablenkungsmethode (s. Ann. Pasteur 1901) nach, dass die am Meerschweinchen gemachte Injektion säurefester Bazillen, sei es saprophyter, sei es der Tuberkulose kaltblütiger Tiere oder auch noch homogener Tuberkulose Arloing, die Bildung von Sensibilisatoren (Ehrlichs Ambozeptoren) veranlasst, die nicht allein gegen die homologen Mikroben aktiv sind (das Alexin auf sie verankern), sondern auch noch gegen andere säurefeste Bazillen, die saprophyt oder für kaltblütige bezw. für warmblütige Tiere pathogen sein können, und im besonderen gegen die Menschen-, Rinder- und Hühnertuberkulosebazillen. Dieser Befund steht in vollkommener Übereinstimmung mit einer gewissen Immunität gegen Tuberkelbazillen, die von Klemperer schon früher beim Meerschweinchen durch im voraus gemachte Injektionen von säurefesten saprophyten Bazillen erzeugt wurde. Irgendwelche Schlussfolgerungen inbetreff der Verwandtschaft der verschiedenen säurefesten Bazillen will Verfasser noch nicht ziehen, sondern erst seine Experimente fortsetzen und besonders die Erscheinung der Antikörper bei den injizierten Tieren näher verfolgen.

Ernst Gauer.



Über den Verlauf der Impftuberkulose beim Meerschweinchen. Von H. Beitzke. Berl. klin. Wochenschr. 1907. No. 2.

Beitzke tritt auf Grund umfangreicher Versuche und Nachprüfungen den durch keine Beweise gestützten Behauptungen Weleminskys entgegen, dass die Bronchialdrüsen eine Art Herz für das gesamte Lymphgefässsystem bilden, dass sie also bei einer Tuberkulose-Infektion immer auf dem lymphogenen Wege erkranken. In Virchows Archiv, Bd. 184, H. 1, hatte Beitzke bereits darüber berichtet, wie er durch Injektion der Lymphdrüsen an Kindesleichen hatte feststellen können, dass zwischen Cervikal- und Bronchialdrüsen keine Kommunikation bestände. Das gleiche hat er nun auch beim Meerschweinchen, dem Versuchstier Weleminskys, nachgeholt, und zwar hier nicht nur für die cervikalen, sondern auch für die mesenterialen und retrosternalen Drüsen. Die bestehenden kapillaren Anastomosen zwischen den verschiedenen Lymphgefässgebieten kommen nicht in Betracht, da der Widerstand der Klappen gross genug ist, um eine retrograde Metastase erst im Verlaufe eines ausgedehnten Erkrankungsprozesses nach Stauungen mit Ausbildung eines Kollateralkreislaufes zustande kommen zu lassen, wenn also dieser retrograde Infektionsweg längst auf der Blutbahn überholt ist. Beitzke kommt daher zu demselben Schluss, wie in der erwähnten Arbeit in Virchows Archiv, dass nämlich die Tuberkelbazillen, wenn sie vom Orte der Infektion aus in die Lymphbahn geraten, durch den Ductus thoracicus bezw. die Trunci lymphatici ins Blut, in die Lungen und von hier aus in die Bronchialdrüsen gelangen, meist ohne sofort die Lungen zur Erkrankung zu bringen. Oft genug kommt natürlich die Infektion der Bronchialdrüsen durch Aspiration von Keimen aus der Mundhöhle in die tieferen Atemwege zustande, auch bei den Versuchsmeerschweinchen, da nach Beitzkes Erfahrungen in 75 pCt. der Fälle der subkutane Infektionsherd nach aussen durchbricht und das Tier dann Unmassen von Bazillen in seinem Käfig verstreut.

Ernst Gauer.

Beitrag zur Kenntnis der tuberkulösen Septikämie. Von Alexander Marmorek-Paris. Berl. klin. Wochenschr. 1907. No. 1.

Marmorek kommt auf Grund von 231 einwandfreien Meerschweinchenversuchen zu dem Schluss, dass die experimentelle Impftuberkulose immer ausnahmslos zu einer Septikämie führt, dass dies die gesetzmässige Regel bei der stets fortschreitenden Tuberkulose des Meerschweinchens ist. Doch vergingen oft Wochen, bevor die ersten Bazillen im rechten Vorhof vom getöteten oder in der Carotis vom lebendigen Tier nachzuweisen waren; die Schenkel- und Achseldrüsen waren oft schon infiziert, vergrössert, sogar schon verhärtet, in der Leber und in der Milz waren sichtbare Tuberkel, aber noch immer fehlte die Septikämie. Bei artefizieller Injektion waren die Bazillen natürlich unmittelbar nach derselben im Kreislauf nachzuweisen, verschwanden dann aber innerhalb von 1—2 Tagen aus dem Blut, um erst viel später, oft erst nach Wochen, wieder im grossen Kreislauf zu erscheinen. Die Vermutung, dass diese geringe Bazillenzahl im Blute ihren Grund finde in einer bakteriziden Kraft des Blutes gegenüber den Tuberkelbazillen, die erst durch allmähliches Zerstören der stets von neuem eindringenden Bakterien abnimmt, hält Marmorek dadurch für bestätigt, dass bazillenhaltiges Blut, das subkutan gegeben wurde, hochgradige tuberkulöse Läsionen aller grossen Organe erzeugte, jedoch in derselben Quantität und von demselben Tiere stammend,

arteriell und intraperitoneal verimpft, nur ganz ausnahmsweise (zweimal mit sehr geringen Läsionen unter 26 Versuchen) Tuberkulose hervorrief, so dass die so „infizierten“ Tiere noch nach 6 Monaten vollkommen frei von Tuberkeln waren. Um die geringe Virulenz resp. Toxizität der Bazillen, die aus der Blutbahn stammen, klarzustellen, wurden wiederholt 10 ccm bazillenhaltigen Blutes verimpft, ohne dadurch den Verlauf der Krankheit irgendwie zu beschleunigen.

Dass die Bildung antituberkulöser Substanzen, wie die aller Antikörper, im Blute stattfindet und ihre Wirkung naturgemäss hier am ersten und stärksten zum Ausdruck kommt, wird heute wohl auch kaum mehr bestritten werden. Zu erwägen wäre sogar, ob nicht durch die Überimpfung grösserer Mengen bazillenhaltigen Blutes gleichzeitig auch so viele in diesem bereits vorhandene Schutzstoffe, Bakteriolysine, Agglutinine etc., mit überimpft werden, dass allein schon hierdurch ein starker Reaktionsreiz im gleichen Sinne auf den infizierten Organismus ausgeübt wird. Ernst Gauer.

Die spezifische Therapie der Tuberkulose. Von E. Maragliano. Berl. Klin. Wochenschr. 1906. No. 43—45.

Es ist unmöglich, den ausführlichen Bericht Maraglianos über die spezifische Therapie der Tuberkulose, erstattet auf der fünften Konferenz für Tuberkulose im Haag am 6. IX. 1906, in kurzem Auszuge erschöpfend wiederzugeben; es sei daher in jedem Falle auf das Original verwiesen.

Maragliano betont, dass man spezifische antituberkulöse Substanzen erhalten kann und dass ihre Existenz heute über jeden Zweifel erhaben ist. Am brauchbarsten sind, da die Anwendung lebender Bazillen für die Therapie beim Menschen absolut ausgeschlossen ist, die wässerigen Extrakte der Bazillenleiber, gewonnen aus sehr virulenten Kulturen der Menschentuberkulose, verstärkt durch die Gifte, die sich in der Kultur befinden. Man kann durch sie experimentell die Schutzstoffe, Agglutinine und Bakteriolysine, erzeugen resp. verstärken, die der Organismus bei genügender Reaktionskraft zur Verteidigung gegen den bakteriellen Angriff aufbringt.

Mit zwei Arten von Mitteln kann man eine spezifische Therapie der Tuberkulose ins Werk setzen: 1. mit den Tuberkulinen und anderen Tuberkelgiften; 2. mit den im Organismus gesunder Tiere erzeugten antituberkulösen Substanzen.

Erstere können nur in Anwendung kommen, wenn der Organismus des Kranken imstande ist, kräftige Beihilfe zu leisten; sie sind von Schaden, wenn er es nicht kann oder die Tuberkulindosis seine Reaktionskraft überschreitet. Sie müssen daher sehr vorsichtig dosiert werden und eine konstante Giftigkeit besitzen, eine Eigenschaft, die den beiden Kochschen Tuberkulinen nicht zukommt. Die zweite Art der Mittel, welche man für eine spezifische antituberkulöse Therapie verwenden kann, sind die Schutzsubstanzen, die im Organismus der gesunden Tiere experimentell erzeugt werden. Maragliano hat sie 14 Jahre lang angewandt, zuerst in seinem Tuberkelantitoxin, jetzt in einem Serum, das ebenso reich an Antitoxinen, daneben aber auch sehr reich an Bakteriolysinen und agglutinierenden Stoffen ist und das er daher Bakteriolysin benennt. Noch niemals haben sich bei ihrer Anwendung schädliche Zufälle gezeigt, weder bei den von ihm selbst behandelten 1164 Fällen, noch bei den 2899, die von anderen Ärzten nach dieser Methode behandelt wurden. Die Erfolge waren natürlich abhängig von dem Zustande der persön-

lichen Widerstandskraft, der Aktivität, die der Organismus beim Eingreifen der spezifischen Mittel entwickeln konnte, und am besten da, wo man die Tuberkulose im Latenzstadium diagnostizieren konnte, dann meist sogar vollständig und von Dauer. Mehrere Patienten sind 12—13 Jahre lang beobachtet worden. Natürlich können die antituberkulösen Mittel ihre Macht nur gegen die Bazillen selbst entfalten, indem sie sie zerstören und ihre Gifte neutralisieren; dadurch wird dann in vielen Fällen auch die spezifische Entzündung beseitigt werden, und wenn die Gewebselemente noch nicht tief verändert sind, eine Restitutio ad integrum erfolgen. Absurd ist es aber, von ihnen eine Heilwirkung bei zerstörten Geweben eines in Auflösung begriffenen Organismus zu erwarten.

Besonders wichtig ist die Aussicht, beim Menschen eine Prophylaxe der Tuberkulose mittels einer spezifischen, absolut unschädlichen Impfung nach der Jennerschen Methode ausüben zu können, die Maragliano bei einer ganzen Reihe allgemein elender Kinder tuberkulöser Familien bereits ausgeführt hat, von denen bisher noch keins irgend ein tuberkulöses Symptom dargeboten hat und deren Allgemeinbefinden durchweg besser geworden ist, als es vor der Impfung war. Ernst Gauer.

VIII. Krankheiten des Nervensystems.

Beitrag zur Lehre von der Dystrophia muscularis progressiva. (Aus der med. Klinik zu Freiburg.) Von Port. Zeitschr. f. klin. Med. 1906. Bd. 59. S. 464.

Der von P. klinisch und anatomisch untersuchte Fall von juveniler Dystrophia muscularis progressiva wies innerhalb der letzten 17 Jahre seines Lebens nur geringe Zunahme der Veränderungen an den Armen auf. Klinisch bot das Bild weiter nichts besonderes. Bei der Autopsie fand sich an den Muskeln makroskopisch teils Verfettung, teils fibröse Entartung oder blosse, reine Atrophie, hier und da auch noch ein normales Bündel. Mikroskopisch bestätigte sich das schon makroskopisch Gefundene, ferner waren die noch vorhandenen Muskelfasern teils schmal, teils stark hypertrophisch, mit auf dem Querschnitt abgerundeten Konturen; die Muskelkerne wenig vermehrt. Die Blutgefässe zeigten Wandverdickungen, die intramuskulären Nervenäste keine Veränderung. Das Rückenmark war makroskopisch nicht verändert, mikroskopisch fiel die Armut an im übrigen normalen Ganglienzellen in den Vorderhörnern, namentlich in deren medialen Partien auf. Diese Veränderung betraf hauptsächlich das Halsmark, weniger das Brustmark. Diese widersprechenden Befunde lassen sich am besten durch die Strümpellsche Theorie erklären, dass nämlich die Atrophie auf einer nicht sichtbaren Schädigung der Ganglienzelle beruht, die zu einer nutritiven Schädigung der Ausläufer des peripheren Neurons (motorische Endbäumchen) führt, die später von einer Atrophie der Ganglienzelle gefolgt wird. Bogen.

Zur Kasuistik der Rückenmarkstumoren. Von Schüle. Zeitschr. f. klin. Med. 1906. Bd. 59. S. 184.

Ein Fall von Fibrosarkom des II. Lumbalsegments bei einem 14jährigen Knaben. Bei der Operation konnte der das Rückenmark umgreifende Tumor nicht ganz entfernt werden; der Erfolg war daher beim Kranken nur ein

subjektiver, insofern als die lancinierenden Schmerzen nachliessen. Nach weiteren 11 Monaten starb der Kranke, wobei ich dann ein über kindskopfgrosses, erweichtes Sarkom fand. Die Segmentdiagnose wurde hauptsächlich aus dem Verhalten der Reflexe gestellt, weil weder die Anästhesien noch die Schmerzen genügend ausgeprägt waren. Es fehlten die Patellarreflexe, deren Reflexbogen im 2. Lumbalsegment liegt. Vorhanden waren die Cremasterreflexe mit ihrem Reflexbogen im 1. Lumbalsegment. Sichere Schlüsse aber kann man, wie schon Bruns hervorhebt, aus dem immerhin inkonstanten Verhalten der Hautreflexe nicht schliessen. Bogen.

Hystero-Epilepsie bei einem Kind. Von Th. le Boutillier. Journ. of the Amer. med. Assoc. 1907. S. 138.

Kasuistische Mitteilung. Ibrahim.

Landrysche Paralyse. Von J. N. Hall und S. D. Hopkins. Journ. of the Amer. med. Assoc. 1907. S. 104.

Klinische Mitteilung über 5 Fälle, von denen einer ein 5jähriges Mädchen betrifft (am 3. Tag gestorben), ein anderer bei einem 10jährigen Knaben nach der Impfung auftrat (nach 5 Tagen gestorben). Letzterer Fall ist im Hinblick auf die beobachtete Lähmung des Sphincter vesicae diagnostisch vielleicht nicht unanfechtbar. Zusammenstellung der im Jahre 1905 in der Literatur mitgeteilten Fälle. Ibrahim.

Un cas de typhlolexie congénitale. Von G. Variot und Lecomte. Gaz. des hopitaux. 1906. No. 124.

Bericht über einen Fall von Wortblindheit bei einem 13½jährigen Knaben. Bei demselben besteht seit früher Kindheit fast völlige Unfähigkeit, Geschriebenes oder Gedrucktes zu lesen oder zu verstehen. Das Kind ist nervös veranlagt, zeigt aber sonst keinerlei Störungen seiner intellektuellen und körperlichen Entwicklung. Auch das Gedächtnis für andere Gesichts- und Gehöreindrücke ist ein vollkommen normales. Die Affektion ist offenbar auf eine mangelhafte Entwicklung der betreffenden Zentren im Gehirn zurückzuführen und mag, wie dies von englischen Autoren berichtet wird, durch fortgesetzte Übung einer erheblichen Besserung zugänglich sein.

A. v. Reuss-Wien.

XI. Krankheiten der Zirkulationsorgane.

Einige Bemerkungen zur Frage der perkutorischen Darstellung der gesamten Vorderfläche des Herzens. Von F. Moritz. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1906. Bd. 88. S. 276.

Es gelingt, die ganze Vorderfläche des Herzens durch die Perkussion auf die Brustwand zu projizieren. Man perkutiert (Finger-Fingerperkussion) mit fest angedrücktem Plessimeterfinger und langen Schlägen die rechte Herzgrenze mit starker Perkussion, eventuell bei maximaler Exspiration, und findet sie in Übereinstimmung mit dem Orthodiagramm meist den rechten Sternalrand überschreitend. Links wird nicht im Exspirium und nur mittelstark perkutiert, um so schwächer, je weiter das Herz in die seitliche Thoraxkrümmung hineinragt, wo die Projektion des Perkussionsresultates divergent zu der vorn am Thorax erfolgt (ebenso wie die des Spitzenstosses) und daher eine Vergrösserung zur Folge hat. Nach dieser Methode findet man die



rechte Herzgrenze in etwa 86 pCt., die linke in 70 pCt. der Fälle richtig. Wo Exaktheit verlangt werden muss, kommt nach wie vor der Orthodiagraphie die Entscheidung zu. Tobler.

Die Perkussion der wahren Herzgrenzen. Von H. Detlen. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1906. Bd. 88. S. 286.

Eingehende Beschreibung der an der Moritzschen Klinik ausgebildeten Herzperkussion (s. oben). Die Nachprüfung der Methode durch das Orthodiagramm ergab in 231 Fällen richtige Resultate (Genauigkeit 0,5 cm) für die rechte Herzgrenze in 86—96 pCt., für die linke in 69—92 pCt., für den Längsdurchmesser in 58—92 pCt. der Fälle. Die besten Resultate wurden bei Kindern, die ungenauesten bei Frauen erhalten. Tobler.

Orthoperkussion, Orthodiagraphie und relative Herzdämpfung. Von G. Treupel und W. Engels. Zeitschr. f. klin. Med. 1906. Bd. 59. S. 141.

Die Autoren bestimmen nach der Goldscheiderschen „Schwellenwertsperkussion“ bei Plesch scher Fingerhaltung-Orthoperkussion (sehr leise Perkussion auf die distale Epiphyse der ersten oder zweiten Phalanx bei möglichst rechtwinklig flektiertem Finger, Aufsetzen in den Intercostalraum) die Herzgrenzen, ferner nach der gewöhnlichen Perkussionsmethode (Hammer und Plessimeter, starke Perkussion) die relative Herzdämpfung und kontrollierten dann beide Befunde mittels der Orthodiagraphie. In 70 pCt. der Fälle stimmten die Grenzen der relativen Herzdämpfung mit dem Orthodiagramm bis auf 1 cm genau überein. Unter den 30 pCt., bei denen eine Differenz bis zu $2^1/_2$ cm in maximo bestand, liess sich in 25 pCt. diese Differenz durch abnorm starke Buckelung am Thorax, reichliche Fettpolster oder Emphysen erklären. Die absolute Herzdämpfung (schwache Perkussion) gibt, wenn andere Gründe für die Retraktion der Lungenränder ausgeschlossen sind, gute Anhaltspunkte für die Dickenzunahme des Herzens. Die Orthoperkussion übertrifft alle seitherigen Methoden nicht nur an Genauigkeit, sondern sie liefert auch da, wo jene versagen, befriedigende Resultate, abgesehen selbstverständlich von der Orthodiagraphie. Wichtig ist noch, dass die Orthoperkussion die Darstellung des normalen und pathologischen Gefässtruncus ermöglicht. Bogen.

XII. Krankheiten der Verdauungsorgane.

Untersuchungen über die Saftabsonderung und die Bewegungsvorgänge im Fundus- und Pylorusteil des Magens. Von K. Sick. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 88. 1907. S. 169.

An dem durch Wärmestarre fixierten Tiermagen sieht man eine scharfe Trennung zwischen Pars pylorica und Pars cardiaca des Magens. Während der Pylorusteil bei seiner Tätigkeit seine Dimensionen nur unerheblich ändert, bildet der Fundusteil ein je nach der Nahrungsmenge verschieden grosses, kugeliges Hohlorgan, in dem sich selbst ziemlich dünnflüssige Nahrung deutlich geschichtet und nur wenig verändert vorfindet. Bei Eintritt von Speisebrei in den Magen scheint eine aktive Diastole des Magens einzutreten. Pars pylorica und cardiaca lassen auf manometrisch-graphischem Wege ver-



schiedene und charakteristische Druckschwankungen erkennen. Diese Unterschiede verwischen sich bei pathologisch gesteigerter Motilität durch stürmischere Zusammenziehungen auch im Fundusteil. Bei Atonie sinkt die motorische Leistung im allgemeinen und schwindet der Typus der Pyloruskontraktionen. Durch fraktionierte Ausheberung der verschiedenen Regionen gewinnt man physikalisch und chemisch verschiedenen Chymus. Die Pars pylorica scheint Salzsäure nicht in nennenswerter Menge zu produzieren, liefert dagegen Pepsin und Lab, sowie Sekret aus dem Fundus übertritt. Dieses gegensätzliche Verhalten verwischt sich bei pathologisch herabgesetzter Magensaftabsonderung. Bei gesteigerter HCl-Produktion steigen im Pylorusteil bis gegen das Ende der Verdauung die Säuremengen. anstatt abzusinken wie in der Norm. Tobler.

Einiges über den Trichocephalus dispar. Von E. Rippe. St. Petersb. med. Wochenschr. 1907. No. 1.

Verf. schliesst sich den Autoren an, die den Peitschenwurm für einen keineswegs harmlosen Darmschmarotzer halten. 2 Krankengeschichten (von Erwachsenen), die nicht allzu beweisend sind. Ibrahim.

Ein Fall von Missbildung des Ösophagus. Von J. E. Spicer. Lancet. 1907. I. S. 157.

Einmündung des unteren Abschnitts des Ösophagus in die Trachea. Daneben Missbildungen am Herz, Atresia ani und Uroterverengerung links. Zwei analoge Fälle hat Verf. im Journ. of Anat. and Phys., 1906, Bd. 41, publiziert. Ibrahim.

Über die Konfiguration des Ösophagus in Beziehung zu physiologischen und pathologischen Zuständen desselben. Von W. Telemann. Arch. f. Verdauungskrankh. 1906. Bd. XII. H. 5. S. 385.

Verfasser teilt die Ergebnisse von sorgfältigen Messungen mit, die Prof. Schreiber in Königsberg an 43 Speiseröhren ausgeführt hat. Die Methoden der Aufblähung oder Füllung mit Wasser, Wachs oder Paraffin werden verworfen, weil sie zu Täuschungen führen können. Es wurde aus frischen Leichen die Speiseröhre im Zusammenhang mit den Brusteingeweiden und Mageneingang entnommen, vorsichtig von den Adnexen lospräpariert, in der Medianlinie hinten aufgeschnitten, auf einer Glasplatte ausgebreitet und in Abständen von 1 cm die Schleimhautbreite gemessen. — Auf Grund dieser Messungen kann Verf. die bisher bestehenden Meinungen, dass mehrere physiologische Engen (3 nach Virchow, bis zu 18 nach Mehnert) bestehen, nicht bestätigen. Die jeweils vorkommenden geringen Verjüngungen, meist dem mittleren Drittel angehörig, treten bald an dieser, bald an jener Stelle auf, die Verjüngung erfolgt immer nur ganz allmählich und beträgt nur ca. 1 mm im Durchmesser. Auch die Lokalisation der Atzstrikturen ist nach Verfasser nicht durch physiologische Engen, sondern durch den normalen Schluckmechanismus (nach Schreiber) zu erklären.

Von besonderem Interesse sind die Untersuchungen an Speiseröhren von Föten, Neugeborenen und Säuglingen. Bei Kindern, die noch nicht geatmet hatten, fanden sich die gleichen Verhältnisse wie bei Erwachsenen, ebenso bei älteren Säuglingen (nur 2 Fälle untersucht). Dagegen fand sich bei Neugeborenen, die geatmet hatten, und ganz besonders bei Säuglingen in den ersten 2—3 Lebenswochen eine Verengerung, die der Durchtrittsstelle des



Ösophagus durch das Zwerchfell entsprach. Verf. bringt diese Erscheinung mit dem durch die Atmung entstehenden negativen intrathorakalen Druck in Zusammenhang, der eine Dehnung des intrathorakalen Abschnitts der Speiseröhre bewirke, der mit zunehmender Resistenz der Speiseröhrenwand und deren funktioneller Inanspruchnahme wieder schwinde. — Ref. vermisst Angaben über den event. Kontraktionszustand der Muskulatur (Schleimhautfaltung), der nach den Mitteilungen Fleischmanns gerade im abdominellen Teile der Speiseröhre häufig vorkommen dürfte.

Zum Schluss beschreibt Verfasser noch 3 Befunde von spindelförmigen Erweiterungen der Speiseröhre dicht über dem Diaphragma, die als Antra cardiaca oder Vormagen imponierten. Sie betrafen einen totgeborenen Fötus in der 28. Woche, eine Frühgeburt in der 33. Woche, die 2 Tage gelebt hatte, und ein ausgetragenes Kind, das 20 Tage alt an fibrinöser Peritonitis gestorben war. Diese Beobachtungen, Analoga zu dem bekannten Fall von Zenker, sind namentlich geeignet, die Ansicht Fleiners von der kongenitalen Natur vieler Erweiterungen des unteren Abschnitts der Speiseröhre zu stützen.

Ibrahim.

XVI. Hygiene — Statistik.

Eine einjährige chemische Kontrolle der Viehhofsmilch. Von F. Reiss und Chr. Busche. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. 1907. Februar. S. 181.

Die Milch zeigte einen sehr schwankenden, oft abnorm niederen Fettgehalt. Die Verf. erblicken darin eine Bestätigung der von Ostertag u. A. nachgewiesenen Tatsache, dass unter den auf Vieh- und Schlachthöfen befindlichen Kühen eine im Vergleich zu den in Meiereien gehaltenen Tieren ganz besonders hohe Zahl erkrankt ist. Ibrahim.

Die Ammenernährung der Findlinge, eine verderbliche Einrichtung. Von W. Watson. Journ. of the Amer. med. Assoc. 1906. S. 1909.

Verf. schildert in eindringlicher Weise das traurige Schicksal einer Familie in Baltimore, in welcher der Mutter ein städtischer Findling zum Stillen überwiesen wurde, der die Frau und eine Tochter derselben mit Syphilis infizierte. Da bei dem oft spät und uncharakteristisch einsetzenden Beginn der Krankheitserscheinungen der hereditären Lues ein sicherer Schutz gegen derartige Vorkommnisse nicht denkbar ist, sei das ganze System zu verwerfen. Es sei eine ganz unwürdige Handlungsweise, den Frauen zu verschweigen, in welche Gefahr sie sich unter Umständen begeben; tue man das aber nicht, so werde sich keine finden, welche die Findlinge stillen wolle. Man dürfe über den Rechten der Findlinge nicht die der Frauen und Mütter vergessen; diese Kinder sollten künstlich ernährt werden. — Referent möchte sich den Argumentationen des Verf. anschliessen. Ist es doch schon auf Säuglingsabteilungen, wo der Arzt die Kinder täglich sieht, eine verantwortungsvolle und schwierige Frage, ob Kinder unbekannter Provenienz an der Ammenbrust trinken dürfen, was allein die Tatsache beweist, dass auch hier Ammeninfektionen vorkommen können. Ohne diese Säuglinge unter Augen zu haben, dürfte aber kein Arzt in der Lage sein, die Verantwortung für eine Ansteckung durch den Säugling mit gutem Gewissen auf sich zu nehmen. Ibrahim.

XIX.

Klinische Beobachtungen an 12 Fällen von obliterierender Herzbeutelentzündung als Teilerscheinung schwerer Herzaffektionen im Kindesalter.

Von

Stabsarzt Dr. M. KOB

in Königsberg i. Pr., früherem Assistenten der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

Die Pericardialverwachsungen im Kindesalter sind nicht allzu selten. Sie sind bisweilen ein überraschender Befund bei Sektionen, namentlich dann, wenn Klagen und Symptome während des Lebens nicht auf eine Herzerkrankung hingedeutet haben. Nur eine früher einmal festgestellte frische Pericarditis rückt bisweilen die Diagnose in ein helleres Licht. Aber nur bisweilen, denn nach allen Erfahrungen wird keine Diagnose im Kindesalter so häufig übersehen, wie eine Pericarditis. Dies gilt namentlich für das frühere Kindesalter, etwa bis zum 4. Jahre. Ich habe mehrere Fälle in deutlicher Erinnerung, in denen wir nach dem allgemeinen Befunde das Vorhandensein einer Pericarditis als höchstwahrscheinlich annehmen mussten, ohne dass es Herrn Geh. Rat Heubner oder mir bei genauester Untersuchung des Herzens gelang, physikalische Zeichen für das Bestehen einer solchen zu verwerten. Die Sektion bestätigte dann unsere Vermutungsdiagnose, erklärte uns aber das Rätsel nicht, warum wir die Diagnose nicht exakt zu stellen vermocht hatten. Das traf namentlich für sekundäre eitrige Herzbeutelaffektionen zu, die eben alle zur Sektion kamen. Es dürfte nun wohl unbestritten bleiben, dass bei weitem nicht alle Herzbeutelentzündungen, seien sie nun diagnostiziert oder nicht, zur Sektion kommen; sondern nicht wenige heilen wahrscheinlich aus und hinterlassen nicht gar selten eine meist totale Synechie beider Herzbeutelblätter, die unter Umständen jeder Beobachtung entgehen kann. Dass diese schleichende, scheinbar symptomlose Entwicklung der Pericarditis auch anderen Autoren diagnostische



Schwierigkeiten gemacht hat, geht aus der Annahme einer besonderen „latenten Pericarditis“ zur Genüge hervor. Man wird mit diesem Namen natürlich um keinen Schritt gefördert.

Unter den ätiologisch bedeutungsvollen Faktoren spielt neben dem Rheumatismus die Tuberkulose für das Zustandekommen einer Verlötung der Pericardblätter die grösste Rolle. Einer der wichtigsten diagnostischen Unterschiede dieser beiden Hauptkategorien dürfte die Beteiligung des Endocards sein, welches beim Rheumatismus äusserst selten bei gleichzeitiger Herzbeutelentzündung gänzlich intakt gefunden werden dürfte, während die Endocarditis tuberculosa neben der Pericarditis tuberculosa keinen Anspruch auf klinische Bedeutung hat.

Es gibt nun eine besonders schwere Form der Beteiligung des kindlichen Herzens am Rheumatismus, bei der die Obliteration des Pericards ziemlich regelmässig vorhanden zu sein pflegt, aber nur selten in vivo diagnostiziert wird. Denn sie wird verdeckt durch die aufdringlichen Symptome, die den erkrankten Herzklappenapparat in den Vordergrund stellen. Es ist das die Krankheit, die wohl auch als maligne Endo-Pericarditis bezeichnet worden ist, wenn auch die degenerative Beteiligung des Herzmuskels, die doch schliesslich mit von ausschlaggebender Bedeutung ist, in diesem Namen nicht genügend gewürdigt ist. Besser würde man schon von „maligner Herzentzündung“ sprechen, womit allen drei Komponenten genügt wird. Diese Erkrankung führt stets, in wenigen Jahren spätestens, zum Tode. Die überwiegende Zahl von Todesfällen an rheumatischen und Herzerkrankungen im Kindesalter geht an ihr zugrunde.

Im folgenden will ich nun zunächst über 12 Fälle, die ich in 3 Jahren meiner Tätigkeit als Assistent an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin (Prof. Dr. Heubner) zu beobachten Gelegenheit hatte, kurz referieren:

1. E. Sch., Buchhalterstochter, 9¾ Jahre. Aufnahme 5. VIII. 1903.

Mit 4¾ Jahren angeblich Influenza mit schwerem, fast unstillbarem Nasenbluten. Angeblich damals nach Aussage des Arztes schon herzkrank gewesen. Mit 6 Jahren Scharlach und Diphtherie. Im Anschluss daran Gelenkrheumatismus mit Herzfehler. 14 Wochen krank. Mit 7 Jahren nach Masern wieder Gelenkrheumatismus mit Herzbeteiligung. 12 Wochen krank. Windpocken. Dann mit 9¼ Jahren schwerer Gelenkrheumatismus mit Herzbeteiligung. Nach kurzer Erholung, während welcher Frist sich stärkere Herzbeschwerden einstellten, Neuerkrankung, die mit schwerem Nasenbluten begann.

Symptome bei der Aufnahme: Fieber, Herzangst, „schreit häufig laut auf nach Luft“, kurzer Husten, Schwellung der Gliedmassen und des Gesichts.

Befund: Schwächliches Kind, spärliches Fettpolster, mangelhafte Muskulatur. Gewicht 22,5 kg. Temperatur 37,5, Puls 125, regelmässig, weich. Atmung 76, erhöhte Rückenlage. Gesichtsfarbe sehr blass. Haut fast durchsichtig. Ödeme der Lider, der Haut des Gesichtes und des Rumpfes. Über beiden Lungen bronchitische Geräusche. Herzbefund: Sp. St. im V. I.-R. $1^1/_2$ Querfinger ausserhalb der Mammillarlinie. Epigastrische Pulsation. Absolute Dämpfung nach rechts: Mitte des Sternum; nach links: einen Querfinger ausserhalb der Mammillarlinie; nach oben: vierte Rippe. An der Spitze langgezogenes giessendes Geräusch, mit dem Sp. St. beginnend und ihn überdauernd. Töne sind nicht zu hören. Über der Pulmonalis erster Ton Geräusch, zweiter Ton stark accentuiert. Geringer Ascites. Nabelumfang 57,5 cm. Leber reicht bis zum Nabel abwärts, Milz nicht palpabel. Urin: spezifisches Gewicht 1025, sauer, in 24 Stunden 250 ccm, $^1/_4$ ‰ Albumen. Sediment ohne Cylinder, vereinzelte farblose Blutzellen.

Therapie: Täglich $^1/_2$ ‰ Strychnin. nitr., Strophantustropfen, Eisblase auf das Herz, später Diuretin.

8. VIII. Schwinden der Ödeme, Steigen der Urinmenge.

11. VIII. In der Nacht heftiges Nasenbluten. Sp. St. im VI. I.-R. in der vorderen Axillarlinie. Diffuse Erschütterung der ganzen Herzgegend.

15. VIII. Ständiger Hustenreiz infolge Kitzels im Halse. Kein objektiver Nachweis von Pericarditis.

27. VIII. Deutliche Erschütterung der ganzen Herzgegend sichtbar. Systolisches Schwirren an der Herzspitze. Über den Brustkorb verbreitet ausgedehntes Netz erweiterter Venen.

5. IX. Starke Anämie. Bronchitis besteht fort.

6. X. Puls dauernd klein und frequent (120—136) trotz Digitalis und zeitweisen Strychnininjektionen.

12. XI. Absolute Herzdämpfung: rechter Sternalrand, oberer Rand der vierten Rippe, vordere linke Axillarlinie. Tastperkussionsgrenze: Mitte zwischen rechtem Sternalrand und rechter Mammillarlinie, oberer Rand der dritten Rippe, linke mittlere Axillarlinie. Geräusche wie früher.

27. XI. Das Kind ist dauernd sehr blass. Subjektives Wohlbefinden. Reizhusten, bisweilen mit Erbrechen.

15. I.—26. I. 1904. Mumps. Urin zeitweise Spuren von Albumen.

28. II. Rechtes Fussgelenk geschwollen und schmerzhaft.

1. III. Anfälle von Atemnot, die durch Sauerstoffinhalationen gemildert werden. Schmerzen in der Herzgegend beim Husten. Verringerter Appetit.

8. III. Über der Herzbasis in- und exspiratorisch hörbares schabendes Geräusch.

11. III. Pericarditische Reibegeräusche verschwunden. Blutuntersuchung: 65 pCt. Hämoglobin, $3^1/_2$ Millionen rote, 9000 weise Blutzellen.

17. III. Grosse Mattigkeit. Anasarka des ganzen Körpers zunehmend. Pulszahl 110. Pericarditisches Schaben über dem Sternum. Keine systolischen Einziehungen. Geringer Ascites. Leber überragt die Nabelhöhe um zwei Querfinger, Milz nicht palpabel.

20. III. Perikarditisches Reiben geringer. Puls dauernd schlecht.

26. III. Exitus.



Obduktion: Totale Obliteration des Herzbeutels. Adhäsive, fibrinöse Pericarditis. Starke Hypertrophie und Dilatation des rechten und linken Herzens. Insuffizienz der Valvula mitralis. Stauungsorgane.

2. M. B., Kellnerstochter, 9 Jahre alt. Aufnahme 14. IX. 1904.

Im 2. Jahre skrophulöse Halsdrüsen (Operation). Im 5. Jahre Gelenkrheumatismus und Chorea minor mit Endocarditis. Seit August wieder Schmerzen im Halse beim Schlucken, Fieber und Stiche in der Herzgegend. Nach Anstrengung Herzklopfen. Seit Anfang September Chorea.

Status: Ziemlich kräftiges, leidlich gut genährtes Mädchen. Choreatische Bewegungen. Aufregungszustände. Hyperplasie der Tonsillen.

Herzgrenzen: 3. Rippe, erstes Drittel des Sternum, linke Mammillarlinie. Sp. St. im 4. I. R.

An der Herzspitze präsystolisch-systolisches Geräusch. 2. Pulmonalton verstärkt. Puls 120, regelmässig, mittlere Spannung.

Therapie: Bettruhe. Sol. Fowler.

9. X. Milz eben fühlbar.

14. X. Leichte Temperatursteigerungen. Eisblase auf das Herz. Digalen 2×0,5.

17. X. Häufig Erbrechen. Halsschmerzen ohne Befund. Puls 120, etwas unregelmässig und ungleich.

18. X. Epistaxis. Urin frei von Albumen. Pericarditisches Schaben an der Herzspitze. Anfallsweise Schmerzen in der Herzgegend.

20. X. Nächtliche Schmerzattacken mit Atemnot, so dass Morphiumgaben nötig werden.

21. X. Starke Unruhe beim Anfall, stöhnt beständig, schreit oft laut auf. Atmung 42, oberflächlich, nicht regelmässig, Puls klein, sehr weich, von geringer Spannung, 176 Schläge. Der Anfall dauert eine halbe Stunde. Allmähliches Abklingen.

22. X. Blutegel in der Herzgegend schaffen Erleichterung. Morphium nach Bedarf. Während 24 Stunden 3—4 Anfälle, die nicht mehr so heftig sind.

27. X. Pericarditische Geräusche verschwunden.

4. XI. Seit 2 Tagen neue geringe Fieberwelle.

5. XI. Die Herzdämpfung geht nach links in eine absolute Dämpfung, die sich gürtelförmig unterhalb der Spitze der Scapula bis zum 7. Brustwirbeldorn verbreitet. Atemgeräusch fast aufgehoben, nur ein leises Bronchialatmen ist durchzuhören.

7. XI. Verschlechterung des subjektiven und objektiven Befindens. Morphium. Kampher. Neues pericarditisches Reiben über dem Sternum, fühlbar und hörbar. Sp. St. jetzt in der vorderen Axillarlinie. Rheumatische Schwellung der Knie.

9. XI. Punktion der linken Brusthöhle: 40 ccm fibrinöser Flüssigkeit, in der Leukozyten, aber keine T.B. gefunden werden (Inoskopie nach Jousset.

Blutuntersuchung: Hämoglobin 80 pCt., 3,9 Millionen Erythrozyten, 14700 Leukozyten.

19. XI. Füsse geschwollen. Puls klein, 144—160. Urin ca. 900. Kein Albumen.

28. XI. Noch seltene Anfälle von Herzangst und Atemnot. Choreatische Bewegungen fort.

6. XII. Hinten links unten hat sich die Dämpfung aufgehellt. Verschärftes Atemgeräusch.

13. XII. Unregelmässiger kleiner Puls, 128—140. Atmung 36—44. Dauernd subfebrile und leicht febrile Temperaturen.

12. I. Subjektives Befinden jetzt etwas besser, doch sehr wechselnd.

10. II. Häufiges Erbrechen. Häufig Kopfschmerz, bisweilen Herzklopfen.

17. II. Entlassung aus klinischer Behandlung. Die absolute Herzdämpfung reicht vom rechten Sternalrand bis in die linke Mammillarlinie. Keine Ödeme.

11. III. Das Kind stellt sich vor mit hochgradiger Cyanose, stark vergrösserter Leber, Ascites und Ödemen an Beinen und im Gesicht. Puls flatternd.

20. IV. 1905 Neuaufnahme: Sehr blass, cyanotisch und dyspnoisch. Anasarka. Stöhnendes, kurzes, beschleunigtes (48) Atmen. Lungen ohne Bronchitis. Stark ausgedehnter Thorax und Abdomen. Präcordium stark vorgewölbt. Erschütterungen der ganzen Brustwand. Stärkere systolische Einziehungen der linken Brustwand rechts vom Spitzenstoss.

Absolute Herzdämpfung: 3. Rippe, rechter Sternalrand, 1 cm ausserhalb der linken Mammillarlinie. Relative: 2. Rippe, 2 Querfinger jenseits des rechten Sternalrandes und 2 cm ausserhalb der linken Mammillarlinie.

Puls 148, ungleich, klein, unregelmässig. Bauchumfang 89 cm. Starker Ascites. Leber rechts bis zum Nabel. Milz ebenfalls vergrössert.

21. IV. Punktion des Bauches (2 Liter). Flüssigkeit enthält 12‰ Eiweiss. Spezifisches Gewicht 1010.

29. IV. Wesentliches Steigen der Urinmenge. Subjektives Wohlbefinden.

15. V. Angina follicularis.

8. VI. Heftiger Anfall von Präkordialangst.

10. VI. Bei Röntgendurchleuchtung sieht man die bedeutende Dilatation des Herzens nach rechts und links. Das rechte Zwerchfell bewegt sich gut bei der Atmung, das linke steht still.

Ende Juni wird das Kind auf der chirurgischen Klinik des Charité-Krankenhauses von Herrn Prof. Hildebrand operiert; die Rippenknorpelansätze der 2., 3. und 4. Rippe werden von dem Sternum abgelöst und die Rippen bis 1 cm im knöchernen Teil reseziert. Punctio abdomini. Die Heilung geht gut von statten, der Eingriff selbst hat auf das Befinden des Kindes keinen merklichen Eindruck gemacht, doch bleibt der Erfolg aus. Eine wesentliche Entlastung des Herzens und damit eine Beseitigung der Kompensationsstörung wird nicht erzielt.

13. VII. Das Kind zeigt noch immer starke Dyspnoe (56 Atemzüge), beschleunigten (132), ziemlich kleinen, unregelmässigen und ungleichen Puls, Cyanose, Anasarka, Ascites, Lebertumor bis über den Nabel hinunter, und hat häufig anfallsweise Schmerzattacken in der Herzgegend.

29. VII. Erneute Abdominalpunktion (12 Liter). Reichliche Fibrinflocken. Spezifisches Gewicht 1013.

8. VIII. Sinken der Urinmenge. Zunehmende Ödeme.

21. VIII. Deutlicher positiver Venenpuls. Alle 2—3 Wochen Bauchpunktion.

12. IX. Exitus unter zunehmender Herzschwäche.

Sektionsprotokoll: Grosses, schmächtiges Mädchen, sehr blass und abgemagert. Starke Ödeme am ganzen Körper und starker Ascites. Der Herzbeutel ist in seiner ganzen Ausdehnung mit dem Sternum, und zwar besonders am linken Sternalrande, verwachsen. Der Herzbeutel ist in Ausdehnung eines Fünfmarkstückes an der Spitze mit dem Zwerchfell verwachsen. Diese Verwachsung geht über auf den rechten Ventrikel, dessen hintere Wand in der ganzen Ausdehnung der Kammer mit dem Zwerchfell ebenfalls verwachsen ist. Der Herzbeutel ist mit dem Pericard überall vollständig verlötet, doch nicht überall sehr fest, sondern teilweise lösbar, wobei sich zwischen Herzbeutel und Pericard ganz geringe sulzige Infiltrationen, aber nirgends frische entzündliche Prozesse erkennen lassen. Hinten ist der Herzbeutel durch Vermittlung des Mediastinums in ganzer Ausdehnung des Herzens mit der Wirbelsäule verwachsen. Die Muskulatur ist hellbraunrot. An den Papillarmuskelsehnen der Mitralis, die verkürzt erscheinen, sind verschiedene knotige Verdickungen mit glatter Oberfläche (alte Endocarditis papillaris). Beide Kammern und Vorkammern sind enorm erweitert. Das Herz ist 4—5 mal so gross als die Faust des Mädchens. Frische Veränderungen sind am Herzen nirgends zu erweisen. Stauungslunge und Stauungsödem, Stauungsmilz (cyanotische Induration), Stauungsniere. Sehr grosse Muskatnussleber Starke Hyperämie der Magen- und Darmschleimhaut, zahlreiche hämorrhagische Erosionen der Magenschleimhaut.

3. W. B., Möbelpoliererssohn, 7 Jahre. Aufnahme: 15. II. 1905.

Mit 1 Jahr Masern, mit 3 Jahren Keuchhusten, mit 6 Jahren Windpocken. Juli 1904 doppelseitige Lungenentzündung, Oktober 1904 Gelenkrheumatismus (leichte Anschwellung beider Knöchel). Nach dieser Zeit bemerkte die Grossmutter, dass der Junge blass wurde, abmagerte, leicht kurzatmig wurde und die vier Treppen kaum erklimmen konnte. In der Nacht wurde er unruhig, stöhnte im Schlaf, richtete sich häufig auf und stützte sich auf die Hände, um Luft zu bekommen. Nach geringen Anstrengungen bekam er bei Tage Anfälle, bei denen er „keine Luft bekommt, über Halsschmerzen klagt, um Hilfe schreit und sich die Herzgegend vor Schmerzen hält". Häufiges Erbrechen.

Status: Mangelhaft genährter Knabe, ohne Ödeme. Atmung 28—40, Puls 108—130, klein, leicht unterdrückbar, regelmässig. Temperatur normal. Herz: kein deutlicher Spitzenstoss. Kein Herzbuckel. Absolute Dämpfung (Rückenlage): 3. Rippe, linke Mammillarlinie, 1 cm über den linken Sternalrand. Relative: 2. Rippe, 1 Finger ausserhalb der Mammillarlinie, 2 Querfinger rechts vom Sternum. Langes. lautes systolisches Geräusch an Spitze und Basis. 2. Pulmonalton stark paukend. Leber reicht von der 5. Rippe 7 cm über den Rippenbogen (in der rechten Mammillarlinie). Milz nicht fühlbar. Kein Ascites. Leibesumfang in Nabelhöhe 51 cm. Urin ohne Albumen. Spezifisches Gewicht 1027.

Therapie: Infus. Digitalis, später Digalen.

12. III. Öfters Erbrechen, Klagen über Kopfschmerzen. Puls 102—112. kleinwellig, zeitweise nicht ganz regelmässig, leichte Temperatursteigerungen, die sich über einige Tage erstrecken und wieder zurückfluten. Höchste Erhebung 1°.

1. V. Im ganzen keine Änderung, zeitweise Strychnin. Digitalis und Digalen haben keine Einwirkung auf die Pulsbeschaffenheit und Pulszahl gehabt. Subjektives Befinden bei strenger Bettruhe bisher leidlich gut. Geringe Wellen von Temperatursteigerungen um ca. $^1/_2$—1° über mehrere Tage fort wiederholen sich.

17. V. Nachdem Pat. kurze Zeit (1—2 Stunden) täglich ausser Bett gewesen, erbricht er wieder häufiger: er sieht elend und auffallend blass aus, ist apathisch, hat schlechten Appetit. Herzbefund unverändert. Es treten jetzt diffuse starke Erschütterungen der ganzen Herzgegend auf.

1. VI. Die absolute Herzdämpfung weist jetzt eine Vergrösserung des Herzens nach rechts um noch 3 cm über die Mitte des Brustbeins hinaus auf, die relative um noch 7 cm von der Mittellinie nach rechts.

9. VI. Röntgendurchleuchtung: Das rechte Herz ist stark erweitert. Die Vorhofskontraktion ist gut sichtbar. Die Zwerchfellatmung ist links vollkommen frei, rechts etwas behindert.

21. VI. Nachdem Pat. wieder einige Tage versuchsweise kürzere Zeit ausser Bett gewesen, neue Klagen über Herzschmerzen. Heute über der 4. und 5. Rippe links neben dem systolischen Geräusch deutliches pericarditisches Schaben. Temperaturwelle höher.

28. VI. Blutegel schaffen Erleichterung. Öfters Klagen über Ohrenschmerz ohne objektiven Befund.

13. VII. Das pericarditische Reiben ist seit heute verschwunden.

25. VI. Grenzen der relativen Herzdämpfung: 2 Finger breit rechts vom rechten Sternalrand, 2. Intercostalraum 2 Finger breit ausserhalb der linken Mammillarlinie.

Zahlreiche, erweiterte Blutadern auf der Brust.

Leber reicht mehr wie 3 Querfinger über den rechten unteren Rippenbogen.

Am 11. IX. 1905 wird Patient auf Wunsch der Eltern entlassen, wird aber bereits am 28. IX. 1905 wiedergebracht, da wieder starke Herzbeschwerden und angeblich auch Angstzustände mit Sinnestäuschungen aufgetreten sein sollen (Patient glaubte am hellen Tage viele schwarze Tiere zu sehen).

28. IX. Am Status verändert: Ganz geringe Ödeme an beiden Unterschenkeln und den Genitalien. Im 5. und 6. Intercostalraum links sind geringe systolische Einziehungen deutlich. Der Herz-Leberwinkel ist deutlich vorhanden. Positiver Leberpuls. Kein Ascites. Urin $^1/_5$ % Albumen.

13. X. Sphygmographisch (Dr. Boenniger) werden positiver Venenpuls und systolische Einziehungen rechts neben dem Spitzenstoss festgestellt.

26. X. Fibrolysineinspritzungen, 10 mal jeden 2. Tag 2, 3 in die Glutäen. Fieberwellen, die sich mehrere Tage hinziehen, bestehen fort.

29. XII. Rheumatische Gelenkschmerzen, die auf Aspirin fortgehen.

8. I. 1906. Immer deutlichere starke Verwölbung in der Herzgegend.

27. I.—29. I. Neue Schmerzen in den Kniegelenken.

31. I. Beginn neuer Fibrolysineinspritzungen.

11. II.—13. II. Neue Attacke von Gelenkschmerzen.



17. II. Stärkere Schmerzen im Leibe. Leber hart, reicht über den Nabel hinaus. Starke Pulsation der Leber. Kein Ascites.

19. II. Deutliches Reiben in der Lebergegend. Dauernd Morphium wegen der starken Schmerzen in der Lebergegend.

26. II. Exitus.

Sektion: Herzgegend vorgewölbt. In der Bauchhöhle ca. 100 ccm klarer Flüssigkeit. Zwerchfellstand rechts 5. Intercostalraum, links 5. Rippe. Rechte Lunge vorn unten leicht verwachsen. Der Herzbeutel nimmt fast die ganze Thoraxapertur ein. Er ist mit dem rechten Oberlappen durch leichte Verwachsungen verbunden. Herzbeutel vollkommen obliteriert. Das Herz ist 3mal so gross wie die Faust. Alle Höhlen sind erweitert besonders die rechtsseitigen. Die Muskulatur ist graurötlich weiss gefleckt. Wand des linken Ventrikels 9—10 cm, des rechten 6—8 cm. Endocarditis valvulae mitralis et tricuspidalis. Stauungsorgane.

4. H. Sch., Drechslerssohn, 9 Jahre, Aufnahme 20. X. 1904.

Im Alter von 4 Jahren Masern, von 2 Jahren Stickhusten. Weihnachten 1902 Gelenkrheumatismus. Nach dieser Krankheit blieb starkes Herzklopfen zurück und Atemnot, besonders beim Treppensteigen. Im Juli 1903 schwoll der Leib innerhalb von 3 Wochen sehr stark an. Die Beine blieben dünn. Von einem Arzte wurden 3 Liter durch Punktion entleert. Nach einer Pause von 5 Wochen stellten sich dieselben Beschwerden ein. Bisher 8 Punktionen. Seither ist der Junge stiller und teilnahmsloser geworden. Beträchtliche Abmagerung.

Status: Sehr abgemagert, gelblich-blasser Farbenton der Haut. Starke Dyspnoe. Temperatur 38 Grad, Puls 114, weich, Atmung 24.

Herzgegend bucklig vorgetrieben. Sp. St. im IV. und V. I. R. 1 Querfinger breit ausserhalb der linken Brustwarzenlinie. Diffuse Erschütterung der ganzen Herzgegend. Absolute Dämpfung (Rückenlage): Unterer Rand der 3. Rippe 1 Finger ausserhalb der linken Mammillarlinie, rechter Sternalrand. Relative Dämpfung: 2. I. R. 2 Querfinger ausserhalb der linken Mammillarlinie, rechte Mammillarlinie. Lautes systolisches, langes Geräusch über allen Ostien, paukender 2. Pulmonalton. Leib: Umfang 86 cm, Undulation. Leber $2^1/_2$ Querfinger über den Rippenrand hinaus. Kein Ödem.

21. X. Punctio abdominis: 4 Liter leicht getrübter Flüssigkeit. Spez. Gew. 1010. Albumen 11,9 ‰. Keine Formelemente. Deutlicher positiver Leberpuls.

27. X. Systolische Einziehungen an der Herzspitze. Über beiden Unterlappen Dämpfung, fast aufgehobenes Atemgeräusch, feine und grobe Rasselgeräusche. Sehr schlechtes Befinden.

9. XI. Punctio pericardii ohne Erfolg. Nachmittags Exitus.

Sektion: Herzbeutel mit dem Herzen untrennbar verwachsen. Herz zweifaustgross, von derber Muskulatur, starke Erweiterung der Ventrikel, Mitralis für 3, Tricuspidalis für 5 Finger durchgängig. Endocarditis mitralis. Bronchien der Unterlappen mit zähem Schleim gefüllt. Stauungsorgane.

5. E. D., Arbeitertochter, 7 Jahre. Aufnahme 4. VI. 1903.

Mit 3 Jahren wegen Drüsenschwellungen am Halse operiert. Mit 5 Jahren Gelenkrheumatismus, mit $6^1/_2$ Jahren Masern, darauf Scharlach. Seit



Februar 1903 ist das Kind sehr aufgeregt, weinerlich, heftig, unruhig, appetitlos und nimmt dauernd ab. Mitte März zunehmende Unruhe, Zuckungen des Gesichts und der Extremitäten, undeutliche Sprache.

Status: Gracil gebautes, dürftig genährtes Kind. Gewicht 19,2 kg. Typische schwere Chorea minor. Herzdämpfung nicht verbreitert. Der erste Ton an der Herzspitze ist unrein. Leber nicht vergrössert.

Therapie: Arsenkur. Schwitzbäder.

19. VI. Kind ist bedeutend ruhiger. Am Herzen nichts nachzuweisen.

3. VII. In den letzten Tagen leichte Temperaturerhebungen. Häufig Würgen und Erbrechen. Seit 2 Tagen ist die Pulszahl von ca. 92—96 auf 148 gestiegen. Absolute Herzdämpfung im Liegen: Mitte des Brustbeins, 4. Rippe, linke Mammillarlinie. Leises systolisches Geräusch an der Herzspitze, accentuierter 2. Pulmonalton.

7. VII. Fieberwelle besteht noch fort. Systolisches Geräusch lauter. Choreatische Bewegungen geringer, fast ganz geschwunden.

28. VII. Lautes Blasen an der Herzspitze. Stärkere Accentuation des 2. Pulmonaltons.

16. VIII. Chorea geheilt. Herzbefund nicht verändert. Unregelmässiger, aussetzender Puls von 140—120 in der Minute. Leichte Temperaturanstiege.

19. VIII. Auf Wunsch entlassen.

Anfang Oktober traten wieder choreatische Bewegungen auf. Zweite Aufnahme am 2. XII. 1903.

2. XII. Herzbefund: Absolute Dämpfung, 3. Rippe, linke Brustwarzenlinie, Mitte des Brustbeins. Sp. St. im V. I. R. Systolisches Geräusch an der Herzspitze. Verstärkung des 2. Pulmonaltons. 96—100 Pulse, Atmung 20. Urin frei von Albumen. Spez. Gew. 1012.

16. XII. Ziemlich schnelle Besserung der Chorea nach Arsen.

4. II. 1906 wird das Kind in leidlichem Allgemeinzustand entlassen. Gewicht 21,7 kg.

Das Kind ging darnach in die Schule und fühlte sich leidlich wohl. Neues Auftreten geringer choreatischer Bewegungen mit Kopfweh, Übelkeit und Herzklopfen im Oktober 1904. Vorübergehend Schwellungen der Hand- und Kniegelenke. Zunahme der Chorea. Dritte Aufnahme am 31. XII. 1904.

31. XII. 1904. Cyanose der Wangen und Finger. Auffällige Blässe. Atmung 24. Pulse 116—130. Temperatur nicht erhöht. Vorwölbung der Herzgegend. Frémissement cataire angedeutet. Absolute Herzdämpfung im Liegen: 3. Rippe, rechter Sternalrand, 1 cm ausserhalb der linken Mammillarlinie. Relative: 2. Rippe, 2 Finger über den rechten Sternalrand hinaus, 2 cm über die linke Mammillarlinie. Sp. St. im 4. am deutlichsten, jedoch im 5. und 6. I. R. ein Zeigefinger ausser der Mammillarlinie. Blasendes, systolisches Geräusch, paukender 2. Pulmonalton. Keine Ödeme. Leber nicht vergrössert. Kein Ascites.

5. IV. Chorea geheilt. Das Kind wird auf Wunsch in erheblich gebessertem Allgemeinzustande entlassen. Herzbefund unverändert. Pulszahl, trotzdem das Kind zumeist am Tage ausser Bett ist, nur noch 100—108 in der Minute. Gewicht 22,5.



Darauf zunächst leidliches Befinden. Erst Anfang Oktober starker Reizhusten, Anfälle von Atemnot und Herzklopfen. Vierte Aufnahme am 26. X. 1905.

26. X. 1905. Dyspnoe (44 Atemzüge), Cyanose. Starker Reizhusten, besonders bei Rückenlage, sodass das Kind mit erhöhtem Oberkörper liegen muss. Herzgegend stark vorgewölbt. Diffuse Erschütterungen der ganzen Herzgegend. Absolute Herzdämpfung im Liegen: 3. Rippe links schräg abwärts bis 1½ Querfinger ausserhalb der Mammillarlinie im VI. I. R., rechts schräg abwärts vom VII. I. R. bis 2. Querfinger ausserhalb des rechten Sternalrandes im V. I. R. Herzleberwinkel ausgeglichen. Sp. St. im VI. I. R. ausserhalb der Mammillarlinie. Relative Dämpfung durchweg 2 cm über die absolute hinaus. Laute, langgezogene systolische Geräusche über allen Ostien, am stärksten über der Mitralis, hier mit musikalischem Charakter. Starke Accentuation des 2. Pulmonaltons. Puls klein, weich, 124. Leber überragt den Rippenbogen und 4 Querfinger und kreuzt den linken untern Rippenbogen in der linken Mammillarlinie. Milz etwa 2 Querfinger unterhalb des Rippenrandes zu fühlen. Urin frei von Albumen.

5. XI. Spur Albumen. Keine morphologischen Bestandteile.

11. XI. Beginn von 10 Fibrolysineinspritzungen. Herzfehler geschwunden. Auf Digitalis, Kampher und Codein im ganzen Besserung des Allgemeinbefindens.

29. XII. Die Röntgendurchleuchtung bestätigt die enorme Herzvergrosserung. Die Bewegungen des Zwerchfells sind ungehindert.

18. I. 1906. Im 2. I. R. links Einziehungen synchron der Systole. Pulsation der Vena jugularis externa. Puls und Atmung bleiben hoch. Bisweilen Vortäuschung einer Verlangsamung der Herzkontraktionen durch Pulsus bigeminus (scheinbare Bradykardie).

10. IV. 1906. Im ganzen gebessert entlassen.

6. G. v. E., Privatpatient, 4 Jahre, Aufnahme am 15. V. 1905.

Bis Weihnachten 1904 völlige Gesundheit, dann Angina. Januar und Februar 1905 herrschten in der Familie influenzaartige Erkrankungen von stärkerer Heftigkeit. Mitte Februar neue Angina mit Nesselausschlag (?), Mitte März wird Nephritis festgestellt. In dieser ganzen Zeit auffällige Abnahme der Kräfte und zunehmende Blässe. Am 6. IV. urämischer Anfall, Wiederholung am 7. IV. Seit dem 23. IV. Chorea, die einen heftigen Charakter annahm.

Status: Schwere Chorea bei stark abgemagertem (13,9 kg), auffällig blassem Knaben. Temperatur zwischen 37,3—37,9 (Rectum). Puls 120—140, klein und weich. Herz keine Vergrösserung. Leises systolisches Geräusch. Urin: 5 ‰ Albumen. Typische hämorrhagische Nephritis.

20. V. Abnahme der Chorea. Sinken des Eiweissgehaltes auf ½ ‰.

18. VI. Ernährungsschwierigkeiten. Häufiges Erbrechen. Pulsfrequenz dauernd hoch.

19. VII. Chorea völlig geschwunden. Albumengehalt des Urins dauernd ½–1 ‰. Im Sediment noch ziemlich reichliche ausgelaugte rote Blutkörperchen, verfettete Leukocyten und hyaline und körnig degenerierte Cylinder. Herz keine Vergrösserung, doch anhaltende Beschleunigung (120—140). Zur Kur nach Karlsbad entlassen.

In Karlsbad erholte sich der Knabe ganz langsam. Doch treten hier wellenartige, leichte Fiebersteigerungen auf, die ihn zeitweise an das Bett fesselten. Ende September kehrte der Knabe zurück und zeigte bald beim Umherlaufen Zeichen von Dyspnoe. Am 17. X. Anfall von Herzschwäche, seitdem bettlägerig.

Status: Auffallende Blässe, leichte Cyanose.

Atmung 40—56, oberflächlich, kurzer Reizhusten, Puls 132—156, klein, weich, ungleich.

Temperatur unregelmässig, fieberhaft.

Lungenbefund völlig normal.

Herz: Diffuse Erschütterungen der ganzen Herzgegend. Absolute Dämpfung im Liegen: unterer Rand der 3. Rippe, Mitte des Brustbeins, linke Mammillarlinie. Die relative: oberer Rand der 3. Rippe, rechte Parasternallinie, 1 cm ausserhalb der linken Mammillarlinie. Lautes langgezogenes systolisches Geräusch über der Spitze und den andern Ostien. 2. Pulmonalton accentuiert. Sp. St. im V. I. R. $1^1/_2$ fingerbreit ausserhalb der Mammillarlinie. Leber: reicht bis zur Nabelhöhe, kreuzt den linken unteren Rippenbogen in der linken Mammillarlinie. Die Milz überragt den Rippenbogen und 1 Querfinger. Albumen $1^1/_2$ ‰. Keine Ödeme. Kein Ascites.

30. X. Positiver Venenpuls. Dauernde Temperaturen ohne charakteristischen Typus.

1. XI. In der Gegend der Pulmonalis heute deutliches pericarditisches Schaben hörbar.

7. XI. Schmerzen in der Lebergegend. Temperaturen dauernd hoch, trotz Antipyretica. Puls klein, weich, beschleunigt.

18. XI. Erschütterung der ganzen Herzgegend sehr stark. Bei der Atmung beteiligt sich die linke Brusthälfte fast gar nicht.

28. XI. Leichtes Ödem des Gesichts und der Bauchhaut. Deutlicher Leberpuls. Kein Ascites.

14. XII. Ödeme fort. Patient ist sehr schlafsüchtig. Nahrungsaufnahme sehr gering. Starker Brechreiz.

29. XII. Ständige Verschlechterung des Allgemeinbefindens. Pulszahl dauernd zwischen 144 und 150. Leichte Schwellungen der Füsse, Knöchel und Unterschenkel. Hustenreiz. Nahrungsaufnahme fast Null.

10. I. Unter zunehmender Schwäche und wachsenden Ödemen an den Unterschenkeln Eintritt des Todes, nachdem krampfhafte Zuckungen voraufgegangen waren.

Keine Obduktion.

7. F. L., Arbeiterstochter, 10 Jahre alt. Aufnahme 20. V. 1905.

Mit $8^1/_2$ Jahren Masern, mit 9 Jahren Lungen- und schwere Rippenfellentzündung. Seitdem krank. Als sie Oktober 1904 nach dieser Krankheit anfing, das Bett zu verlassen, stellten sich Schwellungen der Beine und des Leibes ein, so dass vor 10 Tagen eine Bauchpunktion vorgenommen werden musste.

Status: Gut entwickeltes, mässig genährtes Mädchen. Temperatur 37,2. Atmung 32. Puls 120, etwas ungleich, mittelkräftig. Herz: Deutliche Vorwölbung des ganzen Präcordiums mit allgemeiner starker systolischer Erschütterung. Sp. St. im 6. I. R. etwas ausserhalb der Mammillarlinie.



Absolute Dämpfungsfigur im Liegen: 3. Rippe, 1 cm jenseits des rechten Sternalrandes, linke Mammillarlinie. Relative: 2. Rippe, rechte Parasternallinie, 1½ cm ausserhalb der linken Mammillarlinie. Lautes systolisches Geräusch über allen Ostien. Klappender 2. Pulmonalton. Leber reicht bis über die Nabelhöhe hinab, obere Grenze 4. I. R. Urin: eiweissfrei.

27. VII. Heute deutlicher Leberpuls wahrnehmbar. Stärkere Cyanose.

29. VII. Infolge Digitalisbehandlung, Bettruhe u. s. w. Pulszahl dauernd auf 96—100, Atmung auf 24 gesunken. Leichte Temperaturerhebungen.

Auf Wunsch der Eltern entlassen.

8. E. M., Portierssohn, 10 Jahre alt, Aufnahme 10. VI. 1905.

Oktober 1903 „Gelenkrheumatismus und Klappenentzündung“. Nach 9wöchentlicher Behandlung war das Kind wieder hergestellt und ohne Beschwerden von Seiten des Herzens. Seit Mai 1904 bettlägerig. Starkes Herzklopfen, Schmerzen in der Herzgegend, Hustenreiz, Zunahme des Leibesumfanges und vorübergehende Schwellung der Füsse, dabei Abmagerung und Appetitstörung wegen „Magendrückens“.

Status: Mässig kräftiger Knabe. Wachsartige Blässe. Temperatur 38,1. Puls 100—108, regelmässig, ungleich, kräftig, deutlich hüpfend. Typischer Kapillarpuls. Deutlicher Doppelton an der Art. femoralis. Hüpfen der Carotiden. Atmung 104—108. Geringes Ödem der Unterschenkel. Mässige Cyanose. Herzbefund: Systolische Einziehungen der linken Thoraxhälfte. Im 7. I. R. links verbreitertes Sp. St. zu sehen. Dämpfung im Liegen: a) absolute: 3. Rippe, 4 cm rechts von der Mittellinie, 15 cm links der Mittellinie; b) relative: 2. Rippe, 7 cm rechts und 16 cm links von der Mitte. An der Herzspitze systolisches, über der Herzbasis diastolisches Geräusch. 2. Pulmonalton verstärkt. Über den Lungen links hinten unten in der Gegend des Angulus scapulae Reiben, vereinzelte feine Rasselgeräusche, sowie abgeschwächtes, rauhes Atmen. Leber überragt zwei Querfinger den unteren Rippenbogen. Puls an Hautvenen sichtbar und an der Leber fühlbar.

3. VI. Ödeme nehmen zu. Kein Ascites. Temperatursteigerungen. Typischer Pulsus trigeminus. Zeitweise kurze Anfälle von Herzangst. Verschlechterung.

10. VI. Status idem. Auf Verlangen entlassen.

Nach späterer Nachricht ist der Tod bereits am 11. VI. eingetreten.

9. H. Sp., Maurerstochter, 12 Jahre alt. Aufnahme 24. VIII. 1905.

Im ersten Lebensjahr Keuchhusten. Mit 3 Jahren Gelenkrheumatismus, anscheinend ohne Folgen. Mit 4 Jahren Masern. Im Alter von 8 Jahren Gelenkrheumatismus. Seit dem 8. III. 1905 zum dritten Male Gelenkrheumatismus, besonders in den Füssen. Damals traten starke Pulsationen der Herzgegend und Atemnot auf. Seither starke Abmagerung.

Status: Schwächliches Mädchen. Auffallende Blässe. Angedeutete Cyanose. Leichtes Ödem der unteren Gliedmassen. Temperatur 38,2. Puls: klein, weich, regelmässig, 132 in der Minute. Atmung: 42, oberflächlich.

Starke Erschütterung der ganzen Herzgegend. Die Gegend der Herzspitze wird bei jeder Systole stark eingezogen. Absolute Herzdämpfung im Liegen: 3. Rippe, 2½ cm jenseits des rechten Sternalrandes, fingerbreit ausserhalb der linken Mammillarlinie. Relative: 2. Rippe, 1 cm

über die Parasternallinie hinaus, fingerbreit jenseits der linken Mammillarlinie. Sp. St. im 6. I. R. fingerbreit ausserhalb der Mammillarlinie. Lautes systolisches Geräusch, paukender 2. Pulmonalton. Leber: 4 Finger breit über den Rippenbogen. Kein Ascites. Urin: 7‰ Albumen. Keine morphologischen Bestandteile.

6. VI. Pulsus bigeminus.

9. VI. Kleiner, unregelmässiger Puls.

13. VI. Eine kardio-sphygmographische Aufnahme (Dr. Boenniger) ergibt, dass systolische Einziehungen nicht festzustellen sind.

24. VIII. Starke Vorwölbung der linken Brustseite. Kein Ascites, keine Ödeme. Puls klein, 104—128. Keine Änderung am Herzbefunde. Urinmenge 400—500.

Späterer Nachricht zufolge ist das Kind am 29. X. 1905 verstorben.

10. L. W., Kaufmannstochter, 10 Jahre alt. Aufnahme 29. XI. 1905.

Mit 5 Jahren Scharlach mit Nierenentzündung, darnach Entwicklung eines Herzfehlers. In den letzten 4 Jahren mehrmals Anfälle von Fieber, Schwäche, Herzbeschwerden. Zwischen den Anfällen angeblich gutes Befinden, jedoch zeitweise Herzklopfen.

Am 3. XI. plötzlich Klagen über Herzschmerzen mit Fieber von 14tägiger Dauer. Nach zweitägiger Pause Gelenkrheumatismus mit Herzbeschwerden. Ein Arzt konstatierte Herzbeutelentzündung. Starke Dyspnoe und schnelle Entwicklung einer schweren Chorea.

29. XI. 1905. Abgezehrtes, schwächliches Kind mit schwerer Chorea minor. Auffallende Blässe. Cyanose gering. Starke Dyspnoe (72 in der Minute). Puls 130, ziemlich klein, gleichmässig. Temperatur 38,0. Lungen: Links hinten unten und seitlich absolute Dämpfung, Bronchialatmen und feines helles Rasseln. Herz (absolut): 1 cm über den rechten Sternalrand, 3. Rippe, nach links nicht abzugrenzen. Sp. St. 5. I. R. ausserhalb der Mammillarlinie. Lautes systolisches Geräusch. Verstärkung des 2. Pulmonaltons. Lautes pericardiales Reiben. Leber: 3 Querfinger breit über den Rippenrand hinaus. Kein Ascites. Kein Albumen im Urin.

30. XI. Chorea hat wesentlich nachgelassen.

7. XII. Chorea bedeutend geringer. Pericardiale Reibegeräusche kaum noch zu hören. Die Dämpfung über der linken Lunge ist im Rückgange. Urinmenge ca. 300, ohne Albumen, vereinzelte hyaline Zylinder. Kein Fieber.

12. XII. Herzbeschwerden (Stechen) vorbei. Lungenbefund fast normal.

18. XII. Herzbefund unverändert. Reibegeräusche nicht mehr zu hören. Lungen frei. Urinmenge hoch. Auf Wunsch gebessert entlassen.

Späteren Nachrichten zufolge geht es dem Kinde bei weiterer Schonung leidlich gut.

11. W. P., Metallschleiferssohn, 13 Jahre, Aufnahme 27. III. 1906.

Mit 7 Monaten Lungenentzündung, nach einigen Wochen nochmals. 1896 Scharlach, 4 Wochen später 5 Wochen an Lungenentzündung krank gelegen. Seitdem leidet er häufig (Frühjahr und Herbst) an Husten mit Brechanfällen, wobei oft helles Blut entleert werden soll, und Atemnot. Seit September 1905 wieder stärkerer Husten und Atemnot und stärkere Leibschmerzen. Dabei zeitweise Schwellungen des Gesichts und der Extremitäten.

Status: Dürftig genährter Knabe. Starke Blässe und Cyanose. Ödeme der Beine und Unterbauchgegend, Gesicht gedunsen. Temperatur ohne Er-



höhung, Atmung 44, hochgezogene Schultern, mühsam Nasenflügelatmen. Puls klein, weich, 130. Lungen frei. Thorax drehrund, unnachgiebig. Fast spitzbucklige Vorwölbung in der Herzgegend. Starke Erschütterungen der ganzen Herzgegend. Leichte systolische Einziehungen, besonders deutlich in den Intercostalräumen. Sp. St. im VI. I. R. in der Mammillarlinie. Absolute Herzdämpfung (im Liegen): Unterer Rand der 4. Rippe, rechter Sternalrand, ein Finger breit innerhalb der Mammillarlinie. Relative Herzdämpfung: Unterer Rand der 3. Rippe, 2 Finger breit rechts vom Sternum, linke Mammillarlinie. Positiver Venenpuls fast an allen Hautvenen sichtbar. Leber von der 6. Rippe bis 4½ Finger breit über den Rippenbogen hinab. Freie Flüssigkeit im Abdomen nachweisbar. Urin: 500 mit Spuren von Albumen ohne morphologische Bestandteile.

12. IV. Besserung der Herzkraft durch Digitalis. Ödeme fort. Kein Ascites mehr.

20. IV. Seit 17. IV. hohe Continua. Heute leichter Ikterus. Starke Dyspnoe (68), Puls 146 (Kampher und Digitalis). Herzbefund unverändert.

22. IV. Intensive Dämpfung rechts vorn oben bis zur 3. Rippe abwärts, fernklingendes Bronchialatmen. In der Achselhöhle leises Schaben.

24. IV. Fieberabfall. Blutiges Sputum seit 2 Tagen. Bronchialatmen über der Dämpfung.

3. V. Besserung der Herzkraft hat angehalten. Puls 72—76, kräftig. Ödeme und Ascites ganz verschwunden. Auf Wunsch entlassen.

Die Besserung hielt nur 3 Wochen an. Dann traten wieder Ödeme auf, Cyanose, Husten und Luftmangel, Sinken der Urinmenge und des Appetits, daher Neuaufnahme am

13. VI. 1906., fast unter denselben, nur noch etwas stärkeren ausgesprochenen Symptomen wie beim ersten Male. Die Leber reicht jetzt bis zum Nabel. Ascites nicht nachzuweisen. Urinmenge: 250 mit Spuren von Albumen ohne organische Bestandteile.

22. VI. Puls klein, unregelmässig, 98.

29. VI. Diffuse Bronchits seit der Aufnahme. Keine Besserung. Heute Entleerung von blutig-schleimigem Auswurf nach heftigem Husten.

13. VII. Stärkere Fieberbewegungen. Langsam zunehmende Verschlechterung.

7. VIII. Herzaktion unregelmässig. Puls sehr klein, zunehmendes Ödem. Starke Cyanose. Hochgradige Dyspnoe. Positiver Venenpuls. Geringer Ascites. Systolisches Geräusch hat einen schabenden Charakter. Herzgrenzen wie früher. Auf Wunsch entlassen. Nach späteren Nachrichten ist das Kind bald gestorben.

12. F. St., Bankbeamtensohn, 11 Jahre, Aufnahme 8. IX. 1906.

Masern mit ¾ Jahr mit nachfolgender Bronchitis, mit 3 Jahren Fall auf den Hinterkopf mit lähmungsartigen Erscheinungen der rechten Körperhälfte. Mit sechs Jahren Keuchhusten. Januar 1905 Gelenkrheumatismus. Als er im März davon beinahe hergestellt war, Einsetzen von schwerem Veitstanz, der bis Ende Juni dauerte. Am Herzen waren keine Veränderungen gefunden. Anfang März 1906 begannen neue choreatische Zuckungen.

Status: Ziemlich kräftiger, aber blasser Junge. Mässig schwere Chorea minor. Temperatur 38,4 Grad, Puls 108, weich, leicht unterdrückbar.

Atmung 36, Herzgrenzen: 4. Rippe, linker Sternalrand, 1 Finger innerhalb der Mammillarlinie. Töne rein.

1. VI. Herzaktion sehr beschleunigt. Temperatur zwischen 38,7 und 39,7 Grad. Pericarditisches leises Schaben an der Herzbasis.

2. VI. Schabende Geräusche sind jetzt über dem ganzen Herzen zu hören.

6. VI. Herzdämpfung reicht nach rechts bis zur Mitte des Sternums.

12. VI. Stenocardischer Anfall: Stöhnende Atmung, beschleunigte Herzaktion. Aufsitzen. Ängstlicher Gesichtsausdruck. Schmerzen in der Herzgegend. Herzdämpfung nach rechts bis zur Mitte des Sternum (absolute) oder 2 Querfinger über den rechten Sternalrand hinaus (relative) verbreitert. Herztöne rein. Keine pericarditischen Geräusche.

14. VI. Typische Dreiecksfigur der vergrösserten Herzdämpfung.

19. VI. An der Herzspitze leises systolisches Geräusch. Pericarditische Geräusche nicht mehr zu hören. Leber überragt den Rippenbogen um 3 Querfinger.

22. VI. Deutliches systolisches Geräusch an der Herzspitze.

25. VI. Herzbeutelpunktion (Curschmann) ergibt nur wenige Tropfen seröser Flüssigkeit. Die Nadel fühlt das Herz.

27. VI. Sp. St. jetzt ausserhalb der Mammillarlinie sicht- und fühlbar.

29. VI. Leise Erschütterungen der ganzen Herzgegend.

2. VII. Im 4. I. R. innerhalb der Mammillarlinie systolische Einziehungen.

10. VII. Relative Herzdämpfung: 2. Rippe, 2 Finger jenseits des rechten Sternalrandes, 1½ Querfinger ausserhalb der linken Mammillarlinie. Lautes systolisches Geräusch an der Herzspitze. Stärkere Accentuation des Pulmonaltons.

23. VII. Metakarpal-phalangeales Gelenk des rechten Mittelfingers schmerzhaft geschwollen. Beginn von Fibrolysineinspritzungen.

8. IX. Gebessert entlassen. Herzdämpfungsfigur wie unter dem 10. VII.

Späteren Nachrichten zufolge geht es dem Knaben bei zweckmässiger Schonung leidlich gut.

Diese kurz geschilderten 12 Fälle bieten also im grossen und ganzen ein einheitliches Krankheitsbild. Ehe wir dieses definieren und im Sinne einzelner Symptome zergliedern, dürfte es interessant sein, noch einige allgemeine Betrachtungen anzustellen.

Während derselben Zeit, in deren Verlauf diese 12 Fälle „maligner Herzentzündung" beobachtet wurden, kamen von rheumatischen Erkrankungen in klinische Behandlung 10 Fälle von akutem Gelenkrheumatismus, 63 Fälle von Chorea minor und 3 Fälle von Purpura mit gelenkrheumatischen Erscheinungen.

Man darf aus diesen vergleichenden Zahlen nicht schliessen, dass nur schwere Fälle aufgenommen wurden und diese alle Herzkomplikationen hatten. Der Aufnahmemodus an der Charité gestattet wegen der bestehenden Aufnahmeverpflichtungen eine solche Auswahl nicht. Es kamen sogenannte leichte und schwere Fälle in Zugang. Das Aufnahmebedürfnis war aber jedenfalls



für die schwer herzkranken Kinder ein grösseres; denn einige von diesen wurden nach kurzen Pausen stets wieder hereingebracht. Auf diese Weise wurden wir in Stand gesetzt, alle Stadien der Krankheit bis zum Tode in 8 Fällen genau zu beobachten. So falsch wie es wäre, statistische Rückschlüsse aus den Zahlen zu machen, so wird man immerhin dem Eindruck doch nachgeben müssen, dass das Leiden nicht zu den gar seltenen gehört. Die Erfahrungen an der Poliklinik stimmen damit überein.

Bezüglich der Ätiologie hatten nach Angabe der Eltern 8 Kinder einmal oder mehrfach akuten Gelenkrheumatismus durchgemacht, 5 von diesen Gelenkrheumatismus allein, die anderen 3 Gelenkrheumatismus abwechselnd mit Chorea minor. In 2 weiteren Fällen hatte sich das Herzleiden nach Scharlach entwickelt, einmal unmittelbar im Anschluss daran, und zwar zunächst als Endocarditis mit häufigen Rückfällen. Später erst trat Gelenkrheumatismus in Erscheinung, dem sehr bald eine schwere Chorea folgte, die das Kind in unsere Behandlung führte. Während dieser Zeit trat die Pericarditis ein. Der andere Fall erwarb sein Leiden nach einer komplizierenden Pneumonie (anamnestische Angabe!). Bei den beiden übrig bleibenden Fällen entwickelte sich das Leiden einmal nach einer ausserordentlich schweren Chorea, die einer nicht aufgedeckten infektiösen Erkrankung (Scharlach?) folgte, und im letzten Fall nach einer Lungen- und Brustfellentzündung.

Im allgemeinen geht aus der Anamnese in den ausführlich geführten Krankenblättern hervor, dass die Kinder entweder von Veranlagung zart und schwächlich oder durch längere Krankheiten erschöpft waren, ehe das Herzleiden auftrat. Die Liste der Vorkrankheiten ist bei vielen ziemlich gross, ohne dass daraus besondere ätiologische Rückschlüsse zu machen wären. Wenn eine chronische Erkrankung des lymphatischen Rachenrings und Operationen an demselben mehrfach erwähnt werden, so ist dies wegen einer möglichen Beziehung zum Rheumatismus interessant genug, doch kann andererseits nicht gesagt werden, dass die Durchschnittszahlen dieser häufigen Erkrankung erheblich überschritten wurden. In einigen Fällen wird ausdrücklich angegeben, dass die Kinder in scheinbarer Gesundheit und Widerstandsfähigkeit vom Gelenkrheumatismus befallen wurden und erst allmählich herunterkamen, während der Veitstanz als ein heimtückischer Geselle mehr in den Stadien grösserer Erschöpfung auftrat und die letzten Kräfte aufzehrte. Es muss in allen Fällen

als charakteristisch für den bösartigen Veitstanz angesehen werden, dass er erst in einer Krankheitsperiode hinzukommt, wenn die Kinder schon erheblich geschwächt sind.

Die Endocarditis geht offenbar, wie es schon von Weill, Henoch, Heubner betont ist, bisweilen den rheumatischen Manifestationen voran, wie überhaupt das Endocard und vielleicht auch das Pericard der Ort ist, von dem die steten Neuinfektionen und Schübe ausgehen. An folgenden 2 Fällen lässt sich die Tatsache besonders klar erweisen: Das Kind L. W. (Fall 10) hatte nach Scharlach eine Endocarditis davongetragen und erkrankte mehrfach an Rezidiven der Endocarditis zunächst stets ohne alle rheumatischen Symptome, bis schliesslich doch nach 5 Jahren eine heftige Chorea minor nach kurzdauernden gelenkrheumatischen Erscheinungen gleichzeitig mit einem neuen Schub von Endo- und später auch Pericarditis ausbrach. Im Fall E. Sch. (No. 1) ferner wurde bereits mit $4^3/_4$ Jahren gelegentlich schweren, fast unstillbaren Nasenblutens ein Herzleiden festgestellt, ohne dass sich vorher jemals rheumatische Erscheinungen geäussert hätten. Mit 6 Jahren bekam denn das Kind nach Scharlach (rheumatische Disposition!) seinen Gelenkrheumatismus, dem dann mehrfache Schübe mit rekurrierender Endocarditis vereint folgen.

Die Anfangserscheinungen des Gelenkrheumatismus und seines Äquivalents, der Chorea minor, standen oft in gar keinem Verhältnis zu der Entwicklung des schweren Herzleidens. In einigen Fällen waren die beobachteten Symptome durchaus leicht; erst die Hartnäckigkeit, die jeder Behandlung trotzte, und die Neigung zu Rückfällen gestatteten die richtige Einschätzung der Gefahr. Das Bestehen einer Endocarditis gab an und für sich noch keinen Anlass zu einer trüben Prognose; das Auftreten von Endocarditis bei rheumatisch disponierten und in schlechtem Allgemeinzustand befindlichen Kindern dagegen war bedenklich.

Die Pericarditis selbst hat sich in den weitaus meisten Fällen, die genügend lange beobachtet werden konnten, erst nach mehrfach rekurrierter Endocarditis eingestellt und leitete gewissermassen das letzte Stadium der Krankheit ein. Nur in einem Falle St. (No. 12) war die Pericarditis zuerst aufgetreten, die Endocarditis konnte, soweit sie sich physikalisch feststellen lässt, erst 8 Tage später wahrgenommen werden. Es ist aber auch der einzige ganz frische Fall gewesen, den wir beobachten konnten, und es wäre nicht undenkbar, dass sich in diesem und jenem anderen Falle auch zu Beginn des Leidens schon frische peri-





carditische Symptome gezeigt hätten. In keinem Fall war die Entzündung des Herzbeutels von einem erheblichen Exsudat gefolgt. Eine Gefährdung des Herzens durch ein solches kam nicht in Frage. Trotzdem wurde mehrfach erwogen, ob nicht durch Entfernung der fibrinreichen Exsudatflüssigkeit, wenn sie auch nur wenige Hundert Kubikzentimeter betragen möchte, der Entwicklung von Synechien am besten Einhalt getan werden könnte. Aus solcher Überlegung heraus wurde in Fall Sch. (No. 4) noch kurz vor dem Exitus eine Punktion nach der jetzt von uns verlassenen Methode versucht, die dicht am linken Sternalrand im 4. oder 5. Intercostalraum das Herzbeutellumen zu erreichen sucht. Die Punktion blieb gänzlich resultatlos. In einem andern Falle (No. 12), in dem die Punktion nach Curschmann vorgenommen wurde, entleerten sich nur wenige Kubikzentimeter einer fibrinreichen Flüssigkeit. Die Trefflichkeit dieser Methode der Herzbeutelparacentese hat sich uns bei geeigneten Fällen durchaus bewährt.

Von unseren 12 Fällen leben noch 4, soweit nachgeforscht werden kann. Bei 3 von ihnen ist die Pericarditis erst im Frühjahr resp. Sommer 1906 aufgetreten. Von dem Ergehen des 4. Kindes ist nichts zu erfahren. Es ist im Mai 1905 6 Tage in der Klinik behandelt und in schwerem Zustande entlassen.

Von der Entwicklung der ersten rheumatischen oder ursächlichen Krankheitserscheinungen an bis zum Tode dauerte die Krankheit in 4 Fällen weniger als 2 Jahre, in 2 Fällen etwa 4—5 Jahre, in den beiden letzten je 10 und 12 Jahre. Bei den noch lebenden 3 — eins fällt der unsicheren Nachrichten wegen aus — beträgt die längste Krankheitsdauer 6 Jahre. Nach dem Auftreten von objektiv nachgewiesenen oder subjektiv empfundenen Herzstörungen belief sich die Höchstdauer des Leidens in einem Falle auf 10 Jahre; in den anderen währte das Herzleiden 1 bis höchstens 5 Jahre.

Von den gestorbenen 8 Fällen sind 4 zur Obduktion gekommen, welche in allen Fällen starke Hypertrophie und Dilatation des Herzens, schwere endo- und myocarditische Veränderungen, Insuffizienz der Mitralis, meist auch der Tricuspidalis, und eine totale Verklebung der Herzbeutelblätter ohne frische pericarditische Entzündung feststellte. Die verdickten Herzbeutelblätter waren miteinander gewöhnlich fest, fast untrennbar verwachsen, in einem Falle aber an einzelnen Stellen nur durch lockeres, sulziges Gewebe verbunden. In einem Falle B. (No. 2) bestanden Adhäsionen

des Herzbeutels mit dem Brustbein, Zwerchfell und durch Vermittelung des Mediastinums mit der Wirbelsäule. In dem Falle W. B. (No. 3) war nur der Oberlappen der rechten Lunge mit dem parietalen Pericardblatt verwachsen. In den anderen beiden Fällen waren gar keine äusseren Synechien vorhanden. An den Unterleibsorganen wurden stets Zeichen starker und länger bestehender Stauung gefunden, in einigen Fällen auch eine entzündliche Verdickung des serösen Übergangs der Leber und der Milz.

Das subjektive Befinden des Kindes war im allgemeinen im Verhältnis zu der Schwere der Symptome nicht schlecht, wenigstens so lange die Kompensationsstörungen noch nicht im Vordergrund standen. Selten wurde über Stiche in der Herzgegend geklagt. Auch die stürmische Herzarbeit, die das ganze Präcordium erschütterte, wurde nur selten als unangenehmes Gefühl empfunden. Die Kinder fingen erst zu klagen an, wenn sich die Kreislaufstörungen in stärkerem Masse bemerkbar machten. Die objektiv nachweisbare erhöhte Respirationsfrequenz stieg hier und da zu recht hohen Zahlen an, ohne zunächst als lästig bezeichnet worden zu sein. Wenigstens traf dies zu, wenn die Kinder aufsitzen oder mit erhöhtem Oberkörper liegen konnten. Bei flacher Rückenlage jedoch bekamen die meisten Kinder schon in recht frühen Stadien der Erkrankung Angstgefühl, Atemnot und in vorgeschritteneren Fällen stärkeren Hustenreiz, Symptome, die aus den rein mechanischen Vorgängen erklärbar sind. Anders verhält es sich mit den stenocardischen Fällen, die z. B. bei M. B. (Fall 2) zur Beobachtung kamen. Die Respiration war während dieser Anfälle gewöhnlich erhöht, doch nicht in der Art, wie etwa bei echter Dyspnoe dem dringenden Sauerstoffbedürfnis Rechnung getragen wird, sondern augenscheinlich nur rein physisch bedingt, wie bei einem Kinde, das Angst hat. Die Atmung war oberflächlich, als ob das Kind aus Furcht vor Schmerz nicht tief atmete; der Aufforderung, tief Luft zu holen, kam es stets ohne Vermehrung seiner Beschwerden nach. Das Angstgefühl und Schmerz in der Herzgegend waren die hervorstechenden Symptome des Anfalls neben einer erheblichen Pulsbeschleunigung. Ein ähnliches, nicht so lange beobachtetes und schwächer ausgeprägtes Bild boten Anfälle bei E. M. (Fall 8). Der Anamnese nach könnte man bei W. B. (Fall 3) ebenfalls an Stenocardie denken, insofern seine Anfälle, die leider in der Klinik nie aufgetreten sind, ebenfalls in Beklemmungsgefühl und Schmerzen in der Herzgegend

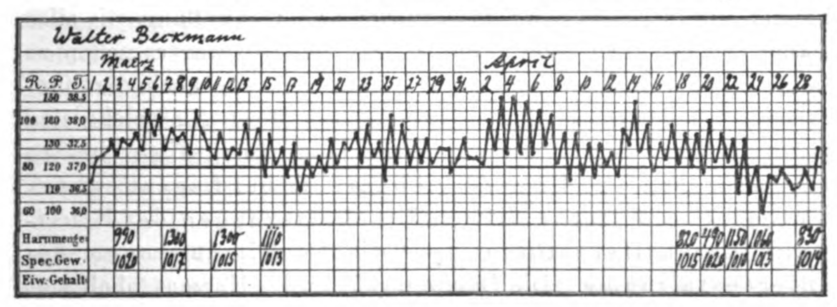
bestanden haben sollen. Der auffällige Umstand, dass der Knabe in der Pause zwischen den beiden Aufnahmen Gesichtshalluzinationen gehabt hat, spricht für eine rein physische Form des Anfalles im Sinne des „cerebralen Asthmas“ (Rosenbach), welches durch venöse Stauung im Gehirn erklärt wird.

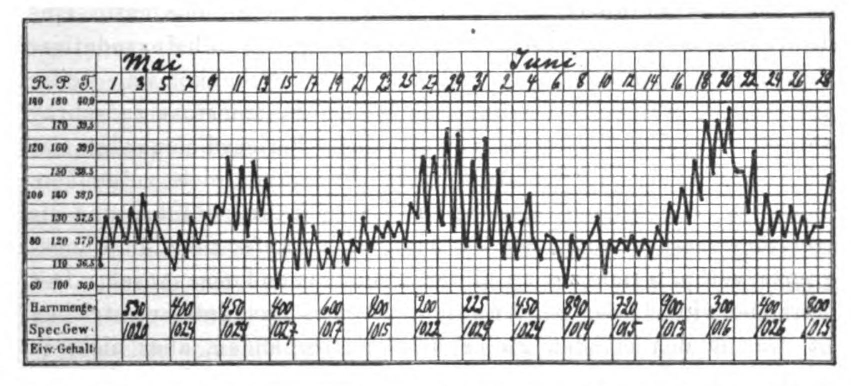
In einigen Fällen (No. 5 und No. 11) stand der lästige, auch durch Narcotica nur schwer zu unterdrückende Hustenreiz im Vordergrund, der einen ausserordentlich krampfhaften Charakter hatte, so dass häufig Würgen und Erbrechen den quälenden Hustenfall begleiteten. In anderen Fällen wurden nur Halsschmerzen geklagt oder ein Gefühl von Engigkeit im Halse, speziell beim Schlingakt. Objektiv waren dann natürlich Veränderungen frischer Art am lymphatischen Rachenring nicht nachzuweisen. Diese Beschwerden sind also entweder als direkte Folgen der Kompression der Speiseröhre durch das gewaltige Herzvolumen aufzufassen oder vielleicht auch durch reflektorische Übertragung und direkte Reizung sensibler Nerven zu erklären. Der wachsende Ascites und der Lebertumor verursachten ferner durch ihren Druck allein schon unangenehme Atembeengungen und sind wohl auch nicht zum geringsten Teil Schuld an der hochgradigen Anorexie einzelner Kinder. Bei mehreren Kindern war als Folge zunehmender Stauung heftiges und krampfhaftes Erbrechen recht häufig, so dass ihre Ernährung durch Appetitlosigkeit und Brechneigung sehr gestört wurde. Grössere subjektive Beschwerden, bisweilen sogar unerträgliche Schmerzen mussten der Leberschwellung allein zur Last gelegt werden; auch das Reiben der entzündlich veränderten Serosaflächen aneinander wurde jedesmal nach Ablassen des Ascites als sehr schmerzhaft bezeichnet. Diese schmerzhaften Sensationen milderten sich natürlich mit dem Wiederanwachsen der Flüssigkeitsmenge und der damit herbeigeführten Trennung der Serosaflächen.

Über die objektiven Symptome lässt sich folgendes bemerken. Sehr auffallend war die allgemeine Blässe, die bei allen Kindern im Vordergrund stand. Die Ursache dafür ist nicht in einer Veränderung der Blutbeschaffenheit zu suchen (Heubner). Die geringe Herabsetzung des Hämoglobingehalts und der Erythrozytenzahl, die als einzige Abweichnung gefunden wurden, erklärt die Blässe nicht. Viel wahrscheinlicher ist sie bedingt durch eine ungleichmässige Verteilung des Blutes im Körper. Die Peripherie kommt eben zu kurz weg, wenn bei eingetretener Inkompensation des Herzens die Füllung der Arterien geringer wird und die Haupt-

menge des Blutes sich im Splanchnicusgebiete staut (Heubner). So erklärt sich wohl die bleiche Gesichtsfarbe der Herzkranken überhaupt. In unseren Fällen, in denen es sich um so erhebliche Kompensationsstörungen handelte, trat sie natürlich noch stärker in Erscheinung. Germain Sée hat für diese Art der Blässe bei Herzkranken den besonderen Ausdruck „chlorotische Form der Kachexie“ geprägt.

Die Temperatur liess in allen Fällen, die lange genug beobachtet wurden, einen charakteristischen Typus erkennen. Es ist dies der Typ des gesetzmässigen Fieberverlaufs bei subakutem Gelenkrheumatismus, auf den wohl Friedländer zuerst aufmerksam gemacht hat. Für das Fieber bei rheumatischen Herzerkrankungen gilt derselbe Typus. In der beigegebenen Kurve, welche von W. B. (Fall 3) stammt, ist dieser wellenartige Verlauf, der sich über mehrere Tage hinzieht, langsam ansteigend, langsam abfallend, und zwischen den einzelnen Fieberperioden gewöhnlich eine Pause von mehreren fieberfreien Tagen hat, ganz besonders rein. In Fall 6 fehlten die fieberfreien Tage. Bei





Besichtigung der ganzen Kurve sieht man aber auch hier, dass lang hingezogene Fieberwellen, die hier einen höheren Grad haben,

ehe sie abgeflutet sind, von einer neuen Welle aufgenommen werden, so dass ein Auslaufen der einzelnen Welle nie erreicht wird. Deutlich sieht man nach einer Fieberperiode von ca. 8 Tagen eine Neigung zum Abfall der Temperatur, der aber nicht zustande kommt, da eine neue Welle bereits eingesetzt hat und das Fieber wieder ansteigt. Im allgemeinen konnte man das Auf- und Abwogen der Temperatur schon während der fieberfreien Zeit auf der Kurve erkennen; die späteren Cyklen brachten immer höhere Temperaturen, während bei den ersten rekurrierenden Wellen sich die Temperaturen nur wenige Zehntel Grade über die Norm und später nur selten über 39,0 erhoben (Rectummessung).

Bezüglich der Symptome, die sich am Herzen und dem Gefässapparat selbst und den unmittelbar durch die Kreislaufstörung geschädigten Organen zeigten, lassen sich in dem Gesamtkrankheitsbilde deutlich drei Stadien von einander scheiden. Das erste, das der Entwicklung des Endocarditis, bietet kein besonderes Interesse. Der Eintritt des zweiten Stadiums erst verlieh den Fällen ihr charakteristisches Gepräge. Der Übergang verriet sich schon in der beträchtlichen Leberschwellung, die allen Fällen eigentümlich war. Bei W. B. (Fall 3) war es schon zu beträchtlicher Lebervergrösserung gekommen, ehe noch die sinnfälligen Symptome am Herzen eingesetzt hatten. Als solche sind zu bezeichnen: Vergrösserung der Dämpfungsfigur bis zu enormen Graden, Unverschiebbarkeit bei Lagerwechsel. Voussure und starke diffuse Erschütterungen der Brustwand durch Herzstösse, systolische Einziehungen der Intercostalräume. Die Dämpfungsfigur des Herzens blieb sich im allgemeinen gleich. Die absolute Herzdämpfung hatte eine dreieckige Gestalt, im allgemeinen ähnlich der, wie sie bei exsudativer Pericarditis charakteristisch ist. Der rechte Schenkel war steiler anstrebend, während der linke nach dem Spitzenstoss zu schräg abfällt. An eine Verwechslung mit einem Pericardialexsudat war wegen der enormen Erschütterung der Brustwand nicht zu denken. Auch war der Spitzenstoss dazu meist zu kräftig fühlbar und die Herztöne resp. Geräusche zu laut. Die tiefe Herzdämpfungsgrenze verhielt sich zur absoluten ausnahmslos konzentrisch. Der Herzleberwinkel, der bei Anwesenheit eines Exsudates verstrichen ist, war in den meisten Fällen deutlich vorhanden, aber nicht in allen, so in dem Fall E. D. (No. 5). Auf dieses Symptom hin hatte ein Kollege, der den Fall in seiner Privatpraxis kurz gesehen hatte, das Kind mit der Diagnose eines Exsudats uns zugeschickt.

Wir waren aber in der Lage, bei den sich aufdrängenden andern Symptomen aus unserer Kenntnis von der Entwicklung der Herzdämpfung bei diesem Kinde heraus, diesem Befunde nicht die ausschlaggebende Bedeutung zuzulegen. Immerhin zeigt dies Vorkommnis, dass man nicht ausschliesslich aus der Dämpfungsfigur allein das Vorhandensein eines Exsudats diagnostizieren darf.

Mit der kolossalen Herzhypertrophie, an der stets beide Ventrikel beteiligt waren, steht in engstem Zusammenhang die Vorwölbung des Präcordiums, die diffuse starke Erschütterung der ganzen Herzgegend, die systolischen Einziehungen der Intercostalräume und die Unverschiebbarkeit beim Lagerwechsel. Alle diese Symptome erklären sich aus der anatomischen Lage des vergrösserten Herzens. Das Herz nämlich, welches in normaler Grösse nach vorn und hinten unnachgiebigen Teilen unausweichbar anliegt, nach vorn dem Brustbein und den Rippenansätzen, nach hinten vor allem der Wirbelsäule, kann den Effekt seiner Eigenbewegung nur nach aussen und unten auf die seitliche Brustwand übertragen, welcher als Spitzenstoss gefühlt wird. Einigermassen erhebliche Herzvergrösserungen müssen sich daher durch verstärkte Bewegungsübertragung auf die Brustwand verraten (Martius). Bei den enormen Vergrösserungen, zu denen es in solchen Fällen durchweg gekommen war, muss die noch nachgiebige kindliche Brustwand den kräftigen Herzstössen folgen, wodurch die starke Vorwölbung der Herzgegend erklärt wird, und durch die Übertragung eines Teils der systolischen Energie erschüttert werden. In diesem Stadium braucht die Herzinsuffizienz noch nicht zu bestehen. Diese wird erst kenntlich, wenn der Herzstoss (nicht der Herzspitzenstoss) einen mehr diffusen Charakter annimmt, Stoss und Rückstoss nicht mehr kräftig erfolgen, die systolische Kraft also zu erlahmen beginnt, anscheinend die Folge der sich bemerkbar machenden Myodegeneration. Die systolischen Einziehungen unserer Fälle, mit Ausnahme von Fall M. B. (No. 2) und vielleicht E. M. (No. 8), haben nichts zu tun mit der kräftigen systolischen Einziehung der ganzen Brustwand, oder besser gesagt, mit ihrem diastolischen Zurückfedern, wie es typisch ist bei externer Adhäsion des Pericards an der vordern Brustwand. Die beobachteten und in den Krankenblattauszügen erwähnten systolischen Einziehungen der Intercostalräume bedeuten nur ihr kurzes Zurückschnellen während der Austreibungszeit, nach einer Vorwölbung während der Verschlusszeit (Martius); die Unverschieblichkeit des Herzens schliesslich, soweit sie durch phy-

sikalische Untersuchung bestimmbar ist, lässt sich durch die beengte Lage im Thorax leicht und ungezwungen erklären. Dass der Schluss falsch ist, es müsste durch Adhäsionen fixiert sein, ist durch die Sektionen im Fall E. Sch. (No. 1), H. Sch. (No. 4) und K. D. (No. 13) bewiesen. Nur in dem Falle M. B. (No. 2) sind Adhäsionen vorhanden gewesen; in diesem Falle war aber auch eine systolische Einziehung der ganzen Brustwand zweifelsfrei vorhanden. Im Fall W. B. (No. 3) spielten die leichten fibrinösen Stränge keine erhebliche Rolle.

Alle diese Erscheinungen werden also durch die Hypertrophie des Herzens im kindlichen Thorax schon allein erklärt. Die Hypertrophie des Herzens hängt natürlich mit der Mehrarbeit zusammen, die durch die Insuffizienz des Klappenapparates entsteht. Welche Erscheinungen bleiben denn noch für die Pericarditis obliterans am Herzen übrig, und woran ist der Eintritt des 3. Stadiums kenntlich? Der Beweis für das Einsetzen der Pericarditis war nicht so leicht zu bringen. Zeichen der frischen fibrinösen Entzündung der Herzbeutelblätter, erkennbar durch reibende und schabende Geräusche, zuerst und zumeist an der Herzbasis auftretend, kamen in 6 Fällen zur Feststellung, d. h. in fast allen und nur in solchen, die längere Zeit in klinischer Beobachtung waren. Die pericarditischen Geräusche waren in allen Fällen nur wenige Tage hörbar. Dies lässt der Möglichkeit Raum, dass sie ausserhalb einer stationären Behandlung oder bei kürzerer Beobachtung nur zu häufig übersehen werden, um so mehr, als ihre Unterscheidung von endocarditischen nicht immer leicht ist. Erst sorgfältige Nachprüfung und häufige Beobachtung erlaubte bisweilen die zweifellose Feststellung ihrer Abstammung vom Pericard. Eine exsudative Ausscheidung in klinisch beachtenswerter Menge kam in keinem Falle vor. Der Nachweis der frischen Pericarditis blieb der einzige Anhaltspunkt für die Annahme einer eintretenden Verlötung des Pericards. Dass diese tatsächlich eingetreten war, konnte zumeist nach dem allgemeinen Krankheitsbilde vermutet werden; aber nur in den Fällen, in denen ein Schub frischer Pericarditis beobachtet war, wurde stets bei der Sektion die vollständige Synechie nachgewiesen. Zahlreiche vor meiner Zeit beobachtete Fälle (vergl. Heubner, Lehrbuch der Kinderkrankheiten) können als Zeugnis hierfür angeführt werden.

Die Erscheinungen am Gefässapparat haben nicht viel Charakteristisches. Der Puls war meist kleinwellig und beschleunigt, oft ungleich in der Füllung, seltener unregelmässig in der Schlagfolge.

In einigen Fällen kam kurz vor dem Exitus ausgesprochener Pulsus alternans (von einzelnen auch bigeminus genannt) zur Beobachtung, d. h. während 4 Herztönen oder 2 Herzkontraktionen war nur ein Pulsschlag an der Art. radialis zu fühlen. Dies Zeichen bewährte sich im allgemeinen als Signum mali ominis. Ein Pulsus paradoxus wurde in keinem Falle beobachtet, trotzdem die Aufmerksamkeit auf dies Phänomen gerichtet war. Häufiger war das Kardinalzeichen der Tricuspidalinsuffizienz (die sich nicht bloss als relative bei den Autopsien erwies), diastolischer Venenkollaps resp. positiver Leberpuls, vorhanden.

Die Ödeme waren in keinem Falle von erheblicher Bedeutung. In zwei Fällen stand hochgradiger Ascites im Vordergrund, dem gegenüber die Hautwassersucht nur sekundäre Bedeutung hatte. Die beginnende Inkompensation bedingte zuerst Stauung in der Leber, welche als konstantes Symptom in keinem Falle vermisst wurde. Die Leber war dem Gefühl nach stets hart, aber glatt. Reibegeräusche, hör- und fühlbar als Reiben und Schwirren, in den Fällen mit Ascites deuteten auf eine Entzündung der serösen Oberfläche. Die Obduktion stellte in diesen Fällen auffallend starke fibrinöse Beschläge fest. Der Typus der Leberveränderungen war, ebenso wie der Milz, nach pathologisch-anatomischen Anschauungen eine cyanotische Induration. Klinisch trat die Stauung der Milz nicht in Erscheinung. An den Nieren fanden sich ebenfalls starke Stauungsfolgen, klinisch erkennbar an geringem, hochgestelltem und eiweisshaltigem Urin. In 2 Fällen wurde gleichzeitig chronische Nephritis festgestellt.

Fassen wir nun das Krankheitsbild in seinen wesentlichsten Erscheinungen zusammen, so haben wir folgende Züge einer Herzerkrankung überwiegend auf rheumatischer Grundlage: hochgradige Blässe, wellenförmiger Fieberverlauf, mächtige Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel infolge häufig rekurrierender Endocarditis, kenntlich an einer starken Vorwölbung des Präcordiums, diffuser Erschütterung der Herzgegend, systolischen Einziehungen der Interkostalräume, Unverschieblichkeit der Dämpfungsfigur, selten nachweisbare frische pericarditische Symptome, Verwachsung der Pericardialblätter bei den sezierten Fällen mit seltenen Ausnahmen (Fall 13), Asystolie, Stauungen der Unterleibsorgane, besonders der Leber, und bisweilen Ascites. Die Krankheit verläuft gewöhnlich in drei Stadien: das erste ist die gewöhnliche, etwas schleichend

verlaufene Entwicklung der Endocarditis, das zweite ist durch die Hypertrophie des ganzen Herzens mit den Zirkulationsstörungen vornehmlich an der Leber charakterisiert, und das dritte, mitunter erkennbar an der frischen fibrinösen Pericarditis, schliesst mit der völligen Verödung der Pericardhöhle.

Es entsteht nun die Frage: Welche Erscheinungen sind durch die Pericardialverwachsung als solche bedingt? Es ist natürlich nicht angängig, diese Frage aus derart komplizierten Krankheitsbildern, wie sie meine Fälle bieten, zu beantworten. Die Literatur gibt auf diese Frage folgende Auskunft: Zugestandenermassen (Pick, Rosenbach, Flesch und Schossberger) braucht die Pericardialverwachsung unter Umständen keine Stauungserscheinungen zu machen. Sie wird als rein zufälliger Nebenbefund bei Sektionen gefunden. In einer anderen Reihe von Fällen wird bei der Pericardialverwachsung allein ein besonderer Stauungstypus gefunden resp. ihr zur Last gelegt, dessen vornehmliche Symptome Leberschwellung und Ascites sind (Hutinel: Cirrhose cardique, Pick: pericarditische Pseudolebercirrhose, Rosenbach, Flesch und Schossberger: die im Kindesalter häufigste Form von Concretio pericardii cum corde und viele andere). Darnach wäre die Frage gelöst, wenn nicht Leberschwellung mit prävalierendem Ascites, wobei den Ödemen der unteren Gliedmassen nur sekundäre Bedeutung zukommt, noch bei den verschiedenartigsten Herzfehlern von früher her bekannt wäre. Pick berichtet kurz über solche Fälle und äussert sich vorsichtig nur dahin, es mache beinahe den Eindruck, als ob gerade bei der Pericarditis dieser Befund sehr häufig wäre. Rosenbach urteilt so: „Die nackte Tatsache allein, dass völlige Obliterationen des Pericards ohne jede Spur von Erscheinungen im Leben verlaufen können, beweist doch auf das evidenteste, dass eine reine unkomplizierte, lockere, wenn auch totale Verwachsung an und für sich keine klinisch verwertbaren Störungen setzt. Und daraus folgt, dass die in anderen Fällen im Leben beobachteten Störungen nicht der Verwachsung selbst, sondern gewissen Komplikationen angehören müssen.“ Flesch und Schossberger, die erst letzthin eine Experimentalstudie über diese Frage veröffentlicht haben, vermissen in den Arbeiten der älteren Autoren, Bamberger, Opolzer und Liebermeister, die Leberschwellung und Ascites in verschiedenartigen Fällen von Herzerkrankung beobachtet haben, die Angabe, ob die bezeichneten Veränderungen in Begleitung einer Pericardialverwachsung aufgetreten seien, und

behaupten auf Grund ihrer Untersuchungen im bewussten Gegensatz zu Rosenbach: „Es liegt uns also nichts so ferne, als behaupten zu wollen, dass jede Pericardialverwachsung mit den geschilderten Symptomen einhergeht, wir wollen es bloss mit gehörigem Nachdruck hervorgehoben wissen, dass im Falle der Anwesenheit dieses Symptomenkomplexes (isolierter Ascites, Lebervergrösserung, charakteristisch gedunsenes Gesicht, cyanotische Lippen und Ohrläppchen, bei fast normalem Befunde des Herzens und etwas beschleunigtem Puls) eine Pericardialverwachsung zu diagnostizieren sei."

Diese Behauptung der beiden letztgenannten Autoren wird durch eine Reihe von Experimenten an Hunden zu stützen gesucht. Durch Injektion von Jodtinktur in die Herzbeutelhöhle wurde bei zwei Hunden tatsächlich eine totale Obliteration des Pericards erreicht, von denen einer überhaupt keine Stauungserscheinungen darbot, während bei dem anderen am 35. Tage 500 cm Ascites abgelassen werden konnten. Ob diese Flüssigkeit den Charakter eines Transsudats hatte, ist nicht angegeben. Trotzdem nun das Tier noch 45 Tage lebte, kam die Flüssigkeitsansammlung nicht wieder, auch fanden sich bei der Sektion keine Spuren von Stauung oder Cirrhose in der Leber. Es dürfte doch wohl diesem Experiment bei dem absoluten Fehlen einer Leberveränderung, die doch auch nach Ansicht der Autoren in diesem Krankheitsbilde eine grosse Rolle spielt, eine ausschlaggebende Bedeutung für die Möglichkeit der Entstehung von Ascites nach Pericardialverwachsung nicht zuzuerkennen sein. Jedenfalls hat es nicht zwingende Beweiskraft, da der Ascites doch auch auf andere Weise erklärbar ist, z. B. durch das Trauma oder durch eine akute, fortgeleitete Entzündung der Serosa (wie auch sonst bei Pericarditis!) nach dem kräftigen Reiz der Jodtinktur. Man wird den Verdacht nicht los, dass die Entstehung des Ascites nur eine zufällige Bedeutung hat; sonst ist es nicht einzusehen, warum die Pericardialobliteration, ein stationärer Zustand, nur akute Folgen gehabt haben soll, zumal der Herzmuskel selbst dünnwandig und verkleinert gefunden wurde. Eine Kompensation durch Mehrarbeit des Herzens ist also nicht festgestellt.

Nun bin ich aber in der Lage, meinen 12 Fällen einen weiteren Fall anzureihen, der in einem Gegensatz zu diesen steht und beweist, dass Lebertumor und Ascites neben den



anderen Symptomen sich vorfinden kann, ohne dass eine Pericardialverwachsung vorzuliegen braucht.

K. D., Schuhmacherstochter, 12 Jahre, Aufnahme 27. V. 1904.

Mit 7 Jahren Masern, darnach längere Zeit Ohrenlaufen. Starke Vergrösserung der Mandeln, die von selbst sich zurückgebildet haben sollen. Mit 10 Jahren 6 Wochen an Scharlach krank. Darnach völlige Wiederherstellung. Mit 11 Jahren (Oktober 1903) Erkrankung an „Influenza und Lungenentzündung" mit gleichzeitiger Herzerkrankung. Die Krankheit dauerte $^1/_4$ Jahr. Darnach ist sie nicht mehr ganz gesund geworden. Öfter Husten, auch Fieber. Seit März weitere Verschlimmerung, so dass sie fast dauernd bettlägerig ist.

Status: Elendes, abgemagertes Kind (26,1 kg), Temperatur 38,6, Puls 132, klein, regelmässig, Atmung 32. Erhebliche Blässe, starke Cyanose. Kühle Extremitäten. Bronchitis. Herz: Sp. St. im 5. und 6. I. R., breit und hebend. Absolute Dämpfung: 3. Rippe, rechter Sternalrand, 1 cm ausserhalb der Mammillarlinie. Relative: 2 I. R. rechte Mammillarlinie. Systolisches, lautes Geräusch, am besten über der Mitralis hörbar, zweiter Ton nicht deutlich rein, aber klappend. Leber 3 Querfinger über den Rippenrand. Geringer Ascites nachweisbar. Urin: $^1/_2$ ‰ Albumen. Spez. Gew. 1020. Geringe Ödeme des linken Armes und beider unteren Extremitäten. Gesicht gedunsen.

Nach Abklingen der Stauungserscheinungen verlässt Pat. die Charité am 28. VI. 1904. Nach einem $^3/_4$ Jahr beginnt der Leib wieder zu schwellen; das Kind bekam Atemnot, Herzangst und litt an Appetitlosigkeit. 2. Aufnahme am 11. V. 1905, in schwerem Allgemeinzustande. Puls 160, sehr klein. Atmung 60, mühsam, mässige Cyanose. Sehr starker Ascites, der sofortige Punktion nötig machte (20 ‰ Albumen, spez. Gew. 1012). Mässige Ödeme der Hände, stärkere Ödeme der unteren Gliedmassen.

Herzbefund: Starke Vorwölbung des ganzen Präcordiums, deutliche systolische Erschütterung der ganzen Herzgegend. Sp. St. im 5. und 6. I. R., am deutlichsten in letzterem, sehr breit. Keine systolischen Einziehungen. Kein positiver Venenpuls. Dämpfung wie früher, ebenso Herzgeräusche. Leber 3 Querfinger über den Rippenbogen. Nach Entleerung der Ascitesflüssigkeit deutliches schabendes Geräusch fühlbar, auch als Reiben zu auskultieren. Urin: 2 ‰ Albumen, hyaline und granulierte Zylinder.

13. V. Puls wesentlich kräftiger und voller, 124.

20. V. Erneute Punktion (16 ‰ Albumen, spez. Gew. 1011). Leberpuls positiv fühlbar.

24. VI. Entlassung des Kindes. Eine neue Punktion war nicht nötig geworden.

Nach der Entlassung ist das Kind am 9. und 18. VIII. ausserhalb punktiert worden und wurde am 21. VIII. wiedergebracht. Dritte Aufnahme 21. VIII. Kind noch magerer und bleicher wie früher. An den Beinen keine Ödeme.

Herzbefund: Starke Vorwölbung der linken Thoraxhälfte, die ganze Herzgegend pulsiert stark. Geringe systolische Einziehungen an der Gegend der Herzspitze. Absolute Dämpfung: dritte

Rippe, ein Finger breit über den rechten Sternalrand hinaus, ein Querfinger ausserhalb der linken Mammillarlinie. Relative um 2 Querfinger überall breiter. Lautes, langes, systolisches Geräusch. Accentuation des zweiten Pulmonaltons. Leber reicht 11 cm über den Rippenbogen. Leber hart. Leberpuls deutlich positiv. Deutlicher Ascites.

2. IX. Tägliche Urinmenge schwankt zwischen 600 und 900 ccm.

9. X. Die sphygmographische Kurve (Dr. Boenniger) weist positiven Puls an der Vena jugularis und der Leber nach. Die Erschütterungen der Herzgegend sind systolisch.

16. X. Entwicklung von Trommelschlägerfingern.

20. X. Schmerzen ohne lokalen Befund im linken Hand- und rechten Kniegelenk. Diffuse Bronchitis.

30. X. Mit ziemlich starkem Ascites entlassen.

Wegen der vermehrten Atemnot und stärkerer Herzbeschwerden vierte Aufnahme.

13. XI. Dyspnoe objektiv nicht stark, doch lebhafte Klagen über Atemnot. Puls 126, ziemlich kleinwellig. Die Haut des Gesichts ist glänzend gespannt, sonst am Körper faltig und welk. Ödeme an den Beinen nur gering. Sehr starker Ascites (Nabelumfang 98 cm). Herzbefund wie früher.

14. XI. Punctio abdominis (7 Liter. Spez. Gew. 1015, Albumen 24,3 ‰). Leber reicht bis unter die Nabelhöhe. Deutliches Reiben fühlbar und hörbar.

22. XI. Sinken der Urinsekretion. Erneute Punktion.

18. XII. Entlassung. Eltern verweigern weitere Punktionen.

Später Aufnahme in ein anderes Berliner Krankenhaus. Exitus am 15. IV. 1906. Das mir gütigst überlassene Sektionsprotokoll lautet: Endocarditis chronica fibrosa et verrucosa mitralis et tricuspidalis. End. verrucosa incipiens valvul pulmonalis. Insuffizienz der beiden erstgenannten Klappen. Myodegeneratio cordis adiposa. Hypertrophia et dilatatio ventriculi utriusque cordis. Allgemeine Stauungserscheinungen sämtlicher Organe. Nephritis parenchymatosa.

Was ist nun das Fazit dieser Betrachtungen? Es ist sicher, dass Pericardialverwachsungen ohne alle Kompensationsstörungen vorkommen. Es ist sicher, dass dekompensierte Herzfehler vorzugsweise allgemeine Ödeme, besonders der untern Extremitäten, hervorrufen. Es ist sicher, dass bei Pericardialverwachsungen ein besonderer Stauungstypus vorkommen kann, bei dem Leberschwellung und Ascites eine grosse Rolle spielen. Es ist sicher, dass dieser selbe Typus auch bei Herzfehlern ohne Pericardobliteration vorkommt. Also ist es klar, dass die Ursache dieses besonderen Stauungstypus weder die Pericardobliteration allein, noch die Herzerkrankung als solche allein, sondern ein noch unbekanntes drittes Moment, das diesen Fällen gemeinsam sein kann, die eigentliche Ursache dieser besonderen Zirkulationsstörung bleibt. Ich schliesse mich also voll-



kommen dem Urteil Rosenbachs an. Leider bin ich nicht im Stande, eine genügende Erklärung für die Art der Veränderung und für den Einfluss auf die bewährte Zirkulationsstörung zu geben.

Ferner ist des weiteren zu folgern, dass der Zeitpunkt, in dem eine Synechie der Herzbeutelblätter eingetreten ist und überhaupt das Vorhandensein einer solchen im klinischen Bilde aus den bisher bekannten Symptomen nicht mit Sicherheit erkannt werden kann. Nur dann kann man mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit die Perikardialverwachsung im Bilde dieser Herzerkrankungen behaupten, wenn im Verlauf der Krankheit eine frische Pericarditis mit Sicherheit beobachtet war. Dass es nach dem Auftreten einer solchen oft ausserordentlich schnell zu totaler Verwachsung kommt, könnte aus meinen Beobachtungen gefolgert werden, doch ist es mir weit wahrscheinlicher, dass die totale Obliteration des Herzbeutels erst nach mehreren Schüben frischer Pericarditis zustande kommt. Die meisten Schübe mögen, wie bekannt und vielfach angenommen ist, ganz latent sich einschleichen und symptomlos verlaufen. Die Diagnose wird aber nur in den Fällen sicher, in denen der Nachweis der frischen Entzündung gelingt.

Die Prognose der Fälle ist recht traurig. Es leben von unsern Fällen nur die zuletzt beobachteten, und diese führen ein sieches Leben. Man kann annehmen, dass diese Kinder noch innerhalb der Pubertätsgrenze dem Leiden erliegen.

Die Therapie hat uns bei dieser Krankheit bisher im Stiche gelassen. Es ist ja auch nicht anzunehmen, dass solche organischen Veränderungen, wie sie im 2. Stadium vorhanden sind, in einigermassen befriedigender Weise zurückgebracht werden können. Der Hauptwert ist zweifellos auf eine Prophylaxe zu legen. Chorea und Rheumatismus müssen von Anfang an sorgsam behandelt werden. Jede Verschleppung und Unvorsichtigkeit im Rekonvaleszentenstadium kann sich bitter rächen. Sehr wichtig ist auch die Nachbehandlung, die roborierend und abhärtend sein muss.

Die symptomatische Therapie ist die übliche. Fibrolysineinspritzungen scheinen keinen nennenswerten oder dauernden Einfluss zu haben. Vielleicht ist Fall E. D. (No. V) und St. (XII) für eine Wirksamkeit zu verwerten. Da man Schaden mit ihnen nicht anrichtet, auch nicht einmal Schmerzen verursacht, könnten sie in geeigneten Fällen versucht werden. Die Brauersche Cardiolyse bleibt nur für die Fälle mit kräftiger, systolischer

Einziehung der Brustwand zu erwägen. Bei der Neigung der Grundkrankheit zur Progredienz dürfte sie auch nur wenig Erfolg versprechen.

Literatur:

Heubner, O., Lehrbuch der Kinderheilkunde, 2. Bd.

Martius, F., Methodologie als Einleitung in die Lehre von den Herzkrankheiten. Deutsche Klinik. Bd. IV. 2. Abt.

Rosenbach, Pericarditis in Eulenburgs Real-Encyklopädie.

Pick, Friedel, Über chronische, unter dem Bilde der Lebercirrhose verlaufende Pericarditis (pericarditische Pseudolebercirrhose). Zeitschr. f. klin. Med. 1896. Bd. XXIX. H. 5.

Flesch, H., und Schossberger, A., Diagnose und Pathogenese der im Kindesalter häufigsten Form der Concretio pericardio cum corde. Zeitschr. f. klin. Medizin. 1906. Bd. 59. H. 1.



XX.

Aus Professor Medins Klinik im „Allmänna Barnhuset“ (Stockholm) und aus dem zootomischen Institut der Universität zu Stockholm (Prof. Leche).

Beiträge zum Studium des Säuglings-Pylorospasmus mit besonderer Berücksichtigung der Frage von seiner Angeborenheit.

Von

Dr. med. WILH. WERNSTEDT.

Durch die in meiner vor kurzem erschienenen Dissertationsarbeit [Wernstedt[1])] niedergelegten und der Hauptsache nach auf pathologisch-anatomischem Grunde ruhenden Untersuchungen bin ich zu der bestimmten Überzeugung gelangt, dass der ursprünglich von Hirschsprung[2]) beschriebene Typus von Pylorusstenose im Säuglingsalter als eine eigenartige Neurose aufzufassen ist, indem dieselbe durch eine primäre krampfartige Verschliessung des dem Duodenum zunächst liegenden antralen Teiles des Magens zuwege gebracht wird, und dass gleichzeitig im grössten Teil des Magens oder im ganzen Magensack im übrigen eine deutlich ausgesprochene und wohl in der Hauptsache sekundär eintretende Muskelhypertrophie besteht.

Seit der Veröffentlichung dieser meiner Untersuchungen sind wiederum mehrere die in Rede stehende Krankheit berührende Arbeiten zu den vielen hinzugekommen, die während der letzten Jahre die pädiatrische Literatur überschwemmt haben.

Teilweise denselben Gegenstand berührend, ist nun auch von anatomischer Seite, von Prof. D. J. Cunningham[3]) in Edinburg

---

[1]) Wernstedt, Studium über die Natur der sogenannten „angeborenen Pylorusstenose“. Nord. Med. Arkiv. 1906. Afd. II. No. 2. Dissertationsarbeit.

[2]) Hirschsprung, Fälle von angeborener Pylorusstenose, beobachtet bei Säuglingen. Jahrb. f. Kinderh. 1888. Bd. 28. S. 61. — Derselbe, Stenosis pylori congenita. Hospitalstidende 1901, 20. XI. S. 1169. Ref. Jahrb. f. Kinderh. 1901. Bd. 55. S. 596.

[3]) Cunningham, The varying form of the stomach in man and the antropoid ape. — Sep.-Abdr. Transactions of the Royal Soc. of Edinb. Vol. XLV. Part. I. No. 2. 1906.

ein anatomisches Werk über den Magen — ungefähr gleichzeitig mit der Veröffentlichung meiner eigenen Untersuchungen — herausgegeben worden, welches Werk mir mancherlei Interessantes zu bieten scheint, geeignet, wie es ist, den in meiner Dissertationsarbeit vorgeführten Ansichten eine kräftige Stütze zu gewähren.

Was nämlich die „so-called pyloric stenosis in infants" anbelangt, wovon Cunningham Gelegenheit hatte, „a considerable number" zu untersuchen, so ist auch Cunningham durch seine ausschliesslich anatomischen Untersuchungen zu durchaus derselben Ansicht getrieben worden, wie ich sie in meiner vorerwähnten Dissertationsarbeit vertreten habe, nämlich der Thomsonschen, dass es sich sowohl um einen Spasmus als um eine Hypertrophie handelt.

Cunningham ist, so viel ich weiss, der einzige Anatom vom Fach, der Gelegenheit gehabt hat, diese pathologischen Magen näher zu untersuchen, und es ist sicherlich von ausserordentlicher Bedeutung, gerade von rein anatomischer Seite die Ansicht ausgesprochen zu hören, dass diese Stenoseform spastischer Art ist, denn die entgegengesetzte Ansicht, dass dieselbe durch eine organische Missbildung hervorgerufen sei, liegt unleugbar in weit näherem Bereich für den Anatomen, als für den auch auf klinische Beobachtungen gestützten, praktisch tätigen Arzt.

Wie der Titel andeutet, bezweckt die Cunninghamsche Untersuchung hauptsächlich eine Studie über die Formvariationen des menschlichen Magens. — Ich möchte an dieser Stelle auch mit einigen Worten die Gesichtspunkte berühren, die Cunningham hierbei geltend macht, weil mir dieselben zwecks einer richtigen Beurteilung der anatomischen Formverhältnisse des Magens von prinzipieller Bedeutung zu sein scheinen und auch für eine pathologisch-anatomische Studie des Säuglingspylorospasmus angelegt werden müssen.

Man dürfte nämlich, ohne sich sehr in die anatomische Literatur zu vertiefen, finden, dass eine gewisse Einseitigkeit sich beim Studium dieses Organs häufig geltend macht, indem dasselbe fast ausschliesslich von rein deskriptivem anatomischen Gesichtspunkt aus betrachtet wird, gerade als hätte dasselbe stets dieselbe Form gezeigt, die nach dem Tode zum Vorschein kommt.

Diese, so viele anatomische Forscher charakterisierende „very limited and circumscribed view to take of a subject so important and so full of interest" ist es nun, gegen die Cunningham opponiert.

In diese Äusserungen Cunninghams kann ich nicht anders als völlig einstimmen. Die Wichtigkeit, um nicht zu sagen Notwendigkeit, bei der Deutung der Form der in situ gehärteten Organe eine weit umfassendere Anschauungsweise anzulegen, innerhalb welcher auch ein physiologischer „Gesichtspunkt" Raum findet, dürfte doch meines Erachtens recht klar zutage treten, wenn es sich um das Studium eines Organs handelt, das wie der





Magen zu so weit gehenden spontanen und völlig physiologischen Formveränderungen befähigt ist.

Wenn man daher beim Studium eines Magens, der in situ und demnach in der Phase seiner motorischen Wirksamkeit gehärtet worden ist, die er beim Tode einnahm, nicht die physiologischen Kontraktionsmöglichkeiten dieses Magens im Gedächtnis behält und sie berücksichtigt und nicht zu erforschen sucht, wie weit sich mit Rücksicht auf die Form und die Dicke der Muskulatur die Wirkung derselben erstreckt, kann man leicht zu verhängnisvollen Fehlschlüssen verleitet werden. Es kann da auch keine Verwunderung erregen, wenn man in der anatomischen Literatur genötigt ist, eine vorhandene Steigerung der Dicke der Muskulatur auf einem begrenzten Gebiet des Organes ohne weiteres als eine eigentümliche angeborene Dickwandigkeit oder Hypertrophie, oder einen zylinderförmigen Teil desselben als eine angeborene Kanalförmigkeit oder Verengerung, oder einen sanduhrförmigen Magen als eine angeborene Anomalie oder als durch eine umschnürende Kleidertracht verursacht beurteilt zu finden — während dahingegen der von weniger eng angelegten Gesichtspunkten ausgehende Forscher diese Eigentümlichkeiten leicht zum mehr oder weniger wesentlichen Teil oder vielleicht ausschliesslich durch eine auf einen gewissen Teil des Organes lokalisierte Kontraktion zuwege gebracht findet.

Ein Untersucher wiederum, der die Form des Magens und die Dickeverhältnisse der Wand, wie diese ausschliesslich auf Grund ihrer rein anatomischen Konstruktion besteht, studieren will, muss sich dadurch, dass er den Magen in seine Grundform überführt, von dem Einfluss einer eventuell fortbestehenden Kontraktionsstellung frei machen.

Mit Grundform bezeichne ich im Gegensatz zu Kontraktionsform die Gestalt, die der ausgespannte Magen annimmt, nachdem er durch eine künstlich vorgenommene Dilatierung von einer eventuell fortbestehenden Kontraktionsstellung befreit worden ist.

Während ein und derselbe Magen bei verschiedenen Gelegenheiten bei Lebzeiten verschiedene Kontraktionsformen einnimmt, muss natürlich seine Grundform immer dieselbe bleiben, von welcher seiner Kontraktionsformen wir auch ausgehen. Es ist selbstredend, dass man, um Formeigentümlichkeiten oder Formvariationen aufzustellen, die ausschliesslich durch den anatomischen Bau der Organe bedingt sind, in ihre Grundform übergeführte Organe mit einander vergleichen muss. Handelt es sich dagegen darum, die Formeigentümlichkeiten oder Variationen zu beurteilen, die ein in situ gehärteter Magen darbietet, dann muss man auch wie Cunningham einen physiologischen „Gesichtspunkt“ anlegen.

Während demnach von anatomischer Seite die Cunninghamschen Untersuchungen eine kräftige Stütze für die Richtigkeit meiner Schlussfolgerungen über die spastische Natur dieser Krankheit und das Vorhandensein einer Hypertrophie bilden, finde ich auch von hervorragender pädiatrischer Seite in dem jüngst erschienenen Beitrage zu dieser Frage eine nicht weniger kräftige Stütze für dieselben Ansichten.

In seinem Vortrag „Über Pylorospasmus"[1]) auf dem medizinischen Kongress in Stuttgart im vorigen Jahre hat nämlich Herr Geheimrat Prof. Heubner sich in diesen Punkten vollständig auf meine Seite gestellt und dabei in für mich besonders vorteilhaften Ausdrücken meine Untersuchungen über diesen Gegenstand erwähnt.

In einem Punkte dagegen behauptet Heubner, meine Auffassung von der Natur des Pylorospasmus bei Säuglingen nicht teilen zu können. Heubner äussert hierbei, auf mich abzielend, folgendes:

„Dagegen teile ich nicht die Meinung des erstgenannten Forschers, dass das Moment des Angeborenseins auszuschliessen sei, halte dieses vielmehr für integrierend zum Begriffe des ganzen Leidens gehörig."

Aus diesen Worten Heubners dürfte wohl nicht gerne eine andere Meinung hervorgehen können, als dass ich in diesem Punkte eine Auffassung hegte, völlig entgegengesetzt derjenigen, für welche Heubner und Thomson[2]) das Wort ergreifen. Da dies indessen keineswegs mit dem wirklichen Sachverhalt übereinstimmt und ersichtlich auf einer irrigen Auffassung meiner im vorgenannten Werk gefällten Äusserungen beruht, sei es mir gestattet, dies im Folgenden zu berichtigen. Um so lieber mache ich hiervon Gebrauch, als sich hierdurch gleichzeitig eine passende Gelegenheit bietet, auf diese in meiner Dissertation ziemlich stiefmütterlich behandelte Seite der Sache näher einzugehen.

Mag man nun entweder wie Zentner[3]) in seinem Referat im Jahrb. f. Kinderheilk. in den Äusserungen, die ich in meiner Dissertationsarbeit (siehe S. 103—104 und S. 114—115) mache, die Meinung sehen, die ich wirklich hege oder nicht, so ist indessen deutlich, dass ich an keiner Stelle davon rede, dass „das Moment des Angeborenseins auszuschliessen sei", sondern überall nur sage, es scheine mir „zweckmässiger", „die Bezeichnung" oder „die Benennung" „angeboren" auszuschliessen. Die Begründung hierfür suche ich, wie Zentner in seinem Referat richtig angibt, „in dem Mangel an sicheren Beweisen für

[1]) Heubner, Über Pylorospasmus. Sep.-Abdr. Therapie der Gegenwart. Oktober 1906.

[2]) Thomson, Congenital hypertrophy of the pylorus and stomach. Brit. med. Journ. 1895. II. S. 711 (und andere Arbeiten mehr (s. Wernstedt, l. c.).

[3]) Zentner, Jahrb. f. Kinderh. August 1906. S. 398.

das Angeborensein dieser Stenoseform". Der wichtigste Anlass dazu, dass ich nunmehr der Meinung war, die Bezeichnung „angeboren" ausschliessen zu müssen, die ich noch in meiner ersten Publikation über diesen Gegenstand beibehielt [Wernstedt[1])], ist doch, wie auch aus meinen Äusserungen auf den oben zitierten Seiten deutlich hervorgehen dürfte, die, dass wir eine andere Form von Stenosen, den Landerer-Maierschen Typus haben, für die die Bezeichnung „angeborene Pylorusstenose" mir besser am Platze zu sein scheint.

Überhaupt scheint mir die Bezeichnung Stenose nur den Formen von Pylorusverengerungen zukommen zu sollen, die durch eine wirkliche organische Veränderung der normalen anatomischen Verhältnisse verursacht sind. Unter solchen Voraussetzungen scheint mir die Bezeichnung „angeborene Pylorusstenose" für den Landerer-Maierschen Stenosetypus besser als irgend ein anderer Name zu erklären, dass es sich hier zum Unterschied von allen anderen Stenoseformen um eine Verengerung handelt, zuwege gebracht durch ein, unabhängig von Kontraktionszustand und pathologischen Gewebeveränderungen, von Anfang zu eng angelegtes oder vielleicht richtiger, in einem bestimmten Entwicklungsstadium in seiner Weitezunahme stehen gebliebenes Pylorus- (bezw. Antrum-) Lumen.

Die Verengerungen des Pylorusteiles des Magens dahingegen, die durch Muskelkrampf zuwege gebracht werden, scheinen mir am zweckmässigsten Pylorospasmen oder spastische Pyloruskontrakturen genannt werden zu müssen. Von den seither unter der gemeinsamen Bezeichnung „angeborene Pylorusstenose" zusammengefassten und ihrer Natur nach ganz verschiedenen beiden Typen, dem Landerer-Maierschen und dem Hirschsprungschen (siehe die Dissertationsarbeit), müssen demnach die letzteren ausgesondert und den Pylorospasmen zugeführt werden. Hierbei die Bezeichnung „angeboren" beizubehalten, würde, — die kongenitale Natur derselben zugestanden, — möglicherweise von neuem Anlass geben können, diese beiden Typen mit einander zu verwechseln. Und im übrigen, gibt es wirklich irgendwelche zwingenden Gründe, die angeborenen Pylorospasmen in einen so scharfen Gegensatz zu den aus irgend einem anderen Grunde entstehenden zu stellen, dass die Benennung „angeboren" notgedrungen mitgenommen

[1]) Wernstedt, Einige Fälle von kongenitaler spastischer Pylorushypertrophie. Nord. Med. Ark. 1905. Abt. II. Anhang S. 263.

werden muss? Und ausserdem können wir wirklich vollkommen gewiss sein, einerseits, dass jeder im Säuglingsalter auftretende Fall von Pylorospasmus eine kongenitale Grundlage hat, und andererseits, dass jeder in späteren Jahren auftretende Fall von Pylorospasmus dieser Grundlage entbehrt?

Wenn wir überhaupt notwendig zwischen diesen, in verschiedenen Altersklassen eintreffenden Krankheitsfällen einen Unterschied machen wollen, ist es dann nicht ebenso zweckmässig oder besser, die hier besprochenen Fälle: Pylorospasmen im Säuglingsalter zu nennen?

Thomson nennt in manchen seiner Aufsätze die Krankheit „congenital gastric spasm", und auch Heubner scheint im Zweifel, ob es nicht richtiger wäre, den Namen „Gastrospasmus" zu akzeptieren. Auch dieser Benennung gegenüber finde ich doch die Bezeichnung „Pylorospasmus" überlegen, und zwar aus praktischen Gründen. Pylorospasmus erklärt, dass hier eine Krankheit mit pylorusstenotischen Symptomen vorliegt; Gastrospasmus dagegen scheint mir doch wenigstens für den mit der Krankheit Unbekannten das Feld für Mutmassungen in verschiedenen Richtungen offen zu lassen, um was es sich hier klinisch gesehen handelt.

Wenn ich demnach meinesteils am meisten geneigt bin, die Krankheit ganz einfach „Pylorospasmus" (spastische Pyloruskontraktur) „im Säuglingsalter" zu nennen und die Benennung „angeboren" auszuschliessen, so scheint mir doch, als ob dies eine Auffassung wäre, die auch von Seiten Heubners Billigung finden dürfte. Wenigstens scheint mir der Umstand darauf hinzudeuten, dass während Heubner in seinem „Lehrb. d. Kinderheilk." als Überschrift des Kapitels über die in Rede stehende Krankheit die Bezeichnung „die angeborene Pylorusstenose" anwendet, er in dem Titel seines Kongressvortrages doch „schlechtweg" von Pylorospasmus spricht.

Während also dies das von mir positiv und mit Bestimmtheit über „die Angeborenheit" Gesagte ist, räume ich gerne ein, dass die obenerwähnten Seiten meiner Dissertationsarbeit, was meine Stellung zur Frage anbelangt, ob für diese Krankheit eine kongenitale Unterlage vorhanden ist oder nicht, kein völlig klares Bild von meiner Auffassung gewähren, ja dass die einzelnen Sätze in denselben sich sogar in gewissem Grade zu widersprechen scheinen.



Dies mag seine Erklärung darin finden, dass, da ich weder für die eine, noch für die andere Meinung nach meiner Idee hinreichend überzeugendes und einwandfreies Beweismaterial auftreiben konnte, ich auch mit keinen bestimmteren Aussprüchen in diesem Punkte kommen wollte. Wie ich demnach an keiner Stelle behaupte, dass eine kongenitale Grundlage vorhanden sei, findet sich auch an keiner Stelle die Ansicht ausgesprochen, dass eine solche Grundlage gar nicht vorhanden sei. Ich lasse mit anderen Worten diese Frage offen.

Wenn dennoch einerseits auf mehr oder weniger unsicherer Basis ruhenden Schlussfolgerungen nur ein geringerer Grad von Beweiskraft beigemessen werden muss und die Punkte, wo nur solche Beweise von mir angezogen werden konnten, in meiner Dissertationsarbeit aus diesem Grunde eine weniger tiefgehende und erschöpfende Erörterung erfahren haben, so ist es andererseits von Wichtigkeit, dass der Wert derselben hinwiederum nicht unterschätzt wird. Wo feste Angriffs- und Ausgangspunkte für die Weiterentwicklung einer Frage fehlen, da kann doch eine auf lockereren Gründen basierte Diskussion wenigstens befruchtend und zu neuen Anstrengungen im Suchen nach besseren Grundlagen anregend wirken.

Unter solchen Umständen dürfte eine vollständigere Diskussion über die Frage von der „Angeborenheit“ des Pylorospasmus bei Säuglingen nicht ganz ohne Wert sein, selbst wenn man sich dabei gedrungen fühlen muss, die Frage auch ferner unentschieden zu lassen.

In Bezug auf die Frage von der Angeborenheit dieser Krankheit kommen die im übrigen so verschieden denkenden Verfasser, sofern sie auf diese Seite der Sache eingehen, zu einer nahezu vollständigen Übereinstimmung, indem die allermeisten die Krankheit für kongenital halten.

Nur einige zerstreute Stimmen, und zwar immer von den Vertretern der spastischen Theorie, erheben sich gegen diese Auffassung.

So schildert Gardner[1]) einen von ihm beobachteten Fall, der nach seiner bestimmten Auffassung nicht kongenitalen Ur-

[1]) Gardner, A case of hypertrophic stenosis of the pylorus in an infant etc. Lancet. 1903. I. S. 100.

sprungs sein kann; Carr[1]) „doubted if it was proper to call all of these cases „congenital“", und Greef[2]) sagt: „Since this condition has been known, it has been called congenital, but in looking over the cases reported and judging from my own case, I have come to the conclusion, that we have to deal with an acquired condition, not a congenital one.“

Es lassen sich nun in Bezug auf die Frage, ob ein kongenitales Moment bei der Entstehung dieses Krankheitsbildes als irgend eine Rolle spielend anzusehen ist, verschiedene Möglichkeiten denken, welche ihrerseits mit der Frage zusammenhängen, was bei der Krankheit als das Primäre anzusehen ist: die Hypertrophie oder der Spasmus.

So wäre z. B. denkbar, dass das angeborene Moment ausschliesslich in einer angeborenen Hypertrophie zu suchen ist, zu der sich später nach der Geburt (oder eventuell schon vorher) ein Spasmus gesellt, oder andererseits, dass der Spasmus das Primäre ist, das schon während des Fötallebens entsteht und sekundär zu einer Hypertrophie der Muskulatur führt. Natürlich lässt sich, theoretisch betrachtet, auch die Möglichkeit nicht ausschliessen, dass sowohl die Hypertrophie als auch der Spasmus sich aus zwei von einander unabhängigen oder zum Teil unabhängigen Ursachen entwickeln und dass dieses sowohl vor als auch nach der Geburt eintreffen kann. Schliesslich lässt sich denken, dass keines von diesen zwei Kardinalanzeichen der Krankheit schon bei der Geburt existiert, oder andererseits, dass in dem Organismus des neugeborenen Kindes nur eine Anlage oder eine gewisse Disposition für Hypertrophie oder Spasmus oder für beide vergraben liegt.

Um grössere Übersichtlichkeit und Klarheit in diesen verwickelten Verhältnissen zu gewinnen, scheint es mir zweckmässig, im folgenden die verschiedenen Möglichkeiten etwas auseinander zu halten.

Die Frage von der Angeborenheit der Hypertrophie.

Was nun zunächst die Muskelhypertrophie anbelangt, so liesse sich denken, dass dieselbe dadurch entsteht, dass ein reichlicher als gewöhnlich bemessenes oder seiner Proliferationsfähigkeit nach mit übernormalen Kräften ausgestattetes Zellenmaterial sich während des embryonalen Lebens zu Muskelzellen differentiiert.

[1]) Carr, Diskussion. Arch. of Ped. 1901. S. 293.

[2]) Greef, Pyloric stenosis in infants. Med. Record. 27. August 1904.

Einer solchen Auffassung schliesst sich Cautley[1]) an, indem er erklärt: „Nature in her extreme anxiety to provide an efficiant pyloric sphincter has over-exerted herself and produced too great a quantity of muscular tissue."

Derselbe Grund schwebt auch Flynn[2]) und Murray[3]) vor, aber sie suchen die Erklärung hierfür auf phylogenetischer Basis, wie auch Ibrahim[4]) und jüngst Frölich[5]), die in Eigentümlichkeiten in der Ontogenie des Menschen die Erklärung für die ungewöhnlich starke Pylorusmuskulatur erblicken. Mehr hierüber weiter unten.

Man dürfte aber auch als Ursache dieser Muskelhypertrophie ein in einem gewissen Entwicklungsstadium auftretendes, zu vermehrter Zellproliferation reizendes, pathologisches Moment annehmen können.

Dieses reizende Moment könnte wiederum einerseits als von analoger Natur mit dem, obwohl für uns noch völlig unbekannten, reizenden Prinzip gedacht werden, das, wie man annehmen muss, der Erzeugung von Geschwulstbildungen zugrunde liegen muss.

Ein reizendes Moment von anderer Natur wiederum wäre das Auftreten eines Spasmus, denn eine abnorm vermehrte Muskelwirksamkeit muss ja aller Erfahrung nach mit Notwendigkeit eine Hypertrophie der arbeitenden Muskulatur herbeiführen. In dieser Weise sucht besonders Thomson[6]) die Ursache des Eintretens der Hypertrophie zu erklären. Thomson zweifelt nämlich daran, dass die Ursache in einer „simple redundancy of growth" (Cautley) zu suchen ist.

Von diesen vorstehend angedeuteten Veranlassungen für den Eintritt der Hypertrophie scheint mir nun der Gedanke an das Eintreten eines reizendes Momentes, analog mit demjenigen, das

---

[1]) Cautley, Congenital hypertrophic stenosis of the pylorus. Brit. med. Journ., 1898, II, S. 1490, und andere Arbeiten mehr, siehe Wernstedt, l. c.

[2]) Flynn Kongenitale Hypertrophie des Pylorus. Ref. in Münch. med. Wochenschr. 1903. S. 1274.

[3]) Murray, Congenital hypertrophic stenosis of the pylorus. Lancet. 1903. I. S. 266.

[4]) Ibrahim, Die angeborene Pylorusstenose im Säuglingsalter. Berlin. S. Karger. 1905.

[5]) Frölich, Om pylorusstenose hos spaedboern (Über Pylorusstenose im Säuglingsalter). Norsk Magaz. for Lägevid. No. 9. 1906.

[6]) Thomson, On defective co-ordination in utero as a probable factor in the causation of certain congenital malformations. — Sep.-Abdr. The Brit. med. Journ. 6. September 1902.

zu Geschwulstbildung führt, mit ziemlich grosser Sicherheit ausgeschlossen werden zu können. Denn hierbei ist zu bemerken, dass die dem äusseren nach tumorähnliche Bildung, von der hier die Rede ist, betreffs ihrer Struktur in keiner Hinsicht an die Myomgeschwülste erinnert, sondern sowohl was Aussehen und gegenseitige Lage und Anordnung der einzelnen Muskelschichten, der Muskelbündel und der Muskelzellen anbelangt, wie gleichfalls in dem Verhältnis zwischen Bindegewebe und Muskulatur, völlig mit der im übrigen (siehe die Dissertationsarbeit) sehr charakteristischen und interessanten Anordnung unter normalen Umständen übereinstimmt.

Das auslösende Moment für den Eintritt der Hypertrophie mag nun indessen von den hier vorstehend aufgezählten oder von anderen nicht namhaft gemachten Veranlassungen abhängig sein, was es hier zunächst zu entscheiden gilt, ist, ob eine solche Hypertrophie überhaupt als schon bei der Geburt vorhanden angesehen werden kann oder nicht. In dieser Hinsicht haben wir uns hauptsächlich an die von Ibrahim[1]) und Frölich[2]), Riviere[3]), Torkel[4]), Flynn[5]) und Murray[6]) aufgezählten Gründe zu halten, denn diese sind, soweit ich finden kann, die einzigen, die ihre Ansichten durch Tatsachen zu stützen gesucht haben.

I.

Ibrahim wirft, nachdem er in seiner ausführlichen Monographie über „die angeborene Pylorusstenose" die Gründe erörtert hat, auf welchen er seine Ansicht von der organischen Natur dieser Krankheit basiert, die Frage auf: „Wo stammt diese abnorm starke Muskulatur her?" und er spricht hierbei die Vermutung aus, dass eine Erklärung hierfür möglicherweise in gewissen Verhältnissen im fötalen Leben zu suchen sei. Er fand nämlich bei 3 zu früh geborenen Kindern, die einige Wochen am Leben geblieben waren, „Pylori", „die in ihrem Grössenverhältnis zum Magen und der relativen Dicke der Muskelwandungen mehr als andere Pylori an die Verhältnisse bei unserer Erkrankung er-

[1]) Ibrahim, l. c.

[2]) Frölich, l. c.

[3]) Riviere, Congenital hypertrophic stenosis of the pylorus. Lancet. 1902. II. S. 1750.

[4]) Torkel, Die sogenannte kongenitale Pylorushypertrophie eine Entwicklungsstörung. Virchows Arch. Bd. 180.

[5]) Flynn, l. c.

[6]) Murray, l. c.

innerten. Wäre es nicht möglich," fährt er fort, „dass eine entwicklungsgeschichtliche Phase des Magens existiert, in welcher der Pylorus im Vergleich zum Magen ungewöhnlich stark und gross entwickelt ist?"

Dies ist ein Gedankengang, der unleugbar eine kräftige Stütze durch die Schlussfolgerung erhalten haben würde, die Müller[1]) auf Grund seiner Untersuchungen über die Anatomie des Magensackes im fötalen Leben betreffs der Natur des sog. „Canalis pylori" zieht, welche Untersuchungen indessen Ibrahim unbekannt gewesen zu sein scheinen.

Müller legt nämlich in den von ihm untersuchten Organen grosses Gewicht auf die Dickenverhältnisse der Muskulatur in der Portio pylorica des Magens. Der Canalis pylori[2]) beim Fötus ist

[1]) Müller, Beiträge zur Anatomie des menschlichen Fötus. K. Svenska Vetensk. Ak. Handl. 1897. Bd. 29. No. 2.

[2]) Betreffs der für die Beurteilung dieser Pylorusverengerungen so wichtigen Deutung der Natur des Canalis pylori sei im übrigen bemerkt, dass schon die sowohl für diesen wie für die Kontraktionszustände in anderen Teilen des Magens oder im ganzen übrigen Digestionskanal charakteristischen Verhältnisse, nämlich: Verringerung des Weitenumfanges, Steigerung der Dicke der Wand, Schleimhautfaltung, Kontraktionsstellung der Muskelbündel, Kontraktionsform der Muskelkerne unzweideutig zeigen, dass die von Müller Toldt gegenüber (siehe Müller, Beiträge zur Anatomie des menschlichen Fötus. K. Svenska Vetensk. Ak. Handl. 1897. Bd. 29. No. 2) aufgestellte Behauptung, dass „das Hervortreten dieses Magenabschnittes in einem besonderen Strukturverhältnisse" und „unmöglich", wie Toldt annimmt, „in einem Kontraktionszustande" seinen Grund hat, nicht sehr gut begründet zu sein scheint. Dies dürfte zur Genüge beleuchtet werden durch einen Blick auf die auf Tafel II, Figur 15 und 16 in der Cunninghamschen Arbeit, oder sogar selbst auf den auf Taf. X, Fig. 10 in der Müllerschen Arbeit abgebildeten canales pylori, ebenso wie durch die in meiner vorigen Arbeit speziell hierauf gerichteten eingehenden Untersuchungen, auf welche, wer sich dafür interessiert, verwiesen sei!

Auch Cunningham scheint in dieser Hinsicht nicht völlig auf demselben Standpunkt zu stehen, wie Müller, wenigstens sagt er, dass der Canalis pylori „is by no means constant in form and undergoes striking changes in accordance with altered physiological conditions of the stomach", sowie dass in dilatiertem Zustande dieser Teil des Magens sich nicht gut von dem Vestibularteil abgrenzen lässt oder sogar „merges into that of the pyloric vestibule without any indication of subdivision". Aber damit ist ja auch der Canalis pylori vollständig verschwunden!

Auch Dwight (Americ. Journ. of Med. scienc. 1903. Bd. 126. S. 581) bemerkt, dass das Hervortreten von „an inch or more" von dem an Duodenum grenzenden Teil der Pars pylorica unter der Form von „a tube with very thick walls" eine Kontraktionserscheinung ist.

In ähnlicher Weise äussert sich Schäfer und Symmington (Quains Anatomy. Vol. III. P. IV. 1896.)

nämlich nach Müller zum Unterschied von den Verhältnissen beim Erwachsenen durch eine besonders mächtige Entwicklung der Muskulatur charakterisiert.

Diese Untersuchungen Müllers sind, wie gesagt, Ibrahim entgangen. Sie sind indessen nun zur Besprechung gekommen in dem neulich von Frölich[1]) gelieferten Beitrag zur „Pylorusstenose"-Frage und werden den Versuchen dieses Forschers, die Entstehung der Hypertrophie in gleicher Weise zu erklären wie Ibrahim, zugrunde gelegt.

Frölich weist den Thomsonschen Gedanken an die Entstehung der Hypertrophie infolge eines kongenitalen Spasmus als „mehr genial, als eigentlich überzeugend" ab und nimmt als Stütze für seine eigene Ansicht — dass die Hypertrophie durch eine „rein fötale Hyperplasie" oder durch das Ausbleiben der „regressiven Veränderungen", „die stattfinden müssen, um die Heranbildung des künftigen Pylorus vorzubereiten", zuwege gebracht ist — teils Müllers Untersuchungen über den Canalis pylori, teils eine eigene vergleichende Untersuchung, vorgenommen einerseits an Magen von 4 nicht ausgetragenen Kindern (das jüngste im 8. Fötalmonat) und einem 3 Wochen alten Kinde, andererseits wiederum an einem 17 Wochen alten Kinde mit Pylorushypertrophie.

Sämtliche sechs von Frölich untersuchten Magen waren unter einem Druck von 30 cm „mit Formol oder Salzwasser gefüllt", und es zeigte sich bei der Messung der Dicke der Muskulatur, dass die Masse an der Pylorusklappe bei den normalen zwischen 1190—2100 μ variierten und bei dem mit Pylorushypertrophie 2100 μ betrugen. Ferner bemerkt Frölich als ein charakteristisches Kennzeichen, dass während in den normalen Magen die Muskulatur nach und nach an Dicke abnimmt, so dass sie auf 1 cm Abstand von der Klappe nur zwischen 448—1050 μ beträgt, sie dagegen bei dem pylorusstenotischen Magen in diesem Abstand immer noch 2100 μ misst.

Aus dem vorstehend Angeführten ist ersichtlich, dass auch Frölich nicht über den Einfluss klar ist, den verschiedene Kontraktionsstellungen auf die Dicke der Muskulatur und das Aussehen der Schnittfläche (siehe die Dissertationsarbeit) in diesem Teil des Mages ausüben. Auch die Pfaundlerschen[2]) Angaben

[1]) Frölich, l. c.

[2]) Pfaundler, Über Magenkapazität und Gastrektasie im Kindesalter. — Bibl. med. 1898. B. 1. H. 5.

darüber, dass ein Wasserdruck von 30 cm ausreicht, um die Kontraktionsstellung vollständig aufzuheben, werden von Frölich ohne weiteres für gut gehalten. Schon aus diesen Umständen erhellt, dass die Frölichschen Untersuchungen, als auf den Fehlerhaftigkeiten (siehe die Dissertationsarbeit) der Müllerschen und Pfaundlerschen Untersuchungsmethoden und Anschauungsweisen fussend, nicht als genügend beweiskräftig angesehen werden können.

Dazu kommt aber, dass es mehr als zweifelhaft sein dürfte, ob der von Frölich als Vergleichsmaterial benutzte Stenosemagen wirklich ein solcher ist. Irgendwelche andere Angaben, als dass das Kind bei seinem Tode 17 Wochen alt war und dass die Muskulatur 2,1 mm an Dicke mass, werden nicht erteilt. Aber dieses Mass von der Muskulatur ist doch viel zu gering als dass man es ohne andere Stützpunkte als einen Beweis dafür ansehen könnte, dass hier eine hypertrophische Pyloruskontraktur vorlag. Ich selbst habe grössere Masse an Magen von Säuglingen gefunden, die bei Lebzeiten nicht die geringsten Stenosesymptome darboten. So habe ich ein derartiges Kind von gleichem Alter wie das Frölichsche (4 Monate) mit einer 3,0 mm haltenden Muskulatur gefunden. Freilich war dieses Organ in situ gehärtet, während dahingegen der Frölichsche Magen ausgespannt, oder richtiger gesagt, „unter einem Druck von mindestens 30 cm mit Formalin oder Salzwasser gefüllt“ wurde.

Betrachten wir nun indessen die beiden von meinen eigenen Stenosemagen (die noch dazu jüngere Kinder betreffen als die Frölichs und an welchen ich Dehnungsversuche mit Wasser vorgenommen habe), so betrug die Dicke des Canalis pylori in der 3—4 Stunden lang mit einem Druck von mindestens 30 cm Wasser ausgespannten stenosierten Partie in Fall 5 (3 Monate 11 Tage) 4,35 mm und in dem mit einem Druck von 100 cm ausgespannten Magen von Fall 6 (3 Monate 2 Tage) sogar 4,90 mm, erreichte demnach in beiden Fällen ein mehr als doppelt so hohes Mass wie das von Frölich für seinen von einem älteren Kinde herstammenden Stenosemagen angegebene. Das Angeführte möge genügen, um die Berechtigung meiner Zweifel betreffs des Vorhandenseins von einer Hypertrophie in dem von Frölich angewendeten Magen zu beweisen.

Wie es sich hiermit übrigens auch verhalten möge, so habe ich indessen auch einige Magen aus derselben Fötalperiode wie die, die Frölich und Ibrahim angewendet haben, untersucht und

habe mich dabei nicht von der Richtigkeit der Müller-Ibrahim-Frölichschen Auffassung, dass diese Partie in diesem Stadium des Fötallebens der Muskulatur nach relativ kräftiger entwickelt sei als in späteren Altersperioden, überzeugen können, noch viel weniger davon, dass, wie Frölich behauptet, später regressive Veränderungen in der Muskulatur dieser Magenpartie eintreten.

Nun ist es von grosser Bedeutung, diese Ansichten auch von hervorragender anatomischer Seite bestätigt zu finden. Es scheint nämlich auch aus Cunninghams Untersuchungen hervorzugehen, dass wenig Wahrscheinlichkeit dafür vorhanden ist, dass die den oben genannten Verfassern vorschwebende Entwicklungsphase wirklich existiert.

Cunningham äussert nämlich in seiner Kritik über diese präsumierte fötale Entwicklungsphase wörtlich folgendes: „There is absolutely no ground for the statement, that the musculature of the pyloric canal in the foetus at this stage in its development is relatively more strongly developed, than in the later stages. So far from this being the case, it is evident from sections in my possession, that at this period of development it is more weakly expressed than in the full-time foetus".

Anstatt von den „regressiven" Veränderungen Frölichs würde es also nach Cunningham richtiger sein, hier von einer fortdauernden Dickenzunahme der Muskulatur in späteren Entwicklungsstadien zu sprechen.

Wie die Untersuchungsresultate zurzeit vorliegen, dürften also die Versuche, die Entstehung der Hypertrophie auf ontogenetischem Wege zu erklären, vorläufig als gescheitert anzusehen sein.

II.

In einer anderen Weise sucht nun Riviere[1]) die Erklärung für die Entstehung einer Hypertrophie. Er meint nämlich, dass unter den in der Literatur beschriebenen Fällen von „kongenitaler Pylorushypertrophie" 2 etwas verschiedene Stenoseformen zusammengeführt sind.

Bei der einen Form handelt es sich um eine reine kongenitale Affäre „a developmental error, a primary hyperplasia", — bei der andern wiederum um eine „simple hypertrophy of the pyloric muscle, probably produced after birth as a result of spasm". Diese ihrer Pathogenese nach demnach nicht völlig

[1]) Riviere, l. c.

gleichen Formen lassen sich nun indessen nach Riviere pathologisch-anatomisch von einander unterscheiden.

„How very different indeed is the appearance of the pylorus", sagt Riviere, „in these two conditions (and this is the point which I wish to emphasise here) in the acquired variety a ring of muscle triangular in cross section, a mere exaggeration of the normal pyloric ring; in the congenital condition a long firm cylinder."

Es ist also klar, dass Riviere gerade in der charakteristischen Konfiguration der stenosierten Partie, also in dem einem Canalis pylori ähnlichen Aussehen derselben, ein Zeichen davon erblickt, dass diese Hypertrophie angeboren ist.

Studieren wir nun indessen die anatomischen Verhältnisse am Pylorus an völlig normalen, in situ gehärteten Organen, so ergibt sich ja (siehe die Dissertationsarbeit), dass diese eigentümliche Konfiguration der stenosierten Partie unter völlig normalen Verhältnissen vorgefunden werden kann und keineswegs ohne weiteres als ein „pylorus, deformed as a whole" (Riviere) anzusehen ist.

So finden wir ja auch betreffs der Form der Schnittfläche im antralen Querstück, dass dieselbe schon unter völlig normalen Verhältnissen sich einmal dreieckig oder keilförmig, ein andermal dagegen gleichmässig dick oder ein Stück vom Pylorus sogar dicker zeigt, als an der Pylorusmündung selbst. Aber überall sehen wir diese verschiedene Konfiguration der Schnittfläche an den normalen Magen, in intimem Zusammenhang mit der motorischen Funktionslage stehen, in der sich die dem Pylorus zunächst belegene Magenpartie befindet. Die dreieckige keilförmige oder „sphinkter"-ähnliche Schnittfläche kennzeichnet demnach den Magen, wo der Pylorus mehr oder weniger stark kontrahiert, das Antrum dagegen mehr oder weniger stark dilatiert ist, die gleichmässig dicke oder spindelförmig anschwellende und demnach mit den Verhältnissen in den pylorusverengerten Organen übereinstimmende Schnittfläche, dagegen die, in welchen sowohl der Pylorus als auch ein grösserer oder kleinerer Teil der Pars pylorica kontrahiert sind oder mit anderen Worten ein deutlicher Canalis pylori gebildet wird.

Dass die eine der von Riviere geschilderten Stenoseformen mit dem von mir als der Hirschsprungsche geschilderten Typus von sogen. „kongenitaler Pylorusstenose" völlig übereinstimmt



und demnach mit den spastischen Pyloruskontrakturen im Säuglingsalter identisch ist, geht aus der Beschreibung über den von Riviere mitgeteilten Fall deutlich hervor.

Ob die übrigen 2 von Riviere beobachteten, aber nur beiläufig erwähnten Fälle auf den Landerer-Maierschen Stenosetypus zurückzuführen oder auch als spastische Kontrakturen zu deuten sind, wo der Spasmus nur die in der Pylorusklappe belegene Muskelmasse interessiert, oder ob in diesen Magen überhaupt nichts wirklich Pathologisches vorgelegen hat, dürfte unmöglich nur an der Hand der von Riviere gegebenen Beschreibungen zu entscheiden sein.

Unter allen Umständen ist doch klar, dass die von Riviere hervorgehobenen Verhältnisse an und für sich auch nicht ausreichen, um die Kongenitalität der Hypertrophie zu beweisen, denn die Kennzeichen, die Riviere zwischen der kongenitalen und der postfötalen Hypertrophie aufgestellt hat, finden sich ja schon unter völlig normalen Verhältnissen als eine Folge verschiedener Kontraktionsstellungen in verschiedenen Teilen der Pars pylorica.

III.

Torkel[1]) hat einen Fall von „kongenitaler Pylorushyperplasie" pathologisch-anatomisch näher untersucht, wo er auf Grund einer in die hypertrophische Muskelpartie eingeschlossenen abgesprengten Brunnerschen Drüse den etwas kühnen Schluss zieht, dass wir es nicht nur in dem von ihm beobachteten, sondern auch in allen anderen Fällen mit einer, auch was die Muskelhypertrophie anbelangt, angeborenen „Entwicklungsstörung" zu tun haben.

Torkels Fall betrifft ein 4 Wochen altes Kind, das „erst wenige Tage vor dem Tode" in ärztliche Behandlung kam. Man konstatierte „mehrmaliges Erbrechen am Tage". Das Kind sollte übrigens seit der Geburt gebrochen haben. „Der Ernährungszustand war verhältnismässig gut, Stuhlgang täglich von normaler Beschaffenheit. Wohl infolge unzureichender Nahrungsaufnahme starb das Kind." Dies sind die einzigen Aufklärungen, die über die Krankheit erteilt werden.

Bevor ich auf die pathologisch-anatomische Untersuchung näher eingehe, möchte ich doch hervorheben, dass die vorstehend erteilten Angaben nach meiner Meinung zeigen, dass das Kind

[1]) Torkel, Die sog. kongenitale Pylorushypertrophie eine Entwicklungsstörung. Virch. Arch. Bd. 180.



wenigstens nicht an der Krankheit gestorben ist, um die es sich bei dieser Untersuchung handelt, und dass es mir auch Zweifel zu unterliegen scheint, ob es überhaupt an derselben gelitten hat. Die erteilten Angaben über die Krankheitssymptome und den klinischen Verlauf sind nämlich gar zu knapp bemessen, um mit Sicherheit entscheiden zu lassen, was vorgelegen hat, und was die Aufklärungen über den Ernährungszustand und die Stühle anbelangt, so sind dies wichtige Aufschlüsse, die der Annahme einer Pyloruskontraktur direkt widersprechen.

Hiermit ist jedoch nicht gesagt, dass keine Muskelhypertrophie vorhanden gewesen ist. Leider wird dem Leser doch keine Gelegenheit geboten, die Sache objektiv beurteilen zu können, denn es werden keine absoluten Masse angegeben. Die Angabe, dass der Tumor an seiner dicksten Stelle 6mal so dick wie die Magenwand gewesen ist, hat nämlich keinen grossen Wert, da nicht gleichzeitig darüber aufgeklärt wird, in welcher motorischen Funktionslage die Wandpartie sich befunden hat. Eine ähnliche oder noch grössere Verschiedenheit zwischen den Dickenverhältnissen verschiedener Magenpartien ist nämlich unter völlig normalen Verhältnissen nicht selten zu finden. Dass in dem Torkelschen Magen etwas Pathologisches vorgelegen hat, scheint indessen über allem Zweifel erhoben, aber es scheint mir nach der gegebenen Beschreibung sehr ungewiss, ob wir hierbei — die Drüseneinsprengung ausser Betracht gelassen — dasselbe Bild vor uns haben, das wir in den übrigen Pyloruskontrakturen finden.

In Torkels Fall scheint nämlich der Tumor nicht konzentrisch um die Pyloruspassage gelagert gewesen zu sein, sondern eine mehr zirkumskripte, „flache, leicht nabelartig gedellte“ Verdickung hauptsächlich der vorderen Magenwand gebildet zu haben: „es springt die tumorähnliche Partie in das Lumen des Pylorus vor und beschränkt so dessen Weite auf ein Minimum“. Einen in dieser Weise zirkumskripten Tumor aber finden wir in keinem einzigen der übrigen publizierten Fälle von spastischer Pyloruskontraktur („kongenitale Pylorusstenose“) im Säuglingsalter. Dies ist ein Bild, das vielmehr Ähnlichkeit hat mit den von Magnus-Alsleben[1]) beschriebenen kleinen Pylorusadenomyomen.

Mir scheint übrigens nicht ganz ausgeschlossen werden zu können, dass der von Torkel beschriebene Tumor möglicherweise

---

[1]) Magnus-Alsleben, Adenomyome d. Pylorus. Virch. Arch. Bd. 173. S. 137.

zum Teil sogar durch eine zirkumskripte Muskelkontraktion zuwege gebracht worden ist. Es wird nämlich angemerkt und ist auch auf dem mitgeteilten Bilde zu sehen, dass „auf der Höhe der Wulstbildung die Schleimhaut drei Falten bildet, von denen die eine sich bald wieder glättet, während die beiden anderen, rüschenartig nebeneinander verlaufenden, sich gegen den Pylorus hin vereinen". Dass die Kontraktionstumoren keineswegs, wie dies bei den gewöhnlichen Pyloruskontrakturen in der Regel der Fall ist, eine gewisse Wandpartie in ihrem ganzen Umfang zu interessieren brauchen, dafür bringt Alberti[1]), der bei einer Laparatomie (an einem Erwachsenen) einen Kontraktionstumor am Pylorus wahrnahm, der in einer Ausdehnung von einigen Zentimetern in die hintere Magenwand vorsprang, einen Beweis.

Wie es sich nun auch mit der Muskelverdickung in dem Torkelschen Falle verhalten mag, so ist doch deutlich, dass die von Magnus-Alsleben beschriebenen Pylorustumoren unter allen Umständen durchaus nicht für identisch mit den spastischen Pyloruskontrakturen bei den Säuglingen angesehen werden können, wohl aber mit dem Torkelschen Fall, was merkwürdigerweise andererseits Torkel selbst einräumt, wenn er über Magnus-Alslebens Fälle sagt: „mit dessen fünf veröffentlichten Fällen ich den meinigen für gleichartig halte."

Magnus-Alsleben sagt nun von seinen Fällen: „Eine embryonale Anlage kann für Fall V mit Entschiedenheit, für Fall III mit Wahrscheinlichkeit angenommen werden." Speziell Fall V dürfte hier eine nähere Erwähnung verdienen, da er, gerade wie Torkels Fall, von einem Säugling herrührt. „Das Individuum (10 Monate alt) hatte mehrere Wochen vor seinem Tode ohne charakteristische Symptome gefiebert, so dass der Verdacht auf Typhus entstand."

Die nähere mikroskopische Untersuchung zeigte, dass es sich auch hier um ein erbsengrosses Adenomyom handelte, das „in dem etwas verdickten Sphincter Pylori" sich an der Curv. maj. erhob.

Es scheint mir, was diesen Fall Torkels und den Fall V Magnus-Alslebens anbetrifft, wohl ausser allem Zweifel, dass wir es mit einer Entwicklungsstörung zu tun haben. Doch finde ich, worin man mir wohl auch beistimmen muss, dass aus den Beschreibungen der beiden Verfasser schwerlich ersichtlich ist,

[1]) Alberti, Diskussion. Deutsche med. Wochenschr. 1901. S. 13.

weder dass es sich hier bei Lebzeiten um eine Krankheit mit denselben Symptomen gehandelt hat, wie die, welche die Pylorospasmen im Säuglingsalter charakterisieren, noch auch, dass die pathologisch-anatomischen Veränderungen gleichartig mit denen sind, die wir als charakteristisch für diese Krankheit erkennen.

Unter solchen Umständen dürfte wohl eingeräumt werden müssen, dass Torkels Fall und Magnus-Alslebens Fall V nicht als Beweise dafür angesehen werden können, dass die Hypertrophie bei der typischen spastischen Pyloruskontraktur im Säuglingsalter angeboren ist.

IV.

Schliesslich erübrigt uns nun die Ansicht, näher zu erwägen, die in einem atavistischen Rückschlag weiter hinab in der Tierserie herrschenden Verhältnisse die Erklärung für die Entstehung und den kongenitalen Charakter der Hypertrophie (und der Stenose) suchen will.

Es war Flynn[1]), der diese Frage zur Diskussion brachte, und er verwies als Stütze für diese Ansicht auf die Verhältnisse bei einigen Krustaceen (!) und Edentaten. Später hat auch Murray[2]) auf die Verhältnisse bei den Edentaten hingewiesen.

Bei der öffentlichen Erörterung meiner Dissertationsarbeit wurden nun als Stütze für die Müllersche Auffassung vom Canalis pylori und für die organische Stenosetheorie ein ähnlicher Grund aufgeworfen, aber hierbei wurde auf den Magen der Haifische hingewiesen.

Was nun die Verhältnisse bei diesen letzteren Tieren anbelangt, so habe ich im vergangenen Sommer Gelegenheit gehabt, eine ziemlich grosse Anzahl von Haifischmagen zu untersuchen.

Der Magen des Haifisches (Acanthias vulgaris) — ich unterlasse hier eine detailliertere Beschreibung — bildet, im grossen gesehen, einen langgestreckten, gegen das kaudale Ende schmäler werdenden Sack, der, ohne eine deutliche Fundus- oder Ösophaguspartie zu bilden, direkt in die Schlundabteilung übergeht. Kaudal biegt sich nach rechts unter sehr scharfem spitzen Winkel (siehe Fig. 1) ein schmaler darmähnlicher Teil, „das Pylorusrohr", [Gegenbaur[3])] in kefaler Richtung um, mit dem durch eine

[1]) Flynn, l. c.

[2]) Murray, l. c.

[3]) Gegenbaur, Vergleichende Anatomie der Wirbeltiere. Bd. II. Leipzig 1901.

seichte Einschnürung markierten Pylorus endigend. In vollständig dilatiertem Zustand (bei dem in Figur 1, abgebildeten Magen — der in seinem kaudalen Teil nahezu vollständig dilatiert ist — war es, um ihn in diesen Zustand zu bringen, ausreichend, den herausgenommenen Magen ohne Anwendung irgendwelchen Druckes mit Wasser zu füllen) zeigt sich diese ganze antrale Partie, ventrodorsal gesehen, wie ein schmales, zylinderförmiges Rohr mit sehr gleichmässigen und geradlinigen Konturen, die sich erst in der Nähe des Pylorus einander nähern. Von Seite zu Seite gesehen, ähnelt diese Partie (Figur 2) einem Conus mit der Spitze im Pylorus. Eine dem Fund. pyl. entsprechende Ausbuchtung der Curv. maj. wird nicht gebildet,

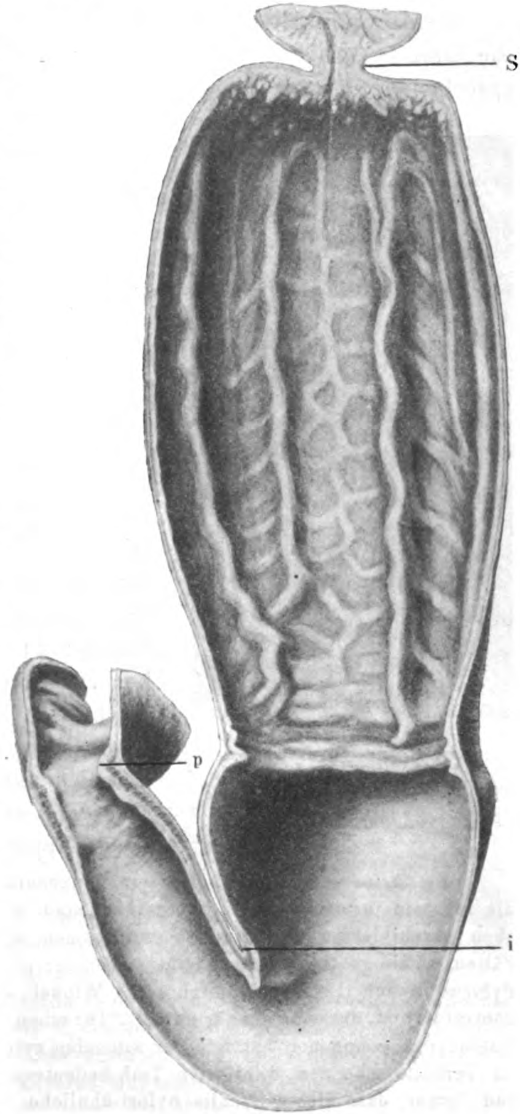


Fig. 1.

Die dorsale Hälfte von einem Magen eines Haifisches (Achantias vulgaris). Der Magen wurde mit Wasser gefüllt und in 2 proz. Formalinlösung gehärtet. Etwas vergrössert. **S** = das zugeschnürte Schlundende des Magens; **p** = Pylorus; **i** = Incisura angularis; **p—i** = das antrale Querstück, („das Pylorusrohr"). Der ganze kephale Magenteil ist nicht völlig dilatiert, sondern die Schleimhaut zeigt noch ziemlich hohe Falten.

Auch die in nächster Nähe vom Pylorus gelegene Partie ist nicht ganz vollständig dilatiert, was an der anderen Hälfte des Magens, die hier einige schwache, kurze Längsfalten der Schleimhaut trägt, besser zu sehen ist. An dem antralen Querstück kommt ein Canalis pylori nicht zum Vorschein.

und ebensowenig tritt hier eine dem Sulc. intermedius entsprechende, die Grenze zwischen den dem Antrum und dem Fund. pyl. entsprechenden Partien markierende Furche hervor, und demnach ist auch keine Möglichkeit vorhanden, an dem antralen, an die Gestalt eines von zwei Seiten zusammengedrückten Conus erinnernden Querstück eine zylindrische kreissektorförmige Partie zu unterscheiden, wie es bisweilen beim Menschen auch nach vollständiger Dilatierung des Magens der Fall ist[1]).



Fig. 2.
Zeigt denselben Magen wie in Fig. 1 mit dem antralen Querstück von der Seite gesehen.

Studieren wir nun die Verhältnisse der Muskulatur, so sehen wir, dass dieselbe in dem antralen Querstück in der Nähe des Pylorus an Dicke zunimmt, aber gerade wie beim menschlichen Magen tritt diese Zunahme nur ganz allmählich ein und nimmt keine im Verhältnis zu benachbarten Partien besonders mächtige Dimensionen an. Am Pylorus hört die Zunahme ziemlich plötzlich auf, ohne dass, wie beim Menschen, ein deutlicher „Sphinkter" oder Klappenbildung entwickelt wird.

Es dürfte wohl kaum nötig sein, hinzuzufügen, dass in den Organen, die nicht in ihre Grundform übergeführt sind, einige Abweichungen von den oben geschilderten Verhältnissen vorkommen, wie gleichfalls, dass in den Fällen, wo ein grösserer oder kleinerer Teil der oder eventuell das ganze dem Pylorus zunächstliegende, in schrägem Winkel abgehende antrale Endstück kontrahiert ist, dasselbe das für den Müllerschen Canal. pyl. charakteristische Aussehen angenommen hat mit der schmalen zylindrischen Form und mit den im Verhältnis zu dem dilatierten Teil bedeutend verdickten Muskelwänden, und ferner, dass dieses Canalis pylori-ähnliche Stück durch Schnürfurchen eventuell an beiden Kurvaturen sich mehr oder weniger deutlich von dem übrigen mehr oder weniger dilatierten Teil abgrenzt.

Ein Detail ist doch von solchem Interesse um die Richtigkeit meiner im vorstehenden ausgesprochenen Ansichten betreffs der Natur des Canalis pylori zu illustrieren, dass es verdienen dürfte, hier erwähnt zu werden.

Der erste Haifischmagen, der nach der Entnahme aus dem Körper des

[1]) Siehe Wernstedt, Beiträge zum Studium der motorischen Funktionen des Pylorusteiles des Säuglingsmagens. Monatsschr. f. Kinderheilk. Mai 1907.

soeben getöteten Tieres in meine Hände gelangte, zeigte nämlich, dass der Pylorusring hier, wie ich glaubte, durch einen Knorpelring gebildet wurde. Indessen stellte sich, als der Pylorus nach einigen Augenblicken wiederum betrachtet wurde, heraus, dass dieses „knorpelartige" Gewebe, das eben vorher nur die äusserste Spitze des Antrum eingenommen hatte, jetzt eine bedeutend grössere Partie desselben einnahm und einen festen knorpelharten Zylinder bildete, der sich gegen den übrigen antralen Magenteil scharf abgrenzte. Das Antrum hatte mit anderen Worten sein Aussehen vollständig verändert und war nun in zwei verschiedene Teile eingeteilt, die zusammen das typischste Bild von den verschiedenen Teilen der von Müller beschriebenen Portio pylorica: Canalis und Vestibulum pylori abgaben. Es war also deutlich, dass das was ich anfänglich für einen Knorpelring gehalten hatte, in der Tat nur eine kontrahierte Muskelpartie war.

Ähnliche Kontraktionserscheinungen konnten nun während ganz langer Zeit an allen Magen beobachtet werden, die gleich nach der Tötung des Tieres herausgenommen worden waren. Bald traten sie als breite peristaltisch, oft in der Richtung vom Pylorus ausgehende Wellen oder als kürzere oder längere Einschnürungen an verschiedenen Magenpartien auf. So konnte es vorkommen, dass man bei gewissen Gelegenheiten z. B. das mittlere Dritteil des antralen Querstückes zu einer schmalen, festen, zylindrischen Partie kontrahiert finden konnte, während die beiden anderen Dritteile zu beiden Seiten dieser Canalis pylori-ähnlichen Partie „vestibular-ähnliche" Ausbuchtungen bildeten.

In einer mehr handgreiflichen Weise dürfte die Richtigkeit der Auffassung von der Natur des Canalis und Vestibulum pylori, zu deren Fürsprecher ich mich im vorstehenden und in meiner Dissertationsarbeit gemacht habe, wohl kaum demonstriert werden können.

Ähnliche Verschiebungen der den Canalis und das Vestibulum pylori charakterisierenden Verhältnisse habe ich übrigens auch an in situ gehärteten Säuglingsmagen beobachtet. Wer wie Verf. den Canalis pylori als hauptsächlich durch eine am Pylorusende des Magens eintretende Kontraktion hervorgebracht annehmen muss, den darf es auch nicht wundern, dass man vereinzelt die im gewöhnlichen Fall dem Canalis pylori entsprechende Magenpartie dilatiert und demnach relativ dünnwandig finden wird; die dem Vestibulum entsprechende Partie dagegen in Kontraktionsstellung fixiert und demnach zylinderförmig und dickwandiger als erstere Partie.

Dass nun derartige Befunde seltener sind, dürfte ja auch kein Anlass zur Verwunderung sein, da wir ja aus der Physiologie wissen, dass gerade am Pylorus normaliter eine stärkere und beständigere Kontraktion herrscht, als in irgend einer anderen Magenpartie.

Was nun die Frage von der Kongenitalität der Muskelhypertrophie bei den spastischen Pyloruskontrakturen im Säuglingsalter anbelangt, so ist aus dem vorstehend Mitgeteilten deutlich, dass es für die Versuche, auf phylogenetischem Wege auch das Auftreten dieser zu erklären, nicht taugt, den Haifischmagen als Beispiel zu wählen, und zwar schon aus dem Grunde, weil das, was den Ausgangspunkt für die Beweisführung bilden sollte, bei diesem Magen nicht einmal existiert. Denn beim Haifischmagen



von einer im Verhältnis zur übrigen Magenmuskulatur besonders kräftig entwickelten Antrummuskulatur zu reden, würde in keiner Weise mit den wirklichen Verhältnissen übereinstimmen. Dies liegt so fern, dass man eher sagen könnte, der Unterschied in der Dicke der Muskulatur zwischen der Pyloruspartie und der dünnsten Partie des Magens beim Haifisch scheine weniger gross, als er im menschlichen Magen ist.

Was die von Flynn und Murray angeführten Verhältnisse bei gewissen Krustaceen(!) und zur Edentatengruppe gehörenden Tierarten anbelangt, so ist es mir leider nicht möglich gewesen, den Originalaufsatz einzusehen, sondern ich war ausschliesslich auf die kurzgefassten Referate angewiesen, die in der Literatur vorliegen. Da indessen die Flynnschen Angaben in der Literatur beständig erwähnt werden und der Ansicht zu Grunde liegen, die die Entstehung der Hypertrophie als auf phylogenetisch bedingten Erblichkeitsverhältnissen begründet sehen will, dürfte ein näheres Eingehen auf die hiermit zusammenhängenden Fragen wohl motiviert sein.

In der Absicht, mir eine selbständige Auffassung von diesen Fragen zu verschaffen, habe ich eine ganze Reihe sowohl zur Edentatenfamilie als zu anderen Tierfamilien und Tierklassen innerhalb der Vertebraten gehörige Tiermagen untersucht.[1])

Um die Darlegung mehr objektiv zu machen und gleichzeitig das wertvolle und seltene Material etwas mehr auszunutzen, ziehe ich es vor, hier nachstehend eine etwas ausführliche Schilderung von den uns interessierenden Verhältnissen zu geben, die in dem recht reichhaltigen Edentatenmaterial vorliegen, das mir von Prof. Leche am zootomischen Institut der Stockholmer Hochschule bereitwillig zur Verfügung gestellt worden ist.

Die von mir untersuchten, in Sprit gehärteten Organe stammen von den Arten Manis, Cyclothurus, Myrmecophaga, Xenurus, Dasypus, Tolypeutes, Bradypus und Choloepus und geben folgendes Resultat:[2])

[1]) Was die Verhältnisse an den Magen der Krustaceen anbelangt, lasse ich sie im Folgenden ganz aus der Diskussion. Der Magen der Krustaceen stammt von ectoderm, der Magen der Säugetiere von entoderm; folglich sind die Magen dieser beiden Tierklassen nicht als homologe Bildungen anzusehen und die „Magenmühle“ der Krustaceen für einen Vergleich im Sinne Flynns nicht verwendbar.

[2]) Es sei daran erinnert, dass nach neueren Untersuchungen die früher als Edentata aufgefasste Ordnung genetisch in drei zerfällt, nämlich: 1) Xenarthra (die amerikanischen Formen); 2) Squamata (Manis) und 3) Tubulidentata (Orycteropus).

Manis tricuspidata (siehe Figur 3). Der Magen, der zu dem einfachen Magentypus gehört, misst in der Länge 6,5 cm, grösste Breite gegen den Fund. card. 3,5 cm, an der Corpusmitte 3 cm, am Übergang zur Pars pylorica 2,5 cm. Die Magenkurvaturen verlaufen in der Hauptsache ziemlich parallel miteinander, und eine Incisura angularis tritt nicht hervor (an diesem nicht in seine Grundform überführten Magen). Die Magenserosa ist eben und glatt, in der hinteren Hälfte an ihrer vorderen Fläche in mit der Curvatura major parallel laufende kleine Furchen gerunzelt (aller Wahrscheinlichkeit nach eine Kontraktionserscheinung). Gegen das Pylorusende, das bedeutend voluminöser und mehr kegel- oder kuppelähnlich ist, als das relativ

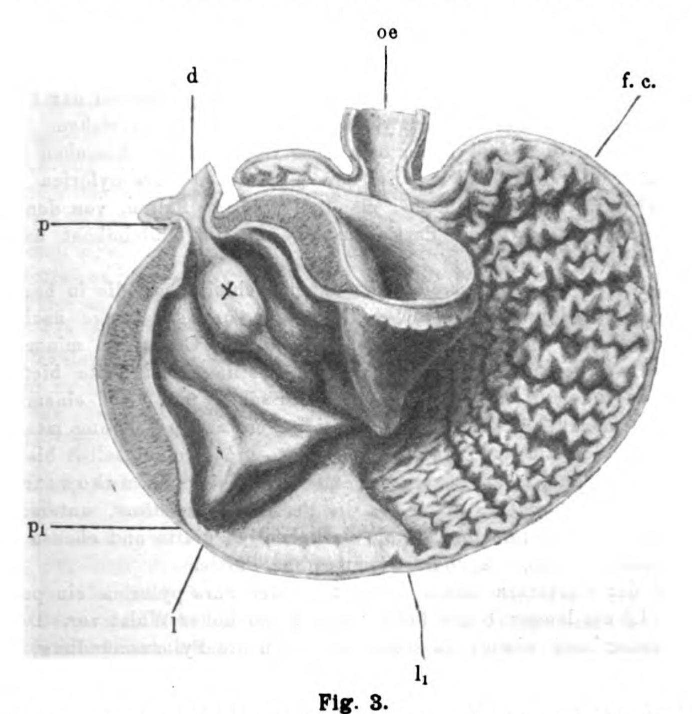


Fig. 3.

Magen von Manis tricuspidata, in Sprit gehärtet und die Curv. maj. entlang aufgeschnitten. Etwas vergrössert.

d = Duodenum; **p** = sulcus pyloricus. Der Rand der sehr schwach entwickelten Pylorusklappe kommt an dem etwas gezerrten Präparat ein wenig weiter unten (etwa in derselben Höhe wie das Zeichen ×) deutlich zum Vorschein; **oe** = Oesophagus; **f. c.** = Fund. card.; **x** = der polypenförmige Wulst („Triturationsorgan").

p—p_1 = der mit einer ausserordentlich kräftigen Muskulatur und wenigen Schleimhautfalten ausgestattete Pylorusteil.

l—l_1 = das durch eine besonders dicke Schleimhaut charakterisierte „Labdrüsengebiet".

Rechts von dieser Partie die mit einer ausserordentlich stark gefalteten Schleimhaut und sehr dünnen Muskulatur versehene Corpuspartie.

schmale antrale Querstück des Säuglingsmagens, ist eine durch ihre festen und äusserst dicken Muskelwände vom übrigen Magen getrennte, ihrer Konsistenz nach an einen festeren Tumor erinnernde Partie zu bemerken. In der äusseren Form tritt diese Partie nicht von dem übrigen Magen gut abgegrenzt hervor, dagegen ist sie aber sowohl von der Schleimhautfläche wie von einem Längsschnitt gesehen, besonders gut abgegrenzt, und imponiert im ersten Augenblick nahezu wie ein Tumor.

Diese muskulöse Partie der Edentatenmagen, die ich im folgenden die Pars pylorica nennen will, misst in der Länge längs der Curvatura major ungefähr 3,5 cm (ganze Länge der Curvatura major ungefähr 13 cm). Die Muskulatur, an einem Längsschnitt durch die Curvatura major gemessen variiert im Corpus und der Fund. card.-Partie ungefähr zwischen $^1/_2$—1 mm an Dicke, nimmt am Übergang gegen die Pars pylorica rasch auf $5^1/_2$ mm zu, nimmt distal wieder allmählich ab, so dass sie gleich bei der Pylorusöffnung $2^1/_2$ mm beträgt, um im Pylorus selbst 3 mm zu erreichen.

Die Schleimhaut zeigt ein besonders verschiedenes Aussehen in verschiedenen Teilen des Magens. In der muskulösen Pars pylorica ist sie ziemlich eben, bildet nur ein paar ziemlich niedrige Falten, von denen nur eine die ganze Länge dieser Partie durchzieht. Die Schleimhaut ungefähr 1 mm an Dicke.

Im Corpus und Fundusteil eine dünnere Schleimhaut, die in besonders starken, hauptsächlich transversal verlaufenden und der Länge nach stark gekräusten Falten gehoben ist. Die Gegend der Curvatura minor mehr faltenfrei. An dem der Pars pylorica zunächstliegenden Teile bietet die Schleimhaut indessen ein ganz anderes Aussehen dar. Auf einem quergestellten ovalen, längs der Curvatura major 2 cm an Ausdehnung messenden Fleck ist die Schleimhaut nämlich ganz glatt und erreicht selbst bis 3 mm an Dicke. Diese Schleimhautpartie [„das Labdrüsengebiet", Klinckowström[1])], die nur bei der Curvatura major an die Pars pylorica stösst, unterscheidet sich im übrigen von derselben durch eine ziemlich glatte und ebenso dünne, schleimhautbekleidete, besonders dünnwandige Partie.

An der Curvatura minor springt in der Pars pylorica ein polypenförmiger, 1,5 cm langer, 8 mm breiter und 4 mm hoher Wulst vor. Derselbe wird schmaler und nimmt an Höhe ab gegen die Pylorusmündung, wo er nahezu vollständig verwischt wird.

Manis longicaudata. Der Magen bietet der Hauptsache nach dieselbe Form und Aussehen wie der vorstehend beschriebene, misst in der Länge 8 cm und in der Breite 4 cm. Die muskulöse kegelförmige Pars pylorica misst in der Länge längs der Curvatura min. und maj. 2,7 bezw. 5 cm und in der Breite an der Corpusgrenze 2,8 cm. Die Muskulatur in der Pars pylorica beträgt bis 8 mm an Dicke längs beiden Curvaturen. Im übrigen Magen variiert sie zwischen $^1/_2$ bis höchstens 2 mm an Dicke.

Cyclothurus didactylus. (2 Exemplare.) Kleiner Magen von einfachem Typus in der Länge 3,5 cm, in der Breite reichlich 2 cm messend.

Die Magenschleimhaut ist in ihrem ganzen Umfang in längslaufenden Falten gehoben, die im dickwandigen Pylorusteil besonders kräftig werden.

---

[1]) Klinckowström, Zur Anatomie der Edentaten. — Arbeiten aus dem zootomischen Institut der Universität zu Stockholm. III. Sendung.

In diesem Teil, der reichlich ein Dritteil des Magens ausmacht, ist die Muskulatur ziemlich viel dicker als im übrigen Teil. Während sie demnach in der Mittelpartie des Magens (längs der Curv. maj.) etwa 1/2 mm beträgt, schwillt sie in dem ihr zunächst liegenden Teil der Pars pylorica rasch auf ungefähr 2 mm an, verdünnt sich wieder bedeutend und misst näher dem Pylorus wiederum nur etwa 1/2 mm an Dicke. An der Curv. min. beträgt die Muskulatur ungefähr 3 mm an Dicke.

In dem zweiten Magen, der etwas grösser als der vorhergehende ist, ist die Schleimhaut im Fundus und Corpusteil frei von Falten. In der Pars pylorica dagegen eine Menge längslaufende kräftige Falten. Die Muskulatur ist schwächer als im vorhergehenden Präparat, misst längs der Curv. maj. kaum 2 mm an der dicksten Stelle und scheint bei der Curv. min. noch dünner zu sein. Ein polypenförmiger Wulst scheint bei dieser Tierart an der Curv. min. nicht vorhanden zu sein.

Myrmecophaga jubata. Das Organ (von einfachem Magentypus), befindet sich in einem ziemlich mazerierten Zustande, misst in der Länge 26 cm, in der Breite 16 cm. Länge der Curv. maj. ungefähr 50, der Curv. min. 11—12 cm. Der bedeutend muskelkräftige Pylorusteil misst längs der Curv. maj. 10 cm an Länge. Die Muskulatur schwillt in der dem Corpusteil zunächstliegenden Partie sehr rasch an und scheint in frischem Zustande 10—15 mm an Dicke betragen zu haben, während die daranstossende Corpuspartie nur ungefähr 1 mm an Dicke erreicht. Näher dem Pylorus nimmt die Muskulatur wieder an Dicke ab und scheint hier kaum 1/2 cm an Dicke erreicht zu haben.

Ein ansehnlicher, nahezu walnussgrosser polypenförmiger Wulst springt von der Curv. min. hervor.

Tolypeutes conurus. Der Magen misst 4 cm in der Länge, 3 cm in der Breite und gehört zum einfachen Magentypus. Wie bei den vorhergehenden Arten, wird ein muskulöser, weiter, kegelförmiger Pylorusteil gebildet, der sich durch die dicke Muskulatur gut vom übrigen Magenteil abgrenzt. Er misst kaum 2 cm in der Länge längs der Curv. maj. Der Magen befindet sich in seinem ganzen Umfang in einem ziemlich dilatierten Zustand, die Schleimhaut ist im Fundus in einigen niedrigeren und in nächster Nähe des Pylorus in einigen kräftigeren Falten gehoben. Während die Muskulatur im Corpusteil nahezu papierdünn ist, beträgt sie in der Pars pylorica, selbst an den Stellen, wo die Schleimhaut nicht in Falten liegt, 3—3 1/2 mm. Längs der Curv. min. ist sie noch etwas dicker. Auch hier ist die Muskulatur längs der Curv. maj. in der Nähe des eigentlichen Pylorus dünner.

Xenurus gymnurus. Der Magen, der sich in einem ziemlich dilatierten Zustand befindet, misst in der Länge 14 cm, in der Breite 9 bis 10 cm, die Curv. maj. 34 cm. Die (nach einem Längsschnitt durch die Curv. maj. beurteilte) Muskulatur, die im Corpus- und Fundusteil nahezu papierdünn ist, nimmt in den dem Pylorus zunächstliegenden 11—12 cm allmählich an Dicke zu, so dass sie auf 4 1/2 cm Abstand vom Pylorus 2 1/2 mm an Dicke erreicht; nimmt danach rascher zu, so dass sie auf 2 1/2 cm Abstand vom Pylorus 6 1/2 mm an Dicke erreicht, nimmt nach dem Pylorus hin wieder auf 4 mm ab und misst an der Pylorusmündung selbst 6 mm.



Auf einem Schnitt durch die Curv. min. tritt in dem dem Pylorus zunächst liegenden, etwa 2 cm langen Teil eine rasche Zunahme an Dicke hervor. Die Muskulatur beträgt hier 6—7 mm, in der Pylorusmündung selbst 12 mm.

Gleichzeitig mit der nach dem Pylorus hin in diesem Magen langsamer als in den übrigen eintretenden Zunahme der Dicke der Muskulatur treten starke, längslaufende und näher dem Pylorus auch zirkulärlaufende Schleimhautfalten auf. Ob auch hier an der Curv. min. in der Nähe des Pylorus ein polypenförmiger Wulst hervorspringt, ist infolge der hier besonders stark entwickelten längslaufenden Falten nicht ganz sicher zu beurteilen.

Dasypus peba. Der Magen misst in der Länge 11 cm, in der Breite 8 cm. Die Curv. maj. 24 cm. Ziemlich stark dilatiert. Im mittleren Corpusteil doch einige längslaufende, ziemlich kräftige Schleimhautfalten.

Die Muskulatur, die im Fund. card. papierdünn ist, nimmt gegen den im Vergleich mit den Verhältnissen in den vorhergehenden Magen etwas schmäleren Pylorusteil allmählich an Dicke zu. In diesem Teil, der längs der Curv. maj. 3 cm, längs der Curv. min. ungefähr 1½ cm lang ist, nimmt die Muskulatur rascher an Dicke zu. In einem Querschnitt, ein paar Zentimeter vom Pylorus, durch die Curv. maj. und die benachbarten Wandpartien variiert die Muskulatur zwischen 2 und 5 mm an Dicke. Ein Längsschnitt durch die Curv. min. zeigt eine an die Verhältnisse in den Pylorospasmusmagen erinnernde sichelförmige Schnittfläche, wo die Muskulatur 7½ mm an Dicke beträgt. Zum Teil scheint jedoch diese Muskulatur nur der an der Curv. min. vorspringenden wulstförmigen Bildung anzugehören. An der Curv. maj. eine gut entwickelte, 6 mm breite Pylorusklappe.

Bradypus cuculliger. (Zwei Exemplare.)

Im Gegensatz zu allen vorhergehenden Magen ist der Magensack bei dieser und der folgenden Art von einem besonders verwickelten und komplizierten Typus (siehe Fig. 32 bei Klinckowström[1]). Der Magenkomplex misst 16 cm in der Länge. In dem 5½ cm langen spindelförmigen Pylorusmagen sind die dem Pylorus zunächst liegenden 3 cm der Magenwand ausserordentlich muskelkräftig. Während demnach im proximalen Teil die Muskulatur nur ¼—1 mm an Dicke beträgt, nimmt sie in dem vorgenannten distalen Stück rasch an Dicke zu und misst an einem Querschnitt zwischen 4 und 7 mm. Nach dem Pylorus zu nimmt die Muskulatur wiederum an Dicke ab, um an der Mündung selbst wieder zuzunehmen. Während der dünnwandige Teil mit einer ein weites Lumen umgebenden, nahezu ebenen und glatten Schleimhaut bekleidet ist, ist das Lumen im muskulösen Teil gänzlich verschwunden und durch kräftige längslaufende Falten blockiert.

Die übrigen Magenabteilungen ziemlich dünnwandig: ½—1 mm und dünner. Hier und da 3 mm dicke Muskelbänder.

Das zweite Exemplar zeigt ähnliche Verhältnisse. Im distalen Teil des Pylorusmagens 4—7 mm dicke Muscularis und längslaufende kräftige Falten.

Choloepus Hoffmanni. (Zwei Exemplare.)

Die Magen erinnern ihrem allgemeinen Aussehen nach sehr an die vorhergehenden.

[1]) Klinckowström, l. c.

Die Muskulatur des Pylorusmagens scheint doch bedeutend weniger kräftig entwickelt zu sein. In dem einen Exemplar nimmt die Muskulatur besonders langsam gegen den Pylorus auf ungefähr 2 mm Dicke zu. Im übrigen Teil ist sie vielleicht 1/4 mm. Die Schleimhaut im dünnwandigen Teil glatt und eben, in dem muskulöseren in einer Menge feiner, niedriger, zirkulär laufender Falten gehoben.

Im zweiten Exemplar nimmt die Muskulatur auf einem Schnitt durch die vordere Fläche sehr rasch zu und erreicht eine Dicke von 4,5 mm, an der hinteren kaum 2 mm. Im Zusammenhang mit der Zunahme der Muskulatur treten zahlreiche längslaufende und eine zirkulär laufende Falte auf.

Wie aus dem Vorstehenden erhellt, sind alle untersuchten Edentatenmagen durch einen muskelkräftigen Pylorusteil gekennzeichnet. Was die Dicke dieser Muskulatur im Vergleich zu der des übrigen Magens anbelangt, so scheint sie bei den verschiedenen Arten zu variieren. Bei gewissen, speziell bei Manis und Myrmecophaga, nimmt sie höchst bedeutende Dimensionen an und imponiert durch die plötzlich eintretende Zunahme, sowie durch den eigentümlichen von der Curv. minor-Wand vorspringenden polypenförmigen Wulst fast wie ein von dem übrigen Magen abgesondertes Muskelorgan. Bei anderen wiederum, z. B. bei Cyclothurus, nimmt die Muskulatur im Pylorusteil nicht dieselben gewaltigen Dimensionen an oder tritt auch nicht mit einer deutlichen Grenze gegen den übrigen Magenteil hervor, indem die Muskulatur, wie z. B. besonders deutlich bei Xenurus, nur äusserst langsam an Dicke zuzunehmen scheint.

Die von Flynn und Murray gemachte Angabe von einer ausserordentlich kräftig entwickelten Muskulatur im Pylorusteil gewisser Edentatenmagen scheint demnach durchaus richtig zu sein. Die auf Fig. 3 wiedergegebene Abbildung zeigt auch, verglichen mit dem auf Fig. 1 abgebildeten Haifischmagen, vollaus, wie augenfällig diese Verhältnisse bei der Gattung Manis hervortreten.

Angesichts dieser Tatsachen liegt es nun nahe, die Frage zu stellen, ob diese Verhältnisse nur bei gewissen, zur Edentatenfamilie gehörigen Tieren zu finden sind oder auch innerhalb anderer Tierarten vorkommen. Denn wenn wir überhaupt berechtigt sind, aus Homologien auf dem Gebiete der komparativen Anatomie auf einen näheren genetischen Zusammenhang unter denselben zu schliessen, so würde natürlich eine solche Schlussfolgerung im vorliegenden Falle bedeutend an überzeugender Kraft gewinnen, wenn es gelänge, bei noch anderen Tierarten eine derartige stark ententwickelte Pylorusmuskulatur nachzuweisen.



Es ist mir nicht möglich gewesen, in dieser Hinsicht einige umfangreichere Untersuchungen vorzunehmen. Indessen hatte ich Gelegenheit, eine Anzahl Magenorgane von einigen leichter zugänglichen Tierarten, wie von einer ganzen Reihe Süss- und Salzwasserfischen, von Frosch, Huhn, Schwein, Kaninchen, Katze, Hund und Affe (Macacus), zu untersuchen. Zu diesen Organen, die ich in frischem Zustande und nach Überführung in ihre respektiven Grundformen untersuchen konnte, kommen noch einige in Sprit gehärtete Organe von einigen anderen Tierarten (Halbaffen, Igel) hinzu.

Bei keinem der untersuchten Tiere habe ich nun ein mit den Verhältnissen bei den vorgenannten muskelkräftigen Edentatenmagen übereinstimmendes Organ gefunden.

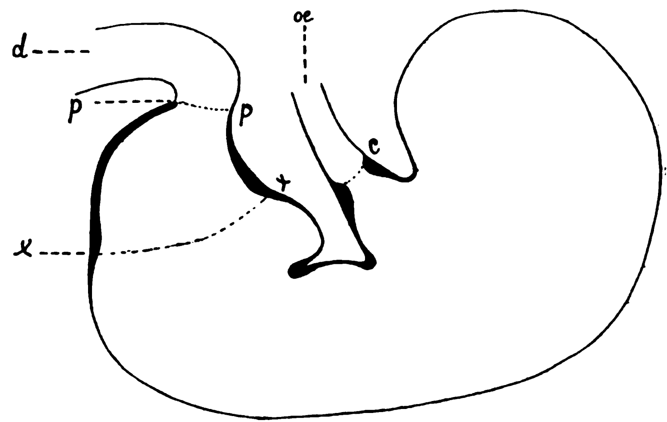


Fig. 4.
Grundform eines Kaninchenmagens mit Wiedergabe der relativen Muskeldicke der verschiedenen Magenteile.
d = Duodenum; **oe** = Ösophagus; **p** = Pylorus; **c** = Cardia; **x—x** = Grenze des muskelkräftigen Pylorusteils (**p—x**) gegen den übrigen Magen.

Beim Kaninchen hat doch der Magen in gewissem Sinne einige Ähnlichkeit mit den bei den Edentatenfamilien beschriebenen Verhältnissen.

Bei dem Magen dieses Tieres, der in seiner Grundform eine gewisse Ähnlichkeit mit einer Niere (siehe Fig. 4) hat und in dem ganzen oralwärts von der Incisura angularis belegenen Teil, wie gleichfalls in dem diesem zunächst liegenden Teil des antralen Querstückes besonders dünnwandig ist, nimmt dagegen der dem Pylorus zunächst liegende, nahezu halbsphärische und demnach

gar nicht canalis-pylori-ähnliche Teil bedeutend muskulösere Wände an. Diese Partie ist gegen den übrigen Magenteil besonders gut abgegrenzt gerade durch die plötzliche Zunahme an Dicke, die sich schon am unaufgeschnittenen Magen sowohl durch einen anderen Farbenton, als auch dem Gefühl zu erkennen gibt. Dagegen ist dieselbe (auch in Übereinstimmung mit den Edentatenmagen) nicht durch eine deutliche Schnürfurche in der äusseren Kontur vom übrigen Teil getrennt. Ein Schnitt durch die Kurvaturen (siehe Fig. 4) zeigt deutlich die plötzliche Zunahme der Muskulatur. Gerade wie bei den Edentaten wird indessen die Wand näher dem Pylorus wieder etwas dünner, um gleich neben demselben wiederum an Dicke zuzunehmen. Selbst wenn man den Ausspannungsdruck steigert, so dass die Schleimhaut ausgedehnt wird oder bis die Magenwand reisst, besteht dieser Unterschied zwischen einem muskelkräftigeren und einem weniger muskulösen Magenteil deutlich fort, was gleichzeitig damit, dass es beweist, dass es sich hier nicht um eine durch eine partielle Kontraktion, sondern durch wirklich „strukturelle" Ursachen verursachte Verdickung der Muskulatur handelt, andererseits auch deutlich beweist, dass die bei gewissen in situ gehärteten, mit einer dickwandigen, kanalförmigen Pyloruspartie ausgestatteten Säuglingsmagen vorkommende Verdickung, die bei dem in seine Grundform übergeführten Magen nicht wiederzufinden ist, auf einer vorübergehenden, nicht ausschliesslich strukturellen, sondern der Hauptsache nach durch Kontraktion bedingten Verdickung beruht.

Der muskulöse Teil im Kaninchenmagen erreicht doch keine gewaltigen Dimensionen und würde vermutlich, wenn die Zunahme nicht so plötzlich und unvermittelt geschähe, nicht den Eindruck machen, als besässe er eine gegen den Pylorus besonders kräftig entwickelte Muskulatur. So beträgt die Muskulatur an der dicksten Stelle, selbst bei dem in situ gehärteten Magen, kaum mehr als 2 mm längs der Curv. maj., während sie ja bei dem ungefähr ebenso grossen Manismagen $5^1/_2$ mm an Dicke erreicht.

Interessant ist es nun, zu finden, dass bei den allgemein als die nächsten Verwandten des Menschen in der Tierserie angesehenen Tierarten keine derartige kräftig entwickelte Pylorusmuskulatur vorhanden ist. So scheint weder bei den Affen (Macacus) und, wie aus Taf. III, Fig. 15 und 16 in der Arbeit von Cunningham[1]) ersichtlich, beim Schimpansen, noch bei den Halbaffen (Verf.)

[1]) Cunningham, l. c.

eine in die Augen fallende Abweichung von den entsprechenden Dickeverhältnissen bei der Muskulatur des menschlichen Magens vorzukommen.

Überhaupt hat es, nach einem flüchtigen Überblick von den in den gebräuchlichen Lehrbüchern in komparativer Anatomie gegebenen Beschreibungen (Oppel, Gegenbaur), den Anschein, als ob die Edentaten oder richtiger gewisse, zu dieser Tiergruppe gehörige Arten, was die Säugetiere anbelangt, in dieser Hinsicht allein eine Sonderstellung einnähmen, was möglicherweise in dem von Nuhn[1]) und Anderen hervorgehobenen Umstande seine Erklärung finden könnte, dass diese Tiere auf eine schwerverdauliche Nahrung angewiesen sind, die infolge des schlechten Zahnbestandes in der Mundhöhle vor dem Einführen in den Magen nicht hinreichend zerkleinert wird.

Was die übrigen Klassen von Wirbeltieren anbelangt, so haben wir bei gewissen Vögeln ein bedeutend stark entwickeltes muskulöses Organ, den sogenannten Muskelmagen. Inwiefern dieser als homolog mit dem muskulösen Pylorusteil bei den Edentaten angesehen werden kann, muss dahingestellt bleiben. Es sei indessen daran erinnert, dass bei gewissen Vögeln die dem Pylorus zunächst liegende Partie bedeutend weniger muskulös ist und dass bei einer ganzen Reihe, besonders fischfressender Arten, wie Pelicanus, Plotus und andere, der Muskelmagen durch einen besonders dünnwandigen „Pylorusmagen" oder „Antrum pylori" vom Pylorus getrennt ist.

Auch bei den Krokodilen haben wir ähnliche Verhältnisse.

Was manche Fische betrifft, so scheint mir in Frage gestellt werden zu können, ob der Pylorusteil nicht im Verhältnis zu dem übrigen Magenteil im Vergleich mit den Verhältnissen beim Säuglingsmagen relativ schwach entwickelt ist. Andererseits scheint es dahingegen (Gegenbaur) auch andere Gattungen: Acipenser, Mugil, Phagus und andere mehr, zu geben, wo wir einen bedeutend dickwandigen Pylorusteil haben.

Es hat demnach den Anschein, als ob in der Wirbeltiergruppe die Dickeverhältnisse der Muskulatur in dem dem Pylorus zunächst liegenden Teil mannigfachen Schwankungen unterworfen wären, selbst innerhalb einander recht nahestehender Tierklassen und Gattungen. Solche Schwankungen zwischen einander nahe-

[1]) Nuhn, Über die Magenformen der Wirbeltiere. Archiv f. Anat. u. wissenschaftl. Med. 1870.

stehenden Tierarten kommen, wie die komparative Anatomie uns lehrt, auch mit Rücksicht auf andere Eigenschaften des Magens vor, wie Form und Schleimhautcharaktere, und häufig treffen wir hierbei auf besonders überraschende Verhältnisse. Ich verweise in diesem Zusammenhang auf das besonders eigentümliche Aussehen des Bradypus- und Choloepus-Magens [siehe die Abbildungen bei Klinckowström[1])], welche Magen weit mehr an die zusammengesetzten Magen, wie sie bei Wiederkäuern und anderen Tiere auftreten, als an die ihrer Verwandten unter den Edentaten erinnern.

Mit solchen weit getrennten Verschiedenheiten innerhalb desselben Organs bei so nahe verwandten Tieren vor Augen, dürfte man doch genötigt sein, sich einer Anschauung gegenüber etwas skeptisch zu verhalten, die in einer bei einzelnen Individuen innerhalb einer Tierart (bezw. bei Menschen) auftretenden Anomalie ohne weiteres eine Äusserung eines genetischen Zusammenhanges mit an diese Anomalien mehr oder weniger erinnernden, aber typischen und normalen Verhältnissen bei im übrigen ihrer ganzen Organisation nach von dieser Art vielleicht weit getrennten niedrigeren Tierarten erblicken will.

Bevor ich aus diesem Anlass zu einigen allgemeinen Reflexionen über diese Frage übergehe, möchte ich doch vorerst bei ein paar anderen Punkten verweilen.

Man hat, wie oben erwähnt wurde, von gewissen Seiten auf die Magen gewisser Edentatentiere hingewiesen, als Verhältnisse darbietend, die in hohem Grade an diejenigen erinnern sollten, die in Magen von an spastischen Pyloruskontrakturen gestorbenen Säuglingen sichtbar werden. Vergleichen wir nun diese Edentatentiermagen (und dasselbe gilt auch für den Kaninchenmagen) näher mit diesen Stenosemagen, werden wir indessen finden, dass die Ähnlichkeit, welche vorhanden sein soll, doch eine ganze Reihe Abweichungen von den die Säuglingsmagen charakterisierenden Eigentümlichkeiten zeigt. Ich übergehe hier die Frage, ob überhaupt der dicke Pylorusteil bei z. B. der Manisgattung als homolog mit dem kleinen zylindrischen, sektorförmigen Stück anzusehen ist, das im Säuglingsmagen die eigentliche stenosierte Partie bildet. Ich übergehe ebenfalls das Verhältnis der Schleimhaut, die polypenförmige Bildung an der Curv. min. und halte mich ausschliesslich an die Weite- und die Dickeverhältnisse des Pylorusteils, verglichen mit den stenosierten

[1]) Klinckowström, l. c.

Säuglingsmagen. Es ist da zu bemerken, dass während die stenosierte Partie in den Stenosemagen bedeutend weniger umfangreich und ihrer Konfiguration nach zylindrischer und kanalförmiger und durch Einschnürungen an den Kurvaturen scharf von dem übrigen Magen abgegrenzt ist, wir es dahingegen bei den Edentatenmagen mit einer relativ weiten, keineswegs kanalförmigen oder zylindrischen Bildung, sondern mit einer kegel- oder kuppelförmigen Partie zu tun haben, die nicht durch schärfere Inzisuren von dem übrigen Magen abgegrenzt zu sein scheint.

Vergleichen wir nun das Verhältnis der Muskulatur der verschiedenen Magenteile zu einander, so sehen wir, dass die Muskulatur des dickwandigen Pylorusteiles sich überall scharf gegen die dünnwandige Corpuspartie abhebt, während dies dagegen nicht der Fall ist, wenn man einen durch die Curv. maj. gelegten Schnitt durch einen Stenosemagen studiert. Überhaupt will es mir scheinen, als ob die Konfiguration der Schnittfläche am Übergange der stenosierten Partie in den Corpusteil der Hauptsache nach den Verhältnissen vollkommen gleich wäre, wie sie sich in einem völlig normalen Magen mit einer stark kontrahierten antralen Partie ausnehmen. Demnach scheint mir in dieser Hinsicht ein Unterschied vorhanden zu sein zwischen einerseits dem Übergang von der stenosierten resp. kontrahierten Pyloruspartie in den stenose- bezw. antrumkontrahierten Säuglingsmagen und andererseits dem Übergange zwischen der muskulösen Pyloruspartie und dem übrigen Magen bei den Edentatenmagen.

Überall in der Literatur wird nun die stark verdickte Stenosepartie im Stenosemagen hervorgehoben, während dem übrigen Magenteil oft wenig Beachtung geschenkt wird. — Es ist doch von mehreren Seiten betont worden, dass sich auch im übrigen Magen oder wenigstens in der der Stenose zunächstliegenden Magenpartie eine Hypertrophie der Muskulatur geltend macht. Wie aus meinen eigenen Untersuchungen erhellt, ist dies in der Tat kein unbedeutender Grad von Hypertrophie, und es scheint mir sogar nicht ganz undenkbar, dass künftige umfangreichere Untersuchungen den Beweis erbringen könnten, dass diese Hypertrophie vielleicht in der Regel sogar ebenso hochgradig wäre, wie die in der Kontraktur selbst, oder mit anderen Worten, dass die Relation zwischen der Stärke der Muskulatur im Pylorusteil und im Korpusteil, wie sie im normalen Säuglingsmagen besteht, beibehalten oder nicht in nennenswertem Grade in dem pylorospastischen verändert wäre. Wenn sich, wie meine eigenen Unter-

suchungen es zu zeigen scheinen, herausstellen sollte, dass dies der Fall ist, so hätten wir also in den Edentatenmagen ganz andere Relationen zwischen den Stärkeverhältnissen der Muskulatur der verschiedenen Magenteile, als sie beim Stenosemagen vorliegen, ein Umstand, der mir nicht ganz unwichtig erscheint. Wir müssen wohl in diesem Falle, wenn wir einen ursächlichen Zusammenhang zwischen dem Manis-Magen und dem stenotischen Säuglingsmagen festhalten wollen, annehmen, dass in Fällen von Säuglings-Pylorospasmus die Hypertrophie in der Kontraktur anderer Art sei als die im übrigen Magen. Von dem Standpunkt der organischen Stenosetheorie aus gesehen, ist ja eine solche Annahme selbstredend auch berechtigt und natürlich. Für die Anhänger der spastischen Theorie wiederum liegt es unleugbar näher, zu denken, dass die Entwicklung der Hypertrophie in der Kontraktur mit derjenigen im Corpusteil einigermassen gleichen Schritt hält.

Ebensowenig kann ich an dieser Stelle unterlassen, eine Reflexion über die, wie es scheint, recht allgemeine Ansicht zu machen, welche dahin zu gehen scheint, dass die isolierte Entwicklung einer Muskelhypertrophie in diesem Teil des Magens hinreichend sei, um eine Stenose zuwege zu bringen. In den Fällen, wo die umgebende Muskulatur die normalen Dimensionen beibehält [Landerer[1]), Wernstedt[2]): Fall 18], kommt es doch auf die Weite der Schleimhaut an, ob eine Verengerung zustande kommt oder nicht, und es scheint mir schwer, einzusehen, wie eine mächtigere, im übrigen aber in normaler Weise gebaute und mit normaler sowohl Kontraktions- als Dilatationsfähigkeit ausgestattete Muskulatur dieses Verhältnis sollte ändern können. In anderem Falle würden wir wohl denn in jedem Manis-Magén, wo doch die Muskulatur in der Pyloruspartie noch kräftiger entwickelt ist, als in den ungefähr ebenso grossen Säuglingsmagen, eine Pylorusstenose zustande bekommen.

Mir scheint demnach, als ob schon von rein vergleichendem anatomischen Gesichtspunkt aus verschiedene Anmerkungen gemacht werden können gegen die Anwendung des Manis- (bezw, Edentaten- oder Kaninchen-)Magens als Vergleichsmaterial zwecks Erforschung der Natur der im Säuglingsalter vorkommenden Pylorusstenosen oder der dieselben begleitenden Hypertrophien.

Aber selbst angenommen, dass die primären Verhältnisse

---

[1]) Landerer, Über angeborene Stenose des Pylorus. Diss. Tübingen 1879.

[2]) Wernstedt, l. c.

im Stenosemagen und im Manis-Magen miteinander übereinstimmen, bleibt doch noch die wichtigste Frage dieses ganzen Gedankenganges übrig, nämlich die, ob wir aus einer bei gewissen Tierarten (z. B. Edentaten und Kaninchen) auftretenden kräftig entwickelten Muskulatur im Pylorusteil des Magens tatsächlich den Schluss ziehen können, dass die beim Säuglings-Pylorospasmus auftretende Hypertrophie in der Stenosepartie mit der bei diesen Tierarten auftretenden „Muskelhypertrophie" in einem direkten genetischen Zusammenhang steht.

Es muss doch offenbar sein, dass, wenn wir für eine solche Ansicht völlig bindende Beweise verlangen wollen, in erster Linie der Nachweis erforderlich sein muss, dass der Mensch in direkt absteigendem Gliede von einer mit einem derartigen Magen ausgestatteten Tiergattung abstammt. Mit andern Worten: Wenn wir in der pathologischen Hypertrophie dieser Säuglingsmagen ein phylogenetisches Erbteil sehen wollen, so müssen wir auch nachweisen können, dass, sofern wir uns eine Stütze bei den Edentaten suchen, der Mensch in gerade absteigender Linie von jenen Tieren abstammt oder dass sowohl der Mensch als auch jene gemeinsam von mit einem derartigen in seinem Pylorusteil besonders muskulösen Magen ausgestatteten Tieren abstammen. Eine Wahrscheinlichkeit, dass eine solche Anforderung binnen absehbarer Zeit wird erfüllt werden können, ist indessen nicht vorhanden, und wir sind also gegenwärtig genötigt, unsere Hauptstützen in den Aufschlüssen zu suchen, die die komparative Anatomie und die Entwicklungsgeschichte uns gewähren können. Dabei sind wir aber auch darauf angewiesen, uns auf ein Material zu stützen, das doch nicht imstande ist, uns betreffs der wirklichen Verwandtschafts- und Abstammungsverhältnisse der verschiedenen heute lebenden Tierarten etwas anderes als mehr oder weniger ungewisse hypothetische Schlussfolgerungen zu bieten.

Wenn wir unter solchen Umständen einerseits den Gedanken an einen genetischen Zusammenhang des Menschen mit den Tiergruppen der Edentatenfamilie nicht vollständig abweisen können, können wir andererseits auch nicht vor der Möglichkeit die Augen schliessen, dass ein genetischer Zusammenhang zwischen ihnen nicht existiert, der auf die vorgenannten Magenverhältnisse von Einfluss sein kann. Denn einerseits wäre es denkbar, dass, wenn überhaupt die Ahnenketten der beiden Gattungen irgendwo in einen gemeinsamen Grundstamm zusammenfliessen, die Entwicklung der mächtigen Muskulatur des Pylorusteils nicht beginnt, bevor die

in der Richtung gegen die Edentatengruppe fortschreitende Entwicklungsserie sich bereits von dem gemeinsamen Hauptstamm abgetrennt hat. Wenn wir uns wiederum den Entwicklungsgang der jetzt lebenden Tiergattungen in polyphyletischer Richtung denken, so müssen wir auch die Möglichkeit einräumen, dass die historischen Entwicklungsbahnen der Edentatengruppe und des Menschengeschlechts überhaupt nirgends in genetischem Zusammenhang miteinander stehen.

Vielleicht gibt es einen Ausweg, durch ein eingehendes Studium der ontogenetischen Entwicklung der menschlichen Magenmuskulatur einiges Licht in diese dunklen Verhältnisse zu bringen. Es lässt sich ja denken und kann wenigstens nicht ohne eingehendere Untersuchungen in dieser Richtung, als sie gegenwärtig (siehe oben) vorliegen, ausgeschlossen werden, dass in einem gewissen Stadium der Entwicklung des menschlichen Fötus die Magenanlage die für die Edentaten charakteristischen Verhältnisse darbieten kann. Sollte dies der Fall sein, so kann jedoch natürlich ebensowenig hieraus auf einen genetischen Zusammenhang zwischen den Edentaten und dem Menschen geschlossen werden; aber die eventuelle Konstatierung eines solchen Entwicklungsstadiums in der Ontogenie des Menschen vermehrt doch die Wahrscheinlichkeiten dafür, dass dieses Stadium als ein Erbteil von einer oder mehreren, in der Ahnenserie des Menschengeschlechts mit besonders muskelkräftigem Pylorusteil ausgerüsteten Tiergattungen fortbesteht. Sollte dahingegen eine derartige Untersuchung darlegen, dass ein derartiges muskelkräftiges Entwicklungsstadium nicht existiert, so scheint mir die Wahrscheinlichkeit für die Annahme der Hypertrophie, als aus einer phylogenetisch ererbten Anlage hervorgegangen, bedeutend an überzeugender Kraft zu verlieren.

Denn es scheint mir überhaupt zweifelhaft, ob wir berechtigt sind, uns einen phylogenetischen Erklärungsgrund für das Auftreten angeborener Anomalien bei einer bestimmten Tierart zu suchen, bei der wir in keiner Weise als mehr oder weniger deutliche Anlagen diese Anomalien in gewissen Stadien der Ontogenie derselben Tierart normalerweise verspüren können.

Hier ist nicht der Ort, zu versuchen, diese dunklen Fragen näher zu entwickeln. Das Angeführte möge genügen, um die geringen Aussichten anzudeuten, die wir, nach meiner Meinung, überhaupt haben, um mit den der Wissenschaft gegenwärtig zu Gebote stehenden Mitteln sichere Schlussfolgerungen über einen genetischen Zusammenhang zwischen einerseits Anomalien, die in



gewissen Teilen eines menschlichen Organs auftreten, und andererseits mehr oder weniger daran erinnernden Analogien zu ziehen, welche bei einer gewissen, mehr oder weniger tiefstehenden Tierart zum Normalen gehören. Wenn wir nicht grössere Anforderungen an die Schlussfolgerungen stellen, die wir aus den Resultaten unserer Forschungen in komparativ-anatomischer Richtung ziehen, als dass wir aus eventuell auftretenden Analogien sogleich auf einen genetischen Zusammenhang schliessen, dann glaube ich auch, dass wir den Umfang der auf phylogenetischem Grunde stehenden Anomalien bedeutend erweitern müssen.

So müssen wir dann wohl auch, um nur ein paar naheliegende Beispiele zu nennen, die auf einer angeborenen Anomalie (also nicht auf einer partiellen Kontraktion) beruhenden Schnürmagen [Brook[1]), Struther[2])] als ein Erbteil von den Tieren ansehen, welche normal einen in zwei oder mehrere Hohlräume eingeteilten Magensack haben, wie z. B. manche Nagetiere, Cetaceen, Wiederkäuer, oder, um uns wiederum der Edentatengruppe zuzuwenden, als ein Erbteil von den zu dieser Klasse gehörenden Bradypus- und Choloepus-Gattungen.

Oder, um ein anderes Beispiel zu nehmen: Durch die Untersuchungen Landerers und Maiers, mit welchen die Verhältnisse in Fall 18 meiner früherer Untersuchungen völlig übereinstimmen, ist das Vorkommen einer tatsächlich kongenitalen, auf einer angeborenen, auch in völlig dilatiertem Zustande abnorm engen Pyloruspassage beruhenden Pylorusstenose deutlich erwiesen. Nun haben wir aber auch Tiere, bei denen sich normaliter ein derartiger, besonders enger Übergang zwischen Magen und Darm findet. Dies ist z. B. beim Hecht der Fall, und man könnte also leicht die wirklich kongenitalen organischen Pylorusstenose beim Menschen mit den Verhältnissen beim Hecht in genetischen Zusammenhang bringen.

Und was hinderte uns von einem solchem Standpunkte aus in dem Falle, wo man auf einen menschlichen Magen mit in der Nähe des Pylorus abnorm schwach entwickelter Muskulatur träfe, den Schluss zu ziehen, dass dies ein phylogenetisches Erbteil von beispielsweise Pelikanen und Krokodilen sei, wo wir, wie oben erwähnt, ein besonders dünnwandiges „Antrum pylori“ haben?

Wer sich mehr in die vorstehend berührte deszendenz-theoretische Anschauung und die dieselbe streifenden Forschungsgebiete

---

[1]) Brook, On congenital hourglass stomach. Brit. med. Journ. 1904. I. S. 1073.

[2]) Struther, Fälle von doppeltem Magen. Schmidts Jahrb. Bd. 72. S. 7.

und Untersuchungsmethoden vertieft, dürfte sicherlich dem Verfasser darin beipflichten müssen, dass mit den vorstehend skizzierten analoge Schlussfolgerungen keinen Anspruch darauf machen können, für wirklich kritische wissenschaftliche Forschung angesehen zu werden.

Es ist klar, dass wir, um zu entscheiden, ob eine kongenitale Hypertrophie des Pylorusteiles des menschlichen Magens vorkommen kann, was an und für sich nicht unwahrscheinlich scheint, in erster Linie fordern müssen, dass sich das Vorkommen einer wirklichen Hypertrophie bei totgeborenen oder gleich nach der Geburt gestorbenen Kindern konstatieren lässt. Ein völlig sicherer solcher Fall ist mir doch nicht bekannt.

Simohnson[1]) gibt freilich an, er habe bei einem 52 cm langen, 2930 g wiegenden, zu früh geborenen und infolge intrameningealer Blutungen 36 Stunden nach der Entbindung gestorbenen Kinde einen mit dem Bilde einer „kongenitalen Pylorusstenose“ übereinstimmenden Magen gefunden.

Die knapp bemessene pathologisch-anatomische Beschreibung dieses Falles macht es unmöglich, zu entscheiden, ob hier ein Fall von Pylorospasmus (der Hirschsprungsche Typus einer kongenitalen Pylorusstenose) oder ein Fall von kongenitaler Pylorusstenose (Landerer-Maiers Typus von kongenitaler Pylorusstenose) vorliegt, was jedoch für die Entscheidung, ob hier eine Hypertrophie vorliegt oder nicht, von untergeordneter Bedeutung ist.

Dass die Hypertrophie der stenosierten Partie, die in diesem Magen vorgelegen haben soll, jedenfalls nicht den besonders hohen Grad erreicht, den Simohnson glaubhaft machen will, scheint mir doch aus den angeführten Massen hervorzugehen. Die Muskulatur hielt nämlich 3 mm Dicke an der Klappe und 2 mm Dicke in der Nähe derselben, während sie nach Simohnson in einem normalen Pylorusteil bei einem Neugeborenen nur 1 mm Dicke erreicht. Dieses letztere Mass ist nun indessen, meiner eigenen Erfahrung nach, viel zu klein für eine kontrahierte Pylorus- und Antrummuskulatur bei einem neugeborenen Kinde. Mehr in Übereinstimmung mit meinen eigenen Beobachtungen stehen jedenfalls die Masse, die Frölich[2]) für die von ihm untersuchten Magen von vier zu früh geborenen Kindern angibt. In keinem einzigen dieser

---

[1]) Simohnson, Pylorusstenose bei Neugeborenen. Diss. Greifswald 1903.

[2]) Frölich, l. c.

Fälle erreicht nun die Muskulatur am Pylorus den niedrigen Wert, den Simohnson angibt. So erreicht in zweien der Frölichschen Fälle die Muskulatur sogar den doppelten Wert der von Simohnson angegebenen Zahl, nämlich in Fall 1 (33 Wochen alter Fötus) 2100 μ und in Fall 4 (im 8. Fötalmonat) 1960 μ.

Aber selbst angenommen, dass in dem von Simohnson beobachteten Falle eine Hypertrophie als vorliegend angesehen werden könnte und auf solche Art das Vorkommen einer Hypertrophie, deren kongenitale Natur über allem Zweifel erhoben wäre, als erwiesen festgestellt werden könnte, scheint mir daraus doch nicht zu folgen, dass die in den bislang in der Literatur zugänglichen Fällen von Pylorospasmus konstatierte Hypertrophie unbedingt als angeboren anzusehen ist. Diese Kinder sind nämlich, ganz abgesehen von der Verschiedenheit der pathologisch-anatomischen Verhältnisse, ohne Ausnahme bei ihrem Tode verschiedene Wochen, in den meisten Fällen Monate alt, und dadurch ist auch die Möglichkeit gegeben, dass die Hypertrophie aus diesem oder jenem Anlass nach der Geburt entstehen konnte.

Die Frage nach dem kongenitalen Ursprung des Spasmus.

Die Frage von der Angeborenheit der Hypertrophie hängt übrigens in gewissem Grade mit der Frage von der kongenitalen Natur des Spasmus zusammen, denn es ist klar, dass eine gesteigerte Muskelarbeit ihrerseits eine Arbeitshypertrophie erzeugen muss, und wenn nun diese Arbeit bereits im fötalen Leben beginnt, kann ersichtlich eine angeborene Hypertrophie als Folge eines fötalen Spasmus entstehen.

Es ist, wie im Vorhergehenden bemerkt wurde, Thomson, der zu der Lehre vom Spasmus als bereits während des intrauterinen Lebens beginnend den Anstoss gegeben hat. Thomson und diejenigen, die ebenso wie er geneigt sind, das Vorhandensein eines „ante natal“ Spasmus anzunehmen, scheinen zu dieser Annahme getrieben zu sein hauptsächlich auf Grund einer Überzeugung, dass die Hypertrophie sich während der Zeit, die nach der Geburt verfliesst, nicht in dem Umfange würde entwickeln können, von dem hier die Rede ist.

Die Richtigkeit dieser letzteren Annahme scheint mir doch keineswegs über allem Zweifel erhaben. Jedermann weiss z. B., wie eine bestimmte körperliche Muskelarbeit, an die man nicht gewöhnt ist, wie Turnübungen, Sport, Massage u. dergl., binnen ganz weniger Wochen sogar recht augenfällige Hypertrophien der für



eine solche ungewohnte Arbeit in Anspruch genommenen Muskeln hervorrufen kann. Wenn nun ausserdem, wie Thomson[1]) anführt, aus Hunters Untersuchungen hervorgeht, dass die glatte Muskulatur noch mehr geneigt ist, zu hypertrophieren, als die quergestreifte, so scheint mir nicht ohne weiteres ausgeschlossen werden zu können, dass nicht auch diese Muskulatur unter ähnlichen Umständen binnen verhältnismässig kurzer Zeit einen recht ansehnlichen Grad von Hypertrophierung sollte erreichen können, und was die zur Sektion gelangten Fälle von Pylorospasmus im Säuglingsalter anbelangt, so sind diese doch fast ohne Ausnahme mehrere Wochen oder Monate nach der Geburt eingetroffen.

Es dürfte wohl nicht ausser dem Bereiche der Möglichkeit liegen, durch Experimente an Tieren eine bestimmtere Auffassung von dem Zeitraum erhalten zu können, der für die Erzeugung einer derartigen Hypertrophie erforderlich ist. Bis solche Untersuchungen vorliegen, dürfte es unter allen Umständen am sichersten sein, die Möglichkeit des Eintretens dieser Hypertrophie während der Zeit, die seit der Geburt des Kindes verflossen ist, nicht ganz auszuschliessen.

Wie es sich nun auch hiermit verhalten mag, so ist doch deutlich, dass wenn wir von einem Pylorospasmus in tatsächlich pathologischem Sinne sprechen wollen, wir eine Störung der normalen evakuatorischen Fähigkeit des Magens damit verknüpfen müssen mit daraus folgender Verringerung oder Aufhören der Gewichtszunahme, spärlich eintretenden Stühlen und übrigen Anzeichen von Retention des Mageninhalts und Stenosierung der Pyloruspassage. Dass ein derartiges, wirklich pathologisches, mehr oder weniger ausgesprochenes Hindernis für den Übergang des Mageninhalts in den Darm bereits bei der Geburt vorliegt und demnach die Bezeichnung angeboren rechtfertigen kann, können wir indessen, wie mir scheint, wohl mit ziemlich grosser Wahrscheinlichkeit wenigstens für einen grossen Teil dieser Krankheitsfälle ausschliessen.

Es ist nämlich durchaus sicher, dass in einem nicht geringen Teil dieser Pylorospasmusfälle im Säuglingsalter eine kürzere oder längere Zeit, bisweilen ein oder mehrere Monate verstrichen sind, ohne dass die Kinder ein einziges Erbrechen gehabt haben, oder

---

[1]) Thomson, On defective co-ordination in utero as a probable factor in the causation of certain congenital malformations. — Sep.-Abdr. Brit. med. Journ. 1902. II. S. 678.

was wichtiger ist, im geringsten von den normalen Entwicklungsverhältnissen abgewichen sind, demnach völlig normal, bisweilen sogar besonders kräftig an Gewicht zugenommen haben bei vollständigem Wohlbefinden und mit täglichen normalen Stühlen. Besonders instruktiv sind in dieser Hinsicht die von Ibrahim[1]), Gardner[2]), Townsend[3]), Schotten[4]), Grisson[5]), Freund[6]) und Harper[7]) mitgeteilten Fälle, wo ausserdem Gelegenheit war, ärztlich zu kontrollieren, dass die Kinder während dieser symptomfreien Periode normal zugenommen hatten. Zu diesen in meinen früheren Untersuchungen kurz relatierten Fällen kann nun der jüngst von Frölich[8]) publizierte Fall gefügt werden, wo das Erbrechen anfing, als das Kind ein Alter von 5 Wochen erreicht hatte und während der vorhergehenden Wochen in der Regel 300 g pro Woche an Gewicht zugenommen hatte (insgesamt 1400 g während der ersten 6 Lebenswochen).

Man hat nun freilich das späte Eintreten dieser Stenosesymptome unter anderm dadurch zu erklären versucht, dass diese Kinder im allgemeinen während der ersten Zeit ein so winziges Quantum Milch erhalten sollten. Es dürfte jedoch klar sein, dass ein derartiger Einwand höchstens in den Fällen Gültigkeit besitzen kann, wo die Symptome von einem Hindernis am Pylorus doch binnen ganz kurzer Zeit, oder näher präzisiert, eine oder höchstens ein paar Wochen nach der Geburt auftreten, nicht aber wo mehrere Wochen oder Monate vergangen sind. Denn vorausgesetzt, dass die Brüste normal sezernieren und das Kind also an Gewicht zunimmt, hat ja bereits nach einer Woche der Milchvorrat eine schon ganz erhebliche Quantität erreicht, die nachher während der ganzen Stillungsperiode sogar nur äusserst langsam

---

[1]) Ibrahim, l. c.

[2]) Gardner, A case of hypertrophic stenosis of the pylorus in an infant etc. Lancet. 1903. I. S. 100.

[3]) Townsend, A case of pyloric stenosis in an infant. Boston med. and surg. Journ. 1904. 11. Februar.

[4]) Schotten, Die angeborene Pylorusstenose der Säuglinge. Volkm. klin. Vortr. 1904. No. 368.

[5]) Grisson, Hyperemesis lactentium und kongenitale Pylorusstenose durch Operation geheilt. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 75. 1904. S. 107.

[6]) Freund, Über Pylorusstenose im Säuglingsalter. Mitteil. aus d. Grenzg. d. Med. u. Chir. 1903. Bd. 11.

[7]) Harper, Congenital hypertrophic stenosis of the pylorus etc. Lancet. 1905. 19. August.

[8]) Frölich, l. c.

steigt. Im übrigen ist ja ein grosser Teil der Kinder mit der Flasche aufgezogen worden.

In solchen Fällen, wie der oben zitierte Frölichsche, das späte Eintreten der Stenosesymptome als eine Folge davon erklären zu wollen, dass nur eine geringe Milchmenge den Magen passiert, scheint mir doch schwerlich mit den wirklichen Verhältnissen im Einklang zu stehen. Die mehrere Wochen lang fortschreitende völlig normale Gewichtszunahme scheint mir hierbei mit Bestimmtheit sowohl gegen eine Störung der Reichlichkeit der Milchsekretion als auch der normalen evakuatorischen Tätigkeit des Magens zu sprechen. Wenigstens scheinen mir unter solchen Umständen kaum stärkere Gründe vorzuliegen, einen bereits bei der Geburt vorhandenen und stetig fortdauernden Pylorospasmus anzunehmen, als es begründet ist, einen solchen bei jedem anderen gesunden und sich in den ersten Wochen, eventuell Monaten nach der Geburt in gleicher Weise an Gewicht normal zunehmenden Kinde anzunehmen.

Was wiederum die relativ wenigen Fälle anbelangt, wo das Erbrechen unmittelbar nach der Geburt auftritt, so liegt die Annahme der Entstehung des Pylorospasmus schon während des fötalen Lebens doch unleugbar besonders nahe und dürfte nicht gänzlich abzuweisen sein, zumal wenn man bedenkt, dass, wie Heubner[1]) und wohl mit Recht hervorhebt, dieselbe recht wohl eine kürzere Zeit, bevor das Erbrechen beginnt, als vorhanden angenommen werden kann. Dass dies der Fall sein kann, darauf deuten nämlich besonders die Fälle, wo die Kinder kürzere oder längere Zeit vor Beginn des Erbrechens auffallend spärliche Stühle haben und unter im übrigen normalen Verhältnissen nicht normal an Gewicht zunehmen wollen.

Aber auch betreffs dieser frühen Fälle dürften wir doch genötigt sein, einzuräumen, dass die bindenden Beweise für die Kongenitalität schwer zu erbringen sind. Denn wie nahe die Annahme auch liegen mag, dass eine Krankheit, die längere oder kürzere Zeit nach der Geburt eintrifft, angeboren ist, so scheint mir doch, als ob dieser Umstand an und für sich nicht als hinreichender Beweis dafür angesehen werden kann, dass diese Störung bereits während des fötalen Lebens existiert hat. Dazu ist doch erforderlich, dass alle Möglichkeiten für das Eintreten derselben nach der Geburt ausgeschlossen werden können, was

[1]) Heubner, l. c.

wenigstens, was den Pylorospasmus im Säuglingsalter anbelangt, bisher noch nicht als erwiesen dürfte anzusehen sein.

Als Stütze für seine vorstehend wiedergegebene Ansicht betreffs der kongenitalen Natur des Krampfes weist Thomson[1]) ferner auf die bisweilen bei Neugeborenen bei Nichtvorhandensein einer organischen Striktur konstatierten Hypertrophien der Harnblase mit Dilatation der Ureteren und der Nierenbecken, sowie die Dilatation und die Hypertrophie des Colon hin, welche Anomalien nach Thomsons Meinung kongenital sind und da ja, wie gesagt, ein organisches Hindernis nicht zu entdecken ist, als durch eine funktionelle Störung in analoger Weise wie bei den Pylorospasmen zuwege gebracht angesehen werden müssen.

Ebenso wie Thomson bin ich freilich geneigt, anzunehmen, dass wenigstens in einer ganzen Anzahl dieser Fälle eine ähnliche Störung der motorischen Funktionen der Organe den pathologischen Organveränderungen zu Grunde liegt. Dass es ausserdem auch in diesen Fällen besonders nahe liegt, eine kongenitale Affäre anzunehmen, soll auch nicht bestritten werden, andererseits aber scheinen mir auch hier die Beweise dafür noch zu fehlen. Wenigstens ist mir nicht bekannt, ob es sich in einem einzigen dieser Fälle tatsächlich um gleich nach der Geburt gestorbene Kinder gehandelt hat, was wir doch in erster Linie als Beweis fordern müssen. Was das sogenannte „Megacolon congenitum" anbelangt, so scheint wenigstens aus Tschernows[2]) Untersuchungen hervorzugehen, dass tatsächlich keine solche Fälle beschrieben sind, sondern dass es sich überall um Kinder gehandelt hat, welche gerade wie die an pylorospastischen Symptomen erkrankten eine kürzere oder längere Zeit nach der Geburt gelebt haben, und dass somit auch die Möglichkeit einer postfötalen Entwicklung vorhanden gewesen ist. Tschernow opponiert auch scharf, und wie mir scheint, aus guten Gründen gegen die Auffassung dieser Krankheit als eine angeborene „Megacolon congenitum non est congenitum sed acquisitum".

Auch betreffs der kongenitalen Natur dieser Krankheiten dürfte man demnach berechtigte Zweifel hegen können, und sie müssen demnach, selbst wenn manchen der Fälle eine mit den Pylorospasmusfällen analoge funktionelle Störung zu Grunde liegt,

[1]) Thomson l. c.

[2]) Tschernow, Ungewöhnlich umfangreicher „Dickdarm" bei Kindern. Jahrb. f. Kinderh. Dez. 1906.

doch wie diese als vollgültiger Beweise für ihre Existenz bereits während des fötalen Lebens bis jetzt ermangelnd anzusehen sein.

In seinem Bestreben, die Ansicht von der kongenitalen Natur des Spasmus so plausibel wie möglich zu machen, verweist Thomson[1]) auf den Umstand, dass unter Umständen, wenn eine motorische Funktion beim Kinde in Ausbildung begriffen ist oder stark in Anspruch genommen wird, eine Reihe spastischer Störungen eintreten, und will in analoger Weise die Erklärung dafür finden, dass der Pylorospasmus im späteren Teil des fötalen Lebens eintritt, wo der Magen kräftiger in Anspruch genommen wird.

Aber was treibt Thomson dazu, gerade aus diesem Anlass das Eintreten der Krankheit in das fötale Leben zu verlegen? Es ist ja doch offenbar, dass die Arbeit, die dem Magen des Kindes mit der Aufnahme seiner Nahrung per os auferlegt wird, in ungemein viel höherem Grade, nicht am wenigsten durch das plötzliche und unvermittelte Eintreten desselben, die funktionelle Fähigkeit des Magens anspannen muss, als irgend eine andere sowohl vorhergehende als nachfolgende Periode seines Lebens, und liegt es da nicht am nächsten, selbst von der Thomsonschen Voraussetzung ausgehend, in erster Linie gerade an die Verhältnisse während dieser Periode zunächst nach der Geburt zu denken, als besonders geeignet eine funktionelle Störung hervorzurufen?

Ich habe seither in meiner Diskussion über die Kongenitalität des Pylorospasmus ausschliesslich bei der Frage von dem Vorkommen eines bereits während des fötalen Lebens beginnenden Spasmus oder eintretenden Hypertrophie verweilt, und mir scheint, als ob von allen den verschiedenen Gründen, die von verschiedenen Seiten als Stütze für eine Kongenitalität in diesem Sinne vorgeführt worden sind, nicht ein einziger vor einer eingehenden Prüfung als vollgültiger Beweis bestehen kann.

Hiermit ist aber die Frage von der kongenitalen Natur des Pylorospasmus keineswegs endgültig gelöst, denn andererseits ist es mir nicht gelungen, weder für diese noch für eine entgegengesetzte Ansicht einen überzeugenderen Beweis vorzubringen. Dies möchte ich, um Missverständnisse zu vermeiden, ausdrücklich betonen. Der Zweck meiner Untersuchung war nur, den Mangel

[1]) Thomson l. c.

an wirklich überzeugenden Beweisen für die Kongenitalität dieser Krankheit nachzuweisen, nicht den Nachweis zu erbringen, dass dieselbe mit Störungen in der fötalen Entwicklung in gar keiner Weise zusammenhängt.

So weit entfernt, eine solche Behauptung urgieren zu wollen, scheint es auch mir gegenwärtig schwer, von dem Gedanken an eine kongenitale Basis dieser Krankheit ganz loszukommen. Es ist doch Tatsache, dass während eine reichliche Menge Fälle von Pylorospasmus gerade während der frühesten Lebenswochen und Lebensmonate beobachtet worden sind, wir dahingegen aus den späteren Zeitperioden des Säuglings- und Kindesalters kaum einen einzigen derartigen Krankheitsfall beschrieben finden. Es hat demnach den Anschein, als ob das allerfrüheste Säuglingsalter für das Auftreten dieser Krankheit ganz besonders disponiert wäre. Diese unstreitbare Tatsache macht auch unleugbar den Gedanken an einen kongenitalen Zusammenhang berechtigt.

Es scheint mir aber doch, wenn ich eine eigene Auffassung aussprechen würde, weniger wahrscheinlich, dass dieser Zusammenhang in einem tatsächlich angeborenen Spasmus oder angeborener Hypertrophie besteht. Eher bin ich zu dem Glauben geneigt, dass, vorausgesetzt, dass eine kongenitale Unterlage vorhanden ist, bei der Geburt weder eine Hypertrophie, noch ein Spasmus in der Mehrzahl der Fälle existiert, wohl aber eine gewisse Disposition oder eine angeborene Anlage für das Auftreten eines Spasmus mit nachfolgender Arbeitshypertrophie.

Dass die Krankheit auf einer funktionellen Basis ruht, darüber scheint mir kaum Zweifel obwalten zu können, dafür spricht nach meiner Meinung unzweideutig sowohl das klinische als auch das pathologisch-anatomische Bild (siehe die Dissertationsarbeit). Unter solchen Umständen ist es klar, dass wir diese vorausgesetzte Disposition zum Krampf in einer Art Mangelhaftigkeit in der Anlage des die Motilität des Magens regulierenden Nervenmechanismus zu suchen haben, die die Widerstandsfähigkeit gegen die im übrigen ziemlich verborgenen Ursachen verringert, welche geeignet sind, eine funktionelle Störung auszulösen.

Liesse sich aber nicht denken, dass eine solche auslösende Ursache wenigstens zum Teil gerade in diesen nach der Geburt plötzlich eintretenden gesteigerten und zum Teil ganz neuen Arbeitsansprüchen zu suchen wäre, die an einen Magen gestellt werden, der in oben angedeuteter Weise mit einer gewissen Vul-

nerabilität in den die Retentions- und Evakuationsphasen der motorischen Magenarbeit regulierenden Nervenelementen ausgestattet ist?

Schliesslich verbleibt mir noch die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Medin, meinen ergebensten Dank auszusprechen für die gütige Überlassung des dieser Untersuchung zu Grunde liegenden kindlichen Materials, ebenso den Herren Professoren Santesson, Dahlström und dem Kandidaten J. Strandberg für einiges mir überlassenes Tiermaterial.

Ganz besonders bin ich dem Chef des hiesigen zootomischen Instituts, Herrn Prof. Leche, zu Dank verpflichtet für die ausserordentliche Zuvorkommenheit, mit der er mir das reiche Material seines Instituts zur Verfügung gestellt hat, sowie für das freundliche Interesse, das er meinen Untersuchungen geschenkt hat.

XXI.

Die Eigentümlichkeiten des Kindesalters.[1])

Von

Professor N. GUNDOBIN
von der Petersburger Mediz. Militär-Akademie.

Wenn man die Medizin unter dem Bilde eines Baumes betrachtet, so stellen die Spezialwissenschaften die Zweige dieses Baumes dar; erreicht nun einer diesser Zweige einen grösseren Umfang, so erwirbt er sich dadurch das Recht auf selbständige Behandlung. Der historische Überblick über die Entwicklung der Kinderkrankheiten zeigt uns nicht nur den früheren Zustand dieser Spezialität, sondern macht uns auch denjenigen der Gegenwart verständlich, so wie er uns vor zukünftigen Fehlgriffen bewahren kann. Die Häufigkeit der Kindererkrankungen, sowie die Notwendigkeit einer besonderen Kinderpflege erforderten daher die Gründung spezieller Kinderkrankenhäuser. Die ersten Kinderkrankenhäuser in Paris und Petersburg wurden bedeutend früher gegründet, als die Lehrstühle für Kinderkrankheiten an den Universitäten. Die ersten an den Kinderkrankenhäusern wirkenden Ärzte waren Spezialisten für innere Krankheiten. Die Hauptaufgabe dieser Spezialisten bestand natürlich vor allem darin, die Eigentümlichkeiten der Symptome, den Verlauf und die Therapie der verschiedenen Kindererkrankungen klarzustellen; dies wurde zweifellos erreicht. Die Symptomatologie der Kinderkrankheiten steht jetzt vollständig auf derselben Höhe wie die Symptomatologie der Krankheiten der Erwachsenen. Jedoch die erste Stufe des Kindesalters, die Neugeborenen, blieb der Fürsorge der Geburtshelfer überlassen. Da aber ihre Hauptsorge der Mutter zugewandt wurde, so kam das Wohl des Kindes erst an zweiter

[1]) Dieser Artikel bildet die Einleitung zu des Verfassers Buch „Die Eigentümlichkeiten des Kindesalters“. Dieses Buch (450 Seiten) ist im Jahre 1905 in russischer Sprache erschienen.

Stelle in Frage. Die Folgen dieser Abnormität treten deutlich in der mangelhaften Bearbeitung dieses Zweiges zutage. Das einzige klinische Handbuch von Runge, „Die Krankheiten der ersten Lebenstage“, beginnt mit dem aufrichtigen Bekenntnis des Verfassers, dass der Gegenstand noch lange nicht erschöpft sei und dass möglicherweise viele Krankheitssymptome im Buche als besondere Krankheitsformen aufgefasst seien. So wurden denn sowohl Neugeborene als auch Brustkinder der Aufsicht der Therapeuten entzogen. Unter solchen Verhältnissen ist es vollkommen begreiflich, dass einige Gelehrte, sogar der Jetztzeit, behaupten, alle Kinderkrankheiten kommen auch bei Erwachsenen vor; die Besonderheiten der Symptome und des Verlaufs der einzelnen Krankheiten seien während der ganzen Kinderzeit zu gleichmässig, und in der Therapie kommen bei Kindern dieselben Mittel zur Anwendung, wie bei Erwachsenen. Daher braucht man sich nicht zu wundern, dass von diesem Gesichtspunkte aus sogar der bekannte Spezialist für Kinderkrankheiten D'Espine sein Handbuch mit der klassischen Bemerkung beginnt: „La pathologie infantile n'est pas une spécialité.“ In der Tat kann man vom praktischen Standpunkt aus nur einen solchen Zweig der klinischen Medizin eine Spezialwissenschaft nennen, welcher entweder technische Vorbereitung und Übung, wie die Geburtshülfe, oder besondere Verfahrungsarten bei der Diagnose und Behandlung der Krankheiten, wie z. B. die Nervenkrankheiten, die Dermatologie, verlangt. Sowohl in dieser, als auch in jener Beziehung unterscheiden sich aber die Kinderkrankheiten kaum von denen der Erwachsenen. Indem jedoch obengenannte Thesen aufgestellt wurden, liessen ihre Verfasser das ausser acht, dass ein rechter Kliniker nicht nur imstande sein muss, die Krankheit zu bestimmen, sondern auch ihre Besonderheiten gegebenen Falles zu erklären.

Um mit dem vollen Rüstzeug wissenschaftlicher Kenntnisse aufzutreten, genügt es nicht, eine genaue Diagnose zu stellen und die richtige Behandlung zu bestimmen, es ist auch erforderlich, die Komplikationen und Folgen der Krankheiten vorauszusehen. Endlich kann man auch diejenige Behandlungsweise keine wissenschaftliche nennen, welche die Eigentümlichkeiten, die Stärke und Dauer des Krankheitsfaktors, sowie den Charakter der von den einzelnen Organen des Patienten hervorgebrachten Reaktionen nicht berücksichtigt. Derartige Anforderungen können nur bei wissenschaftlicher Vorbildung und nach gründlicher Erforschung des Untersuchungsobjekts erfüllt werden. Von diesem Standpunkte aus,

[illegible] durch die anatomischen, physiologischen und chemischen Besonderheiten seines Organismus hebt sich das Kind scharf vom erwachsenen Menschen ab und verlangt ein spezielles Studium. Indessen zeigt uns der historische Entwicklungsgang unserer Spezialwissenschaft in früheren Zeiten die Unmöglichkeit der Pflege solcher Studien; in der Gegenwart ist sie nur in der Entstehung begriffen. Der Grund dieser Erscheinung liegt darin, dass erst seit relativ kurzer Zeit Katheder für Kinderkrankheiten errichtet worden sind und sie auch jetzt bei weitem noch nicht auf allen Universitäten Deutschlands existieren. Unzweifelhaft wird es noch viele Jahre dauern, bis die praktische Entwicklung der Frage die wissenschaftliche überholt hat, da das Studium der Eigentümlichkeiten des kindlichen Organismus eine unvergleichlich längere und schwerere Aufgabe darstellt, als die Darlegung der verschiedenen Krankheitsursachen und ihre symptomatische Behandlung. Die mangelhafte Bekanntschaft mit den Besonderheiten des Kindesalters selbst bei den Spezialisten dieses Faches äussert sich gleich anfangs bei der allgemeinen Charakterisierung dieses Alters. So sollen nach der allgemein angenommenen Bestimmung Prof. Vierordts die dem Kindesalter charakteristischen Eigenschaften in schnellem Wachstum, in rascher Entwicklung aller Funktionen und Organe und somit in schneller Ermüdung, in grosser Schwäche und Erregbarkeit bestehen, woraus sich dann eine grössere Disposition zu Krankheiten und höhere Mortalität ergebe. Wenn man nun jede dieser Bestimmungen im einzelnen genauer untersucht, so kann man sich leicht überzeugen, dass seine Aufstellungen auf der Konstatierung klinischer Tatsachen beruhen, dabei aber jedes wissenschaftlichen Fundaments entbehren. Ausserdem dauert die wesentlichste Eigentümlichkeit des kindlichen Organismus, nämlich Wachstum und Entwicklung aller Organe, wie jetzt festgestellt ist, weit über die Grenzen des Kindesalters hinaus. Die Lehrbücher der Kinderkrankheiten zeigen uns weiter, dass wir es in den einzelnen Perioden der Entwicklung des Kindes mit den verschiedenen Einheiten der Lebenszähigkeit und der Widerstandsfähigkeit gegen Krankheitskeime zu tun haben, zugleich aber wird darin die Grenze der Altersperioden durch den Durchbruch der Zähne bestimmt. Auch hier begegnen wir wieder rein praktischen Gesichtspunkten, da ja eine derartige Bestimmung teilweise dem Leben der Tiere entnommen ist, anderenteils sich bequemer erwies, weil die Zähne einer oberflächlichen Untersuchung zugänglicher sind, als die inneren Organe des menschlichen Körpers;

zugleich aber erfordert eine unvollständige und begrenzte Beurteilung des ganzen Organismus nach einem einzelnen seiner Teile keine Beweismittel. Auf diese Weise hatten wir bis zur Gegenwart sowohl für das ganze Kindesalter als für seine gesonderten Perioden keine genaue wissenschaftliche Determination,

Soweit meine Untersuchungen erwiesen haben, halte ich die fundamentale Erscheinung, dass bei Kindern das Wachstum der Organe nicht gleichen Schritt mit ihrer Entwicklung hält, für eine charakteristische Eigenschaft des Kindesalters. Zwischen beiden Prozessen lässt sich ein gewisser Zusammenhang in der Beziehung beobachten, dass die Organe die Ruhepausen im Wachstum zur Vervollständigung ihres Baues benutzen. Ausserdem beteiligen sich in den verschiedenen Altersperioden des Kindes nicht alle Organe am Wachstum des Körpers gleich stark; mit anderen Worten, das Wachstum der einzelnen Organe hält mit dem allgemeinen Wachstum des ganzen Körpers nicht gleichen Schritt. Diese beiden charakteristischen Besonderheiten bilden somit die Hauptkennzeichen des Kindesalters. Die Beobachtungen, welche wir bei der Tier- und Pflanzenwelt anstellen, zeigen uns, dass nach den Gesetzen der Biologie jedes Lebewesen vor allem bestrebt ist, gewisse Dimensionen zu erreichen, welche die Grundbedingung seiner selbständigen Funktionen sind; dann erst entwickelt es durch kürzere oder längere Übung spezielle Funktionen, und nachdem das Lebewesen hinreichend entwickelt und gekräftigt ist, erlangt es seine höchste Fähigkeit, nämlich die, ähnliche Lebewesen hervorzubringen. Dieses selbe biologische Prinzip des ursprünglichen Wachstums, einer darauf folgenden Entwicklung und der endlichen Vervollkommnung des Organismus muss auch einer Einteilung des Kindesalters zugrunde gelegt werden.

Eine charakteristische Besonderheit der ersten Periode des Kindesalters bildet das schnelle Wachstum des Körpers und der Organe; die Energie dieses Wachstums ist eine angeborene, und wir bemerken das Erscheinen derselben schon in den letzten Monaten des uterinen Lebens — bei der Frucht. Allmählich lässt diese Energie des Wachstums bis zum 3.—4. Lebensjahre nach, schreitet in der zweiten Periode des Kindesalters bedeutend langsamer fort, in der Absicht, den einzelnen Organen die Möglichkeit zu geben, ihre Funktionen in Übereinstimmung zu bringen und sie zu vervollständigen. Die Periode der allgemeinen Entwicklung des Kindes erfordert doppelt so viel Zeit, als die Periode

des verstärkten Wachstums. Dieses erklärt sich aus der Kompliziertheit und hohen Vollkommenheit des menschlichen Organismus. Vom 10.—12. Jahre beginnt die zweite verstärkte Wachstumsperiode des Körpers, in welcher sich die Geschlechtsorgane mit besonderer Energie entwickeln, deren Bau beim Eintritt in das 15.—16. Jahr vollendet ist. Diese Periode nenne ich „die Periode der Vollkommenheit des Organismus", da mit der Entwicklung der Geschlechtsorgane auch ihre Funktionsfähigkeit eintritt, dann aber im weiteren Leben sich auch das Wachstum der einzelnen Organe gleichzeitig mit der Vervollkommnung ihres Baues vollzieht und parallel mit dem allgemeinen Wachstum des Körpers verläuft. Obgleich die biologischen Gesetze ewige Gültigkeit haben, unterliegen sie doch dem Einfluss äusserlicher Einwirkungen. So kann man durch künstliche Kultivierung das Wachstum der Pflanzen verstärken und beschleunigen. Andererseits hemmt die Entziehung von Licht und Nahrung ihre Entwicklung gewaltig. Allgemein bekannt ist der Einfluss einer richtigen Hygiene auf das Wachstum und die Entwicklung des kindlichen Organismus. Da aber der Prozess des Wachstums in den verschiedenen Lebensaltern mit verschiedener Intensität und zu verschiedenen Zeiten in verschiedenen Organen vor sich geht, so muss auch die hygienische Einwirkung auf das Kind in den einzelnen Entwicklungsperioden des kindlichen Organismus eine verschiedene sein. Wenn wir nun die oben erwähnten Bedingungen berücksichtigen und sie der Einteilung des Kindesalters zugrundelegen, so erhalten wir endgültig folgende Perioden: Die erste Periode ist die Zeit des schnellen Wachstums, ihr gehören an: die Neugeborenen, die Brustkinder und das erste Kindesalter; die zweite Periode ist die Entwicklung des Organismus (schliesst das Alter der zweiten Kindheit und das Alter der Schulzeit in sich); die dritte Periode die Zeit der Vervollkommnung des Organismus oder die Periode der Geschlechtsreife. Unter einem neugeborenen Kind versteht man ein eben zur Welt gekommenes. Jedoch ist der Begriff „neugeboren", wie sich erwarten liess, nicht allzu bestimmt. Einige Autoren behalten diese Benennung bis zum Moment der Vernarbung der Nabelwunde bei, andere rechnen das Alter der Neugeborenen bis zum siebenten Tage, wo das Kind sein ursprüngliches Körpergewicht wiedererlangt, wieder andere fordern vollständige Obliteration des Ductus Botallii und der Nabelvene, als der Reste des intrauterinen Lebens. Endlich gebrauchen viele französische Gelehrte den Ausdruck: „nouveau-né"

zur Bezeichnung des ganzen Säuglingsalters. Allen soeben erwähnten Einteilungen werden gleichfalls wiederum nur einzelne Merkmale ohne Beziehung zum Gesamtorganismus zugrunde gelegt.

Wenden wir uns nun dem Gesamtorganismus des Neugeborenen zu, so muss beim Geburtsakte in erster Linie die Schnelligkeit auffallen, mit der die Frucht aus den Bedingungen ihres intrauterinen Lebens sich in die Existenz ausserhalb des Mutterleibes einfindet. Und dabei sind die inneren Organe des Neugeborenen weder ihrem Baue noch ihrer Funktion nach ganz vollendet. Es ist nun ganz natürlich, dass wir infolge dieser Unvollkommenheit in der Tätigkeit der Organe während der ersten Tage des extrauterinen Lebens des Neugeborenen mannigfache Abweichungen von normalen physiologischen Prozessen bemerken, wobei diese Abweichungen häufig so stark hervortreten, dass sie leicht in pathologische Erscheinungen übergehen können. So zieht z. B. die schwache Herztätigkeit des Neugeborenen oft Blutstauungen in den inneren Organen nach sich; ein höherer Grad von Blutstauung in der Leber bedingt schon eine pathologische Erscheinung — den Icterus neonatorum. — Ungeübtheit des Kindes im Saugen und Milchmangel der Mutter sind in den ersten Tagen nach der Geburt oft daran schuld, dass das Kind Hunger leidet, was wiederum bis zu einem gewissen Grade ungenügende Nierentätigkeit und unvollkommene Ausscheidung der Stoffwechselprodukte aus dem Organismus zur Folge hat. Bei bedeutender Depression der Ausscheidungstätigkeit der Nieren beobachtet man wiederum eine pathologische Erscheinung — die Niereninfarkte der Neugeborenen. Die angeführten Tatsachen erklären andererseits die nicht seltenen Fälle, wenn bei Neugeborenen infolge der Schwäche des Herzens und der anderen inneren Organe ohne sichtbare Krankheitssymptome der Tod eintritt. Die an Umfang verhältnismässig grosse Leber der Neugeborenen verdankt ihr Gewicht dem Blutreichtume des Organs; die Entwicklung der zelligen Elemente dieses Organs ist aber zu dieser Zeit noch nicht vollendet; selbstverständlich ist auch die Funktion der Leber, hinsichtlich der Neutralisierung von Giften in dieser Periode noch unvollkommen. Endlich ist das wichtigste Organ des menschlichen Körpers, das Gehirn, beim Neugeborenen schwächer als alle anderen Organe entwickelt, so dass es in den ersten Lebenstagen nicht mal im Stande ist, die Erzeugung und den Verlust der Wärme zu regulieren. Beim Studium des Stoffwechsels der Neugeborenen finden wir einesteils krankheitsähnliche

Veränderungen in der Morphologie des Blutes, andererseits lässt die quantitative Analyse des Harns darin einen reichen Bestand nicht vollkommen oxydierter Stoffwechselprodukte erkennen. Aus allem eben Gesagten folgt zur Genüge, dass in den ersten Lebenstagen eines Kindes der Stoffumsatz ganz unvollkommen ist und also jedes neugeborene Kind infolge der nicht oxydierten Stoffe seines eigenen Stoffwechsels sich im Zustande der Autointoxikation befindet. Grad und Dauer dieser Autointoxikation wird im Grossen und Ganzen einerseits von der allgemeinen Entwicklung des Organismus, andererseits von den hygienischen Verhältnissen bedingt, in denen das Kind lebt. Kein einziges der oben genannten, von verschiedenen Autoren angeführten äusseren Kennzeichen ist im Stande, im einzelnen den Zeitpunkt zu bestimmen, bis zu welchem das Kind als „neugeboren" zu gelten hat; nur das gemeinsame Zusammenwirken aller Organe, das sich in der vollständigen Regelmässigkeit des Stoffwechsels äussert, weist mit Sicherheit in jedem einzelnen Fall auf das Ende dieser Periode hin. Aus all dem Gesagten ergibt sich von selbst, dass sowohl die Pathologie als auch die Hygiene der Neugeborenen besondere Eigentümlichkeiten zeigen, wodurch sich diese Periode deutlich vom übrigen Kindesalter abgeht. Die nächste Periode des Säuglingsalters rechtfertigt durch ihre besonderen hygienischen Verhältnisse und eigentümlichen, im späteren Leben nicht mehr vorkommenden Ernährungsbedingungen des Säuglings ihre Abtrennung in eine besondere Kategorie. Das erste Kindesalter dauert vom ersten bis zum vierten Lebensjahr; vom anatomischen Standpunkt aus ist das schnelle Wachstum des Körpers und der Organe, vom chemischen Standpunkte aus der erhöhte Stoffwechsel sein charakteristisches Merkmal. In pathologischer Hinsicht finden wir in dieser Periode eine nur geringe Widerstandsfähigkeit des Organismus gegen schädliche äussere Einwirkungen, jedoch kommen auch Hand in Hand mit den in diesem Alter vorherrschenden akuten Krankheitsprozessen nicht selten chronische Störungen der Gesamternährung als Resultat etwaiger Vernachlässigung hygienischer Grundforderungen vor. In dem zweiten Kindesalter — der Periode der Entwicklung seines Organismus — hat das Kind durch das vorangegangene schnelle Wachstum seines Körpers schon die volle Fähigkeit selbständiger Bewegung, sowie des Sprechens und Denkens erlangt. Es ist jedoch noch ein langer Zeitraum erforderlich, bis seine physischen und geistigen Fähigkeiten ihre volle harmonische Entwicklung erhalten. Etwa im

siebenten Lebensjahre erreicht das Gewicht des Kindergehirns fast das Gewicht des Gehirns eines Erwachsenen, und zugleich erreicht auch der Radius der Cornea seine normale Grösse. Diese anatomischen Facta kündigen den Eintritt des Kindes in die Lernzeit, d. h. in das schulpflichtige Alter an. Die wesentlichen Unterscheidungsmerkmale dieses Alters bilden wiederum hygienische Forderungen. Der kindliche Organismus ist um diese Zeit noch nicht genügend gekräftigt, und so ist es natürlich, dass die Veränderung der äusseren Verhältnisse und seiner Lebensführung schon an und für sich eine hemmende Wirkung auf seine Entwicklung ausüben können. Diese Einwirkungen sind aber nur geringfügig, wofern sich nicht unhygienische Lebensbedingungen damit verbinden; in letzterem Falle macht sich der schädliche Einfluss der Schule sehr auffallend bemerkbar, indem er verschiedenartige pathologische Abweichungen vom normalen Entwicklungsgange des Kindes hervorruft. In der letzten Periode — nämlich derjenigen der sich entwickelnden Geschlechtsreife — endlich erhöht sich, infolge des beschleunigten Wachstums aller Organe, wiederum die Erkrankungsfähigkeit der Kinder, wobei die Affektionen des Nervensystems, welches um diese Zeit seine endgültige Entwicklung erhält, die erste Stelle unter den Krankheitserscheinungen einnehmen. Die schwache Widerstandsfähigkeit des Nervensystems äussert sich in dieser Periode hauptsächlich bei infektiösen Erkrankungen, welche sich bei Lebzeiten des Patienten nicht selten durch Komplikationen im Gehirn äussern, während wir im Todesfalle bei der Sektion Störungen im Nervenapparate als in der Muskulatur des Herzens finden. Im Hinblick auf die Besonderheiten dieser Lebensperiode ist es begreiflich, dass auch die Hygiene ihre besonderen Forderungen stellt. Hiermit schliesse ich meine Einteilung des Kindesalters in gesonderte Perioden ab und gehe zur Betrachtung der wichtigsten, für das ganze Kindesalter charakteristischen biologischen Gesetze über.

Das erste Gesetz besteht darin, dass das innere Wachstum der Organe im Kindesalter nicht mit ihrer inneren Entwicklung gleichen Schritt hält. Unter Wachstum verstehen wir hier die Vergrösserung des Organs nach seinem Umfange, unter Entwicklung aber die Vervollkommnung des Organs in seinem Bau und demgemäss auch in seiner Funktion. Gewöhnlich werden beide Vorgänge nicht auseinander gehalten. So ist in allen Lehrbüchern über Kinderkrankheiten nur immer von „dem wachsenden und sich entwickelnden Organismus des Kindes“ die Rede. Aber

man muss beide Prozesse unbedingt auseinanderhalten. Ich will es versuchen, diesen Satz durch Beispiele zu erläutern. Das Gehirn eines 7jährigen Kindes hat z. B. das Gewicht fast wie das eines Erwachsenen, während sein mikroskopischer Bau noch bei weitem nicht vollendet ist. Die Geschlechtsorgane des Kindes wachsen vom 10. bis 12. Jahre ungemein rasch, erreichen aber ihre Entwicklung erst vom 15. bis 16. Lebensjahre, und erst von dieser Zeit ab hält das weitere Wachstum mit der Vervollkommnung des Baues gleichen Schritt. Die Leber wächst besonders schnell in den ersten 3 Lebensjahren, doch erst gegen das achte Jahr hin werden ihre Inselchen wie beim Erwachsenen abgegrenzt. Andererseits macht die Thymusdrüse eine regressive Metamorphose in der Periode des stärksten Wachstums des Organismus durch, ihr Gewicht nimmt jedoch bei fortschreitendem Wachstum des Kindes zu. Aus den von mir angeführten Beispielen geht klar hervor, dass die beiden Prozesse, der des Wachstums und der der Entwicklung der Organe im Kindesalter, wenn sie auch miteinander in Verbindung stehen, doch wesentlich selbständig verlaufen. Leider sind wir mit den verschiedenen Bedingungen, die auf diese Prozesse einwirken, noch lange nicht hinreichend bekannt. Nichtsdestoweniger will ich versuchen, an einzelnen Beispielen klar zu machen, dass sich bald bei beiden, bald bei einem der beiden Prozesse verschiedene Bedingungen geltend machen können. Rachitis z. B. hält in einigen Fällen sowohl das Wachstum als auch die Entwicklung des ganzen Skeletts auf, in anderen Fällen vollführt die Rachitis nur begrenzte Veränderungen im Baue einzelner Knochen. Im frühesten Lebensalter ist von den inneren Organen die Milz nicht selten chronischen interstitiellen Prozessen unterworfen, ihre zelligen Elemente treten zurück, während Umfang und Gewicht des Organs sich fortwährend vergrössert. Die Folgen einer unvollkommenen Funktion der Milz treten nur bei den Infektionskrankheiten, womöglich Erwachsener, deutlich zu Tage. Entzündliche Prozesse in den Nieren können in ihren Wirkungen einen Teil des Organs in ihrer Funktionsfähigkeit schwächen, nichtsdestoweniger kann sich aber die Niere doch vergrössern und sich ganz normal erweisen. Aus dem Gesagten geht hervor, dass nicht nur die Ätiologie einzelner chronischer Erkrankungen bei Erwachsenen, sondern auch die Erklärung mancher individuellen Besonderheiten im Verlaufe dieser Krankheiten nicht selten wegen der Unbekanntschaft der Ärzte mit der Spezialität der Kinderkrankheiten dunkel bleiben. Das zweite allgemeine Gesetz, welches

wir im Kindesalter antreffen, weist uns auf die Ursache des Wachstums der Organe hin. Alle Organe des menschlichen Körpers wachsen infolge von innerer Energie des Wachstums, welche sich besonders anschaulich im intrauterinen Leben äussert und schon vor der Geburt in erstere gelegt wurde. Wir können diese innere Energie des Wachstums vor der Hand nur durch Hinweise auf Erblichkeit und Individualität erklären, es hängt aber von dieser Energie nicht allein die endliche Grösse der Organe, sondern auch der Schnelligkeitsgrad des Wachstums in den einzelnen Lebensperioden des Kindesalters ab. Beide Bedingungen sind keineswegs für die regelmässige Entwicklung des Organismus indifferent. Die Beobachtung lehrt, dass unter ganz gleichen Bedingungen sogar in ein und derselben Familie bei dem einen von zwei Kindern während der Entwicklung der Geschlechtsreife das Wachstum sich in zwei bis drei Absätzen, also mit Ruhepausen abspielt, das andere aber die ganze Periode der Geschlechtsentwicklung im Zeitraum von 2 Jahren, allerdings bei voller Anspannung der das Wachstum vollziehenden Kräfte abmacht. Natürlich befindet sich hierbei das erste Kind in günstigeren Entwicklungsbedingungen als das zweite. Die klinische Erfahrung lehrt uns, dass Prozesse allzu schnellen Wachstums von allgemeinen Krankheitserscheinungen begleitet sein können; andererseits bedingen manchmal aber gerade auch wieder akute Kinderkrankheiten ein beschleunigtes Wachstum des Körpers. Aus dem Angeführten geht deutlich hervor, dass das Studium aller Bedingungen, die beim Kinde auf die Energie seines Wachstums einwirken können, für jeden Kinderarzt durchaus notwendig ist und unbedingt von ihm gefordert werden muss. Das dritte für das Kindesalter gültige Gesetz zeigt, dass in der Periode des beschleunigten Wachstums jedes einzelne Organ und folglich auch der ganze Organismus die allergeringste Widerstandsfähigkeit im Kampfe gegen schädliche Einflüsse besitzt; dieses Gesetz steht sowohl für die einzelnen Organe als für den Gesamtorganismus unveränderlich fest. So wissen wir, dass die häufigsten Erkrankungen der Kinder in den ersten Lebensjahren vorkommen. Dann folgt das Alter der eintretenden Geschlechtsreife, wo in dieser Hinsicht der Organismus zum zweitenmal ein ungewöhnlich schnelles Wachstum aufweist. In den ersten zwei Lebensjahren wächst von allen Organen am schnellsten das Gehirn, und wir sehen, dass gerade in diesem Alter auch bei leichteren Erkrankungen der Kinder Komplikationen durch Hirnaffektionen eintreten. Andererseits werden die Ge-



schlechtsorgane, welche sich in den ersten Lebensjahren des Kindes fast gar nicht vergrössern, in diesem Lebensalter nur selten affiziert, und sogar die pathologisch-anatomischen Veränderungen in den Hoden bei Infektionskrankheiten zeigen im Vergleich mit den Veränderungen der Hoden Erwachsener, die an solchen Krankheiten gestorben sind, ganz unbedeutende. Ausser dem verstärkten Wachstum wirkt auf die Häufigkeit der Erkrankungen der Organe des Kindes auch der Grad ihrer Tätigkeit. So funktionieren in den ersten Lebensjahren in verstärktem Masse die Verdauungsorgane, und wir finden, dass selbst bei der sorgfältigsten hygienischen Kinderpflege selten ein Säugling einer, wenn auch leichten, Magen- oder Darmerkrankung entgeht. Wenn wir das bisher Angeführte kurz zusammenfassen, so können wir uns leicht überzeugen, dass die Hauptaufgabe des Kinderarztes erstens in dem Studium des normalen Wachstums und der Entwicklung der einzelnen Organe, zweitens in dem Erkennen aller Bedingungen besteht, die diese Prozesse günstig beeinflussen, und in solchen, die das Wachstum aufhalten. Die Wichtigkeit dieser Aufgabe ist aus der grundlegenden Tatsache ersichtlich, dass die anatomisch-physiologischen Besonderheiten im Organismus des Kindes uns sowohl die Häufigkeit der verschiedenen Erkrankungen in den einzelnen Perioden der Kindheit als auch die im Verlauf der einzelnen Kinderkrankheiten zu Tage tretenden klinischen Abweichungen von dem Krankheitsverlauf bei Erwachsenen klarlegen. Dieses Faktum ist zu gut bekannt, als dass wir länger dabei verbleiben mussten. Ich brauche nur darauf hinzuweisen, dass in die Periode der Säugung Erkrankungen der Atmungs- und der Verdauungsorgane vorherrschen; in der Periode des ersten Kindesalters finden wir als Folge der Abweichung von den hygienischen Regeln chronische Störungen der Gesamternährung; weiterhin folgen die Infektionskrankheiten, deren Häufigkeit mit der engeren Berührung mit der Aussenwelt sich ergibt, in die das Kind während der Periode der Entwicklung seines Organismus eintritt. In der Zeit der Geschlechtsreife endlich herrschen funktionelle Nervenstörungen vor. Wenn der Kinderarzt an das Krankenbett des Kindes tritt und seinen Patienten gründlich studieren und sich nicht mit dem blossen Verordnen von Medikamenten begnügen will, so muss er folgendes wissen: 1. Entspricht die physische Entwicklung des Kindes seinem Alter? 2. In welcher Wachstumsperiode befinden sich die einzelnen Organe? 3. Welche Gefahr bringt die vorliegende Krankheit nicht

allein dem Leben des Kindes, sondern auch der Weiterentwicklung seiner einzelnen Organe?

Wenn nun einerseits die relative Energie des Wachstums einzelner Organe die Häufigkeit ihrer Erkrankungen bedingt, so erklären andererseits die mikroskopischen Besonderheiten im Bau der Organe des Kindes das Vorherrschen gewisser pathologischer Veränderungen in ihnen. Für den Organismus des Kindes ist es charakterisiert, dass alle Gewebe sich durch grossen Reichtum an zellulären Elementen und flüssigen Teilen auszeichnen. Dass die im Wachstum befindlichen Organe reichlich mit Blut durchsetzt sind, ist für ihre kräftige Ernährung unumgänglich notwendig. Die zellulären Elemente liefern bei dem schnellen Wachstum den Stoff zur Neubildung. Die angeführten Besonderheiten erklären uns das Vorherrschen parenchymatöser pathologischer Prozesse in den Organen des Kindes, wobei akute Entzündungsprozesse eine Neigung zu Hämorrhagien an den Tag legen. Chronische interstitielle Prozesse hingegen treten bei Kindern selten auf, erstens weil die Entwicklung vom Bindegewebe in den meisten Organen noch eine ungenügende ist, zweitens jedoch besonders deshalb, weil diese Prozesse eine langsame und andauernde Wirkung der sie hervorrufenden Störungen (Agentia?) erfordern. Andererseits begünstigt der schnelle Stoffumsatz im wachsenden Organismus wiederum eine leichte Verbreitung des schädlichen Agens durch den ganzen Körper, was zum Tode führt. Nichtsdestoweniger kommen doch auch interstitielle Prozesse im Kindesalter vor, wobei sie dabei eine besondere Bedeutung im Hinblick auf die weitere Funktion der affizierten Organe gewinnen. Da ich diese Umstände besonders im Auge hatte, wandte ich solchen Prozessen während unserer Untersuchungen ein besonderes Augenmerk zu. Der Unterschied der Einwirkung akuter und chronischer Erkrankungen auf den Organismus des Kindes ist augenfällig. Die ersteren affizieren rasch den Organismus und rufen in den im Wachstum befindlichen Organen drohende Erscheinungen hervor, Erscheinungen wie sie dieselbe Krankheit im erwachsenen Organismus nicht hervorruft. — Die chronischen Erkrankungen wirken in zweifacher Weise: 1. Sie können das Wachstum und die Entwicklung des Gesamtorganismus aufhalten, und zwar so, dass diese aufhaltende Wirkung noch lange Zeit, sogar noch über die Heilung des chronischen Prozesses hinaus, fortdauern kann, wie z. B. bei Kindern mit überstandener Rachitis; 2. können sie die Entwicklung einzelner Organe, ohne auf ihr

endgültiges Wachstum Einfluss zu haben, beeinflussen, und wir bemerken dann erst im späteren Leben eine ungenügende Tätigkeit der betroffenen Organe. — Nachdem ich nun im allgemeinen die Eigentümlichkeiten der Kindheitsjahre dargestellt habe, halte ich es für angemessen, nochmals darauf hinzuweisen, wie notwendig für Kinderärzte die genaue Kenntnis der Physiologie und Anatomie des kindlichen Organismus ist. Leider gibt die Art und Weise, wie die Anatomie heutzutage vorgetragen wird, nur geringe, für den Kliniker verwertbare Ausbeute; was aber speziell das Kindesalter betrifft, so kann man nur den Worten Bichats beistimmen: „L'anatomie n'est pas telle, qu'on l'enseigne dans les écoles.“ Dieser Mangel blieb in klinischer Beziehung nicht ohne Folgen, da infolge davon eine Menge falscher Theorien entstanden sind, wie z. B. der physiologische Ikterus der Neugeborenen, die physiologische Phimose, die Hypertrophie des Herzens beim Wachstum u. s. w. Man muss leider im allgemeinen zugeben, dass die Gesetze des Wachstums und der Entwicklung des Organismus im Kindesalter, ungeachtet zahlreicher Untersuchungen verschiedener Autoren noch lange nicht genügend erforscht sind. Eins der ernstesten Hindernisse für ein gründliches Erforschen dieser Bedingungen besteht, meiner Überzeugung nach, darin, dass es neben den Kinderkliniken nicht genügend Asyle für Neugeborene und Säuglinge gibt. Dabei gewährt gerade dieses Alter ein hohes Interesse nicht nur als Vertreter der ersten Periode des Kindesalters, sondern auch als Objekt für das Studium der Pathologie der intrauterinen Periode. Meine Forschungen haben unter anderem z. B. gezeigt, dass das Kind mit den verschiedensten akuten Krankheitsprozessen in den inneren Organen geboren werden kann. In solchen Veränderungen liegt wohl auch die wahrscheinliche Ursache von Totgeburten und des Todes der Neugeborenen infolge „angeborener Schwäche“.

Nur bei vollständiger Erforschung aller physiologischen und pathologischen Prozesse sowohl im intra- als auch im extrauterinen Leben kann man eine vollständige Vorstellung von den Bedingungen des Wachstums und der Entwicklung des Kindes erhalten. Es darf nicht vergessen werden, dass das Gebiet der Pädiatrie ein ungeheuer grosses ist, weil der Gegenstand ihrer Untersuchungen nicht ein kleines lebendes Wesen, sondern der zukünftige Mensch ist.

XXII.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Heidelberg.)

Experimentelle Untersuchungen über psychische und assoziative Magensaftsekretion beim Menschen.[1])

Von

Dr. med. HEINRICH BOGEN,
Assistenten der Klinik.

Den Versuchen möchte ich die recht interessante Krankengeschichte des kleinen Patienten, an dem die Experimente gemacht wurden, in kurzem Auszuge vorausschicken. Der jetzt $3^1/_2$jährige Knabe Julius H. leidet an einer Ösophagusstenose und besitzt eine Magenfistel, durch die er ernährt wird.

Am 17. X. 1905 trank er einen Teelöffel Lauge, die zwar sofort wieder erbrochen wurde, jedoch Mund, Rachen und Speiseröhre so stark verätzte, dass Schluckhindernisse eintraten. Das Kind konnte nur Flüssigkeiten zu sich nehmen, trank meist Milch, die aber auch oft regurgitiert wurde. Immerhin soll der Arzt draussen Mitte Januar 1906 noch einen „Schlauch" haben einführen können, worauf eine mehrtägige Besserung eingetreten sei. Diese hielt jedoch nicht lange an, die Stenosenerscheinungen verschlimmerten sich, so dass an Nahrung fast nichts mehr hindurch ging; das Kind kam in seinem Ernährungszustande sehr herunter und wurde am 7. II. 1906 in unsere Klinik gebracht.

Über den Status des damals sehr elenden Kindes gehe ich hinweg, erwähne nur, dass unsere bald vorgenommenen Sondierungsversuche, sowohl mit dünnen, dicken, mit harten und weichen, sowie elastischen Sonden stets zu einem negativen Resultate führten. Als Nahrung wurden Milch und Tee gereicht, die jedoch nicht durch die stenosierte Stelle hindurch gingen. Am 10. II.

[1]) Vortrag, gehalten im Naturhistorisch-medizinischen Verein Heidelberg. Sitzung vom 5. II. 1907.



wurde daher von Herrn Professor Jordan in Chloroformnarkose die Gastrostomie mit Anlegung einer Witzelschen Magenfistel gemacht.

Nach einiger Zeit wurden retrograde Sondierungsversuche angestellt, die trotz häufigen Wiederholens nie zu einem positiven Ergebnis führten. Professor Stark versuchte dann durch das Einführen mehrerer Sonden zugleich eventuell mit einer durchzudringen, wieder mit dem gleichen Misserfolg. Von der Ösophagoskopie glaubte er sich in diesem Falle nichts versprechen zu dürfen.

Da der Kleine Mitte Mai an einer Pneumonie erkrankte, konnten erst Juni die Sondierungsversuche wieder aufgenommen werden, die aber in der Folgezeit und bis heute nie zu einem Resultate geführt haben. Am 23. VII. entschloss man sich daher zu einer erneuten Eröffnung des Magens, um von unten her bei der weiten Eröffnung eventuell die Stenose zu überwinden und zu dilatieren. Aber auch diese Versuche waren erfolglos, sowie auch die in Narkose bei hängendem Kopf von oben her unternommene Sondierung.

Nach diesen erfolglosen chirurgischen Bemühungen wurde dem Kranken vom 20. VIII. bis 1. XI. jeden zweiten Tag 1 ccm Fibrolysin unter die Rückenhaut gespritzt, wiederum ohne bei Sondierungsversuchen einen Erfolg wahrzunehmen [1]).

Durch unsere öftern Sondierungsversuche gelangten wir zu der Annahme, dass sich oberhalb der Stenose, die ca. 18 cm von der Zahnreihe sass, eine Erweiterung gebildet habe, weil erstens das Gefühl bei der Sondierung darauf hindeutete, ferner die hartweiche Sonde sich leicht umbog und dann beim Herausziehen das untere Ende etwas gerollt wieder hervorkam. Bestärkt wurden wir in der Annahme durch das tagsüber häufig, besonders aber morgens erfolgende Auswerfen von grossen Mengen schleimiger, manchmal saurer, manchmal alkalischer Flüssigkeit, die einen scheusslichen Geruch verbreitete und offenbar irgendwo stagniert hatte, ohne in den Magen gelangen zu können.

Interessant war es zu sehen, wie das Kind alles, was es zufällig an Nahrungsmitteln erwischen konnte, mit Heisshunger ass, um danach sofort die Brechschale zu holen und es wieder von sich zu geben. Auch flüssige Nahrung — Milch — ging damals nie eine Spur durch, wie ich mich in vielen Proben überzeugt habe.

---

[1]) Anmerkung: Gleichzeitig wurde in der Klinik ein anderer Fall von Ösophagusstenose mit derselben Ätiologie mit Fibrolysin anscheinend mit gutem Erfolge behandelt.

Dass nun in der Tat eine solche Erweiterung des Ösophagus oberhalb der Stenose vorhanden ist, zeigte die Röntgendurchleuchtung, die dann gelingt, wenn man dem Kinde Wismutbrei zu essen gibt, mit dem sich der Sack füllt. Man sieht deutlich oberhalb der Stenose eine zirka hühnereigrosse, etwas unregelmässig begrenzte Erweiterung, ein Befund, der im übrigen nach Lossen (1) ein sehr seltener ist.

Eine Änderung dieses Zustandes trat dann Ende Dezember vorigen Jahres ein, als das Kind zwecks weiterer Versuche Milch zu trinken bekam. Erst ging lange Zeit keine Spur Milch durch die stenosierte Stelle, dann aber erschienen auf einmal während eines Versuches mehrere Tropfen an der Fistelöffnung, und jetzt ist diese Spontanheilung soweit fortgeschritten, dass der Kleine zu jeder ihm durch die Fistel gereichten Mahlzeit auch ca. 80 bis 100 ccm Milch in ganz kleinen Schlücken trinkt, oft ohne überhaupt etwas zu regurgitieren. (NB. Bei der Röntgendurchleuchtung sieht man jetzt, wie manchmal ein Tropfen des Wismutbreis durch eine Öffnung in den Magen hinabfällt.) Feste Speisen gehen nach wie vor nicht durch.

Die jetzt folgenden Versuche wurden im vorigen Jahre zu einer Zeit gemacht, als der Ösophagus für alles absolut undurchgängig war.

Zuerst durch die zahlreichen Arbeiten aus Pawlows Laboratorium (2), dann durch viele Untersuchungen deutscher Autoren wurde nachgewiesen, dass es beim Tier, vorzüglich beim Hunde, durch natürliche und künstliche — psychische — Reize gelingt, eine Speichel- oder Magensaftsekretion herbeizuführen. Bei gegebener Möglichkeit wurden diese Versuche am Menschen nachgeprüft, und es fanden sich sozusagen die gleichen Resultate.

Da wir nun gleichfalls in dem Kranken eine geeignete Versuchsperson besassen, habe ich auf Anregung des Privat-Dozenten Herrn Dr. Tobler ähnliche Versuche an dem Kinde gemacht, teils um die bisher bekannten Ergebnisse nachzuprüfen, teils um vielleicht einiges Neue zu finden. So wurden erst psychische Sekretionsversuche gemacht, und als diese gelungen, solche über assoziative Magensaftabscheidung, hierzu veranlasst durch die jüngst erschienenen Arbeiten aus Pawlows Laboratorium über assoziative Speichelabsonderung bei Hunden.

Um psychische und assoziative Magensaftabsonderung zu erreichen, ist es stets notwendig, einfachere Versuche voraus-



zuschicken, Versuche, in denen natürliche (= unbedingte) Erreger der Magensaftsekretion angewandt werden. Gelingt es, auf diese Weise die Magensaftabscheidung in Gang zu bringen, so kann man zu künstlichen (= psychischen oder bedingten) Reizen übergehen.

Bevor ich auf die Schilderung der Versuche eingehe, muss ich mit wenigen Worten die Vorbereitungen zu den Experimenten streifen. Die Versuche wurden stets morgens am nüchternen Kinde gemacht. Nachdem ein kleines Drainrohr durch die Magenfistel eingeführt war, wurde das Kind mit dem Gesicht nach unten auf zwei ausgespannte, breite Handtücker gelegt, die in ihrer Mitte einander nicht ganz berührten, um dem aus dem Magen führenden Rohr den Durchtritt nach unten zu gestatten. Bei dieser Lage hatte der Magensaft seinen besten Abfluss, andererseits konnte der Kleine von allen Manipulationen, die zwecks des Versuches gemacht wurden, nichts bemerken. War der Knabe nun umgedreht, so entleerte sich jedesmal gleich eine kleine Menge Magensaft, die manchmal Salzsäure, manchmal keine enthielt. War diese Vorentleerung zu Ende gekommen — sie sistierte fast stets schnell —, so wurde der eigentliche Versuch begonnen.

Die ersten Versuche bestanden nun darin, dass das Kind Fleisch zu essen bekam, das in die Ösophaguserweiterung gelangte, von dort aber nicht in den Magen, sondern nach kurzer Zeit aus ihr mit viel schleimiger Flüssigkeit wieder zum Vorschein kam. In Wirklichkeit waren dies also Scheinfütterungsversuche, wie solche gewöhnlich an Ösophagotomierten gemacht zu werden pflegen. Der Kleine reagierte auf diese Fleischfütterung mit ziemlich starker Sekretion von Magensaft; der gleiche Erfolg trat auch ein, wenn er Milch zu trinken bekam, die aber auch bald wieder regurgitiert wurde. Nachdem etwa sechs solcher Versuche gemacht waren, gelang es auch sofort, durch Vorhalten sowohl des Fleisches wie der Milch eine psychische Sekretion von Magensaft hervorzurufen.

Eine erst zufällige, dann gewollt herbeigeführte Beobachtung zeigte dann, dass es eine psychische Sekretion von Magensaft auf die reine Vorstellung des Fleisches hin gibt, die in dem Kinde durch entsprechende Unterhaltung erweckt wurde. Diese von Bickel (3) „rein psychisch“ genannte Sekretion war durch Versuche in dessen Laboratorium wahrscheinlich gemacht, einen positiven Ausfall hatte sie dort noch nicht gehabt.



Assoziationsversuche sind, abgesehen von Experimenten an niederen Tieren, zuerst in Pawlows Laboratorium von Boldireff (4 und 5) und anderen Autoren (6) an Hunden mit chronischen Speichelfisteln gemacht worden. Die Voraussetzung dieser Versuche war folgende: Wenn man dem Hunde in zahlreichen Versuchen stets irgend eine bestimmte Nahrung vorsetzt oder irgend ein Reizmittel (Säure etc.) ins Maul bringt, gleichzeitig aber stets einen akustischen, optischen oder Geruchsreiz anwendet, so muss es schliesslich gelingen, durch Anwendung eines der letzteren Reize (akustisch, optisch) allein die Sekretion von Speichel hervorzurufen, die bei der Kombination eines der ersten mit einem der zweiten Reize stets erfolgte. Es gelang in der Tat schliesslich, auf rein assoziativem Wege eine Speichelsekretion hervorzurufen, derart also, dass beispielsweise auf Reizung mit irgend einem bestimmten Ton allein eine Absonderung herbeigeführt wurde.

Die sehr interessanten Versuche wurden noch weiter ausgedehnt, kommen aber für uns hier nicht weiter in Betracht.

Auf demselben Grundgedanken basieren auch die Assoziationsversuche an unserem Kranken. Es wurde erwartet, dass nach einer grösseren Reihe geeigneter Experimente schliesslich ein inadäquater Reiz allein imstande sei, die Magensaftabsonderung hervorzurufen, d. h. dass also eine Magensaftabscheidung auf assoziativem Wege erfolge. Das gelang.

Das Kind wurde lange Zeit — im ganzen über 40mal — mit Fleisch gefüttert, während gleichzeitig jedesmal auf einer kleinen Trompete ein bestimmter Ton geblasen wurde; es sollte also erreicht werden, dass schliesslich auf das Blasen der Trompete allein hin die Magensaftsekretion erfolge, die bei der Kombination der beiden Reize — Füttern und Blasen — stets vorhanden war. Ehe jedoch dieser letzte Schritt geschah, wurden einige vorbereitende Kombinationen vorausgeschickt, nämlich das Vorhalten des Fleisches mit gleichzeitigem Blasen auf der Trompete, ferner das Anreizen mit Worten mit dem akustischen Reiz. Alle diese Versuche führten zu einem positiven Resultat; zuletzt fielen auch unter 10 Assoziationsversuchen 7 positiv, 3 negativ aus.

Dass bei diesen letzten Versuchen alle anderen eventuellen äusseren Reize ausgeschaltet wurden, ist selbstverständlich. Die angegebene Reihenfolge der Experimente wurde im Prinzip eingehalten, in praxi lagen aber stets zwischen einem positiven

Assoziationsversuch und dem nächsten mehrere Kombinationsversuche.

Es bleiben in Kürze noch einige weitere Befunde bei den Versuchen zu besprechen; ausführlicher erscheint die Arbeit an anderer Stelle (Pflügers Archiv). — Psychische Affekte sind bekanntermassen (7) von grossem Einfluss auf die Magensaftsekretion; auch bei meinen Versuchen hinderten Zorn und Schmerz die Absonderung.

Aus der beigefügten Tabelle der Durchschnittswerte sind die Befunde über die Latenzzeit, Sekretmenge, den Salzsäuregehalt und die Gesamtacidität bei den einzelnen Arten der Versuche zu ersehen; das Reizmittel war stets Fleisch. Im Gesamtdurchschnitt wurde die Latenzzeit für Fleisch zu $4^3/_4$ Minuten gefunden; bei Reizung mit Milch dauerte sie 9 Minuten.

Über die Sekretionsdauer ist deshalb nichts auszusagen, weil bei allen Versuchen nur das Sekret der ersten Viertelstunde aufgefangen, dann das Experiment abgebrochen wurde. Sehr oft jedoch dehnte ich die Beobachtung noch länger aus und fand, dass nur in den Fällen noch eine geringe, etwas länger dauernde Saftabscheidung stattfand, in denen der natürliche Reiz die Absonderung veranlasste, nie der künstliche.

Über die absolute Sekretmenge kann aus demselben Grunde wie bei der Sekretionsdauer nichts aus den Versuchen geschlossen werden. Immerhin ist aus der Durchschnittstabelle deutlich die grosse Abhängigkeit der Menge von der Art des voraufgegangenen Reizes ersichtlich. Wir sehen, wie mit der Abnahme der Intensität des Reizes auch die Quantität geringer wird, wie also bei den psychischen Versuchen die Menge successive von der Fütterung bis zum rein psychischen Reiz abnimmt; wäre bei den Assoziationsversuchen nicht ein positiver Versuch mit einer Sekretion von 18 ccm Magensaft, während die andern im Höchstfalle 3,6 ccm sezernierten, so liesse sich wiederum genau die Abstufung der Mengenverhältnisse, die dadurch an ihrer Klarheit etwas einbüsst, von den Kombinations- zu den Assoziationsversuchen erkennen.

Der Gesamtdurchschnittswert für den Salzsäuregehalt betrug 0,2058 pCt.; er wurde wahrscheinlich deshalb in unserm Falle niedriger gefunden, als er gewöhnlich für den Menschen angegeben wird (reiner Magensaft ca. 0,4 pCt.), weil unsere Versuchsperson mehr alkalischen Magenschleim sezernierte. Trotz der allgemein

angenommenen Konstanz der Acidität sieht man in der Zusammenstellung wiederum, wie mit Ausnahme allein der rein psychischen Sekretion die Acidität mit Abnahme der Intensität des Reizes auch abnimmt. Sollten nervöse Einflüsse hier nicht doch eine Rolle spielen?

Was zum Schlusse die Gesamtacidität angeht, so verhält sie sich analog den Salzsäurewerten.

Durchschnittswerte.

Zahl der Versuche	Art des Versuches	Latenzzeit in Minuten	Sekretmenge (1/4 Stunde) in ccm	Salzsäuregehalt pCt.	Gesamtacidität	
5	Füttern mit Fleisch	4	10,4	0,2433	95	Versuche über psychische Sekretion
2	Vorhalten des Fleisches	6	4,85	0,1117	—	
5	„Rein psychische“ Sekretion	4,9	2,82	0,3201	111	
35	Füttern mit Fleisch, gleichzeitiges Blasen auf der Trompete	4,57	12,2	0,2346	95,07	Assoziationsversuche
5	Vorhalten des Fleisches, gleichzeitiges Blasen auf der Trompete	4,75	6,67	0,2092	74	
7	Anreizen mit Worten; zugleich Trompete	4,5	4	0,1954	72,4	
10	Reizung mit der Trompete allein	4,64	5,2	0,1262	69,3	
i.g. 69						

Literatur.

1. Lossen, Über die idiopathische Erweiterung des Ösophagus. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. Bd. XII. 1903. p. 331.
2. Pawlow, Siehe u. a. Nagels Handbuch der Physiologie. Bd. II.
3. Bickel, Experimentelle Untersuchungen über die Magensaftsekretion beim Menschen. Deutsche med. Wochenschr. 1906. No. 33. p. 1323.



4. Boldireff, Über die Bildung künstlicher Bedingungsreflexe und ihre Eigenschaften. (Verwandlung von Lauten, Gerüchen und Licht in künstliche Erreger der Speichelabsonderung.) Arbeiten d. Gesellsch. russ. Arzte. April 1905. Referiert im Biophysikal. Centralbl. Bd. I. 1905/06. p. 211.
5. Boldireff, Die Hervorrufung künstlich bedingter (psychischer) Reflexe und ihre Eigenschaften. Zweite Mitteilung. (Verwandlung lokaler Erkältung der Haut in den Erreger der Speichelabsonderung.) Arbeiten d. Gesellsch. russ. Arzte. Januar 1906. Ref. im Biophysikal. Centralbl. Bd. II. 1906. p. 52.
6. Im 2. Bande des Biophysikal. Centralbl. sind ferner die hierhin gehörigen Arbeiten von Wassilieff, Woskoboinikowa-Granström, Kascherininowa, Palladin und Pimenoff referiert.
7. U. a. Bickel, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss von Affekten auf die Magensaftresektion. Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 46. p. 1829.

Aus dem grossen Friedrichs-Waisenhause der Stadt Berlin in Rummelsburg.
(Oberarzt Dr. Erich Müller.)

Über zwei Fälle von Hirschsprungscher Krankheit.

Von

Dr. LEO BARON.

In letzter Zeit hatten wir Gelegenheit, zwei Fälle von Hirschsprungscher Krankheit zu beobachten, von denen der erste klinisch diagnostiziert wurde, der zweite aber als Nebenbefund bei der Obduktion gefunden wurde, Ich lasse zuerst die Krankengeschichten und Sektionsbefunde folgen:

Fall 1. Erich B., geb. 27. XII. 1905, aufgenommen am 29. I. 1906. J.-No. 510/05, wegen Schwäche und Unterernährung. Das sehr kleine Kind wurde zuerst mit Buttermilch ernährt, wobei es fast täglich Stuhlgang hatte, später wegen einer Dyspepsie mit Ammenbrust, die es längere Zeit, bis Mitte Mai, erhielt. Hierbei öfters Verstopfung, einmal bis zu drei Tagen, die mit Glycerinsuppositorien, Eingiessungen und eventuell Ricinusöl bekämpft wurde. Wegen dauernder Hartleibigkeit bekam das Kind neben Amme täglich bis zu sechs Teelöffel Scheringschen Malzextrakt, die aber auch keinen genügenden Erfolg hatten. Deswegen wurde Kellersche Malzsuppe verordnet. Hierbei hatte das Kind fast täglich 1—2 normale Stuhlgänge. Ende Juni wurde das Kind zwecks Entlassung auf $^{2}/_{3}$ Milch mit Liebigsuppe (10 pCt.) umgesetzt, bei der der Stuhlgang wieder etwas zu wünschen übrig liess. Da erkrankte das Kind plötzlich am 14. VI. nachts mit Erbrechen, aufgetriebenem Leib und leichtem Collaps. Die Krankenschwester machte einen hohen Einlauf, worauf reichliche Stuhlentleerung erfolgte und der Leib weicher wurde. Nach zwei Stunden war der Zustand vorübergegangen. Ich selbst wurde leider in der Nacht nicht gerufen und schenkte daher dieser Ileusattacke nicht die gebührende Beachtung. — Das Kind bekam jetzt zu $^{2}/_{3}$ Milch wieder noch Malzextrakt, täglich 6 Teelöffel. Aber auch hierbei wieder starke Verstopfung bis zu drei Tagen. Deswegen Ende Juni Bauchmassage nach Heubner. Diese hatte prompten Erfolg. Das Kind hatte täglich 3—4 normale Stühle, selbst noch kurze Zeit nach Aussetzen der Massage. Da das Kind nicht recht zunahm, so wurde am 5. VII. der $^{2}/_{3}$ Milch Sahne zugesetzt. Darauf wieder Verstopfung. Am 14. und 15. VII. kein Stuhl, am 16. VII. nur einmal sehr wenig harter Stuhlgang. Trotz Glycerinsuppositorium, Oleum Ricini, Einlauf, Baby-Purgen kein Stuhlgang. Da erkrankte das Kind am 17. VII. morgens plötzlich mit Collaps und stark aufgetriebenem Leib. Auf Eingiessung, Massage der Bauch-



decken und besonders Massage mit dem in das Rectum eingeführten Finger erfolgte sehr reichlicher Stuhlgang. Bei der Palpation vom Anus aus kam ich mit der Fingerkuppe nach rechts oben in einen erweiterten Hohlraum. Nach dem Stuhlgang wird der Leib weich, und man fühlt einen fast gänseeigrossen, harten Kotballen, den man im Bauche in einer fühlbaren grossen Darmschlinge von links unten im Bogen bis über Nabelhöhe nach der rechten Seite und von da wieder nach links und unten bis etwa zur Mittellinie bringen kann. Damit war die Diagnose „Hirschsprungsche Krankheit" sichergestellt. — Trotz mehrmaliger Kampher- und Ather-Injektionen, Sauerstoffinhalation, künstlicher Atmung und Herzmassage Exitus letalis.

Die Sektion ergab folgenden Befund: Nach Aufschneiden der Leiche sieht man im Abdomen eine stark geblähte Dickdarmschlinge von $3^1/_2$ cm



Fig. 1.

Durchmesser aus dem Becken ungefähr in der Mittellinie nach rechts vorn bis über Nabelhöhe aufsteigen und unter einem ziemlich scharfen Knick nach links unten ziehen. Sie geht mit dem medialen Ende in das Rectum über, mit dem lateralen Ende setzt sie sich unter einer zweiten Knickung in das ziemlich enge Colon descendens fort. Es handelt sich also um das erweiterte Colon sigmoideum. Im distalen Schenkel dieser Schlinge fühlt man den schon ante exitum gefühlten Kotballen. Das Colon sigmoideum und Rectum stossen in einem nach rechts offenen, stumpfen Winkel zusammen, eine eigentliche Abknickung liegt nicht vor. Das Colon descendens geht nach kurzem Verlaufe mit einem weiteren Knick in das geblähte und anscheinend hypertrophische Colon transversum über, das sich in das normale Colon ascendens fortsetzt. Die sämtlichen Organe werden in situ herausgenommen und in Kayserlingscher Flüssigkeit konserviert. Es beträgt die Länge (gemessen an einem vom After aus eingeführten Magenschlauch) des Typhlon + Colon ascendens 19,5 cm, des Colon transversum 12,1 cm,

Colon descendens 1,9 cm, Colon sigmoideum, proximale Schlinge 13,8 cm, distale Schlinge 5,5 cm, Rectum bis zum Anus 9,2 cm, im ganzen 62 cm. Es beträgt der Umfang des fixierten, uneröffneten Colon ascendens 7,0 cm, Colon transversum 12,2 cm, Colon descendens (schwer zu messen, da in der Tiefe gelegen) 3,5—4 cm, Colon sigmoideum, proximale Schlinge 13,0 cm, distale Schlinge (grösster Umfang) 13,2 cm, Rectum 8 cm.

Fall 2. Harry W., geb. am 30. XI. 1904, aufgenommen am 26. IX. 1906, unter J.-No. 340/06, wegen Scharlach am 4. Krankheitstage. Am 36. Krankheitstage bekam das Kind, ohne dass im Krankenhause die geringste Infektionsmöglichkeit vorlag, eine genuine Diphtherie und Kehlkopfkroup. Am gleichen Tage enthielt der Urin, der drei Tage vorher noch eiweiss- und cylinderfrei war, reichlich Albumen und mässig reichliche Cylinder und sehr zahlreiche verfettete Nierenepithelien und einige Erythrozyten. Die Diphtherie heilte nach zwei Heilseruminjektionen ab. Es blieb aber die Nephritis zurück, die sich langsam besserte, und eine schwere Herzschwäche, der das Kind am 4. XII. 1906 erlag.

Während der Krankheit hatte das Kind immer sehr festen Stuhl, harte Skybala, öfters auch Verstopfung, bis zu 3 Tagen, die aber mit der, wegen des Scharlachs und später der Diphtherie und Nephritis, sehr leichten Kost (hauptsächlich Milchdiät) erklärt wurde.

Die Obduktion ergab einen überraschenden Befund: Neben der Nephritis parenchymatosa und Myocarditis parenchymatosa (trübe Schwellung) fand sich ein stark verlängerter Dickdarm, der von der Spitze des Typhlon bis zum

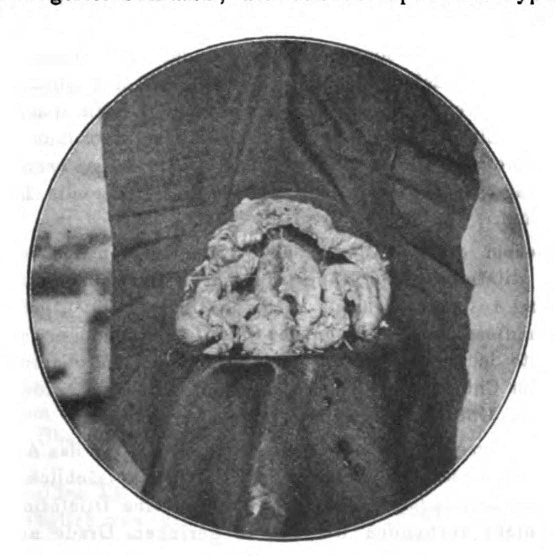


Fig. 2.

Beginn des Rectum 100 cm mass. Das Colon lag in mehreren kleineren und grösseren Falten (cf. Figur 2). Das Colon sigmoideum bestand aus zwei Schlingen, die distale ist erweitert, und die Wand fühlt sich verdickt an. Das Rectum ist ebenfalls erweitert. Die distale Schlinge des Colon sigmoi-

deum und das Rectum sind stark mit harten Kotballen gefüllt. Es betrug der Umfang des Colon ascendens (am herausgenommenen und in Kayserlingscher Lösung fixierten, nicht eröffneten Darme gemessen) $5^1/_2$ cm, Colon transversum 4,2 cm, Colon descendens 3,8 cm, Übergangsstelle zum Colon sigmoideum 4 cm, aufsteigender Schenkel der proximalen Schlinge des Colon sigmoideum 6 cm, Übergangsstelle zum absteigenden Schenkel (ein wenig nach dem aufsteigenden Schenkel zu am engsten) 4 cm, absteigender Schenkel $4^1/_4$ cm, Umbiegungsstelle zur distalen Schlinge 4 cm, aufsteigender Schenkel der distalen Schlinge $5^1/_2$ cm, Umbiegungsstelle zum absteigenden Schenkel 4,7 cm, absteigender Schenkel $6^3/_4$ cm, Rectum an seinem Beginne $9^3/_4$ cm. Es betrug die Höhe der proximalen Schlinge des Colon sigmoideum $6^1/_2$ cm, die der distalen Schlinge $9^1/_2$ cm. An der Umbiegungsstelle zwischen den beiden Schenkeln der distalen Schlinge liegt eine Drehung des Darmes um fast 180° vor, aber der Kot lässt sich durch diese Stelle leicht hindurchdrücken. Ebenso bestand an der grössten Falte im Colon transversum eine Torsion von etwa 60—90°.

Es lag also ein Fall von Hirschsprungscher Krankheit vor, der klinisch keine Symptome gemacht hatte.

Diese beiden Fälle von Megacolon sprechen im Gegensatz zu der Hirschsprungschen[1]) (angeborene Dilatation und Hypertrophie) für die von Marfan[2]) begründete und dann von Neter[3]) weiter ausgeführte Theorie der Hirschsprungschen Krankheit als einer angeborenen abnormen Länge des Colon und erst sekundärer Dilatation und Hypertrophie. Infolge der Verlängerung des Dickdarmes tritt eine Kotstauung ein. Diese kann sich entweder gleich nach der Geburt zeigen oder erst nach einigen Tagen oder Wochen, oder erst nach der Absetzung von der Mutterbrust zur caseinreicheren und dadurch stopfenderen Kuhmilch, oder noch später, bei Zugabe gemischter Kost, eintreten. Der massigere Stuhl stagniert dann in dem langen Dickdarm, es kommt zur Koprostase und Gasbildung, eventuell entsteht eine Abknickung des Darmes, und erst sekundär tritt die Dilatation und Hypertrophie auf.

In unserem ersten Falle haben wir zentral von den verengerten die verlängerten, dilatierten und hypertrophischen Darmabschnitte. Dass aber die Abknickung resp. Verengerung nicht das Primäre ist[4]), geht daraus hervor, dass auch die distale Schlinge des Colon sigmoideum erweitert ist. Nur eine verlängerte Schlinge konnte durch Herabtreten des oberen Pols, ähnlich wie später beim Colon transversum zu erörtern sein wird, eine relative Verengerung an der Übergangsstelle ins Rectum erzeugen.

Unser zweiter Fall ist ein klassisches Beispiel für das Anfangsstadium der Hirschsprungschen Krankheit. Es tritt hauptsächlich die abnorme Länge des ganzen Dickdarmes hervor, während eine Dilatation und Hypertrophie fast nicht vorhanden ist, nur in geringem Grade an der distalen Schlinge des Colon sigmoideum, und eine Abknickung gänzlich fehlte. Es

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. 1888. S. 1.

[2]) Rev. mens. des maladies de l'enfance. 1895. Aprilheft.

[3]) Arch. f. Kinderheilk. 1901. S. 232.

[4]) Im Gegensatz zur Ansicht Tschernows. Jahrb. f. Kinderheilk. Dezember 1906. p. 811.

fand sich also hier fast nur die primäre abnorme Verlängerung (Marfan). — Dieses Kind war schon früher einmal als Säugling in unserem Krankenhause:

Aufgenommen am 14. XII. 1904 unter J.-No. 355/04 wegen Schwäche. Während des 9wöchigen Aufenthaltes bei uns wurde es zuerst mit Buttermilch ernährt und dann auf $^2/_3$ Milch umgesetzt. Während dieser Zeit hatte das Kind nur an drei einzelnen Tagen keinen Stuhlgang, sonst meist 2—3 breiige, zum Teil leicht dyspeptische Stühle pro die.

Damals bestand also trotz der sicherlich bereits vorhandenen abnormen Länge des Dickdarmes noch keine Verstopfung. Diese trat erst später auf, wahrscheinlich nach Einführung von gemischter Kost.

Die Krankheit ergreift nun „beinahe immer das S. romanum, sehr selten auch Abschnitte des Rectum; an Häufigkeit folgt nächst dem S. romanum das Colon transversum, dann das Colon descendens“ [Kredel[1])]. So war auch in unseren beiden Fällen das Colon sigmoideum betroffen, in unserem ersten Falle daneben das Colon transversum, in unserem zweiten das Rektum neben dem ganzen Dickdarm.

In unserem ersten Fall lag aber neben der Erweiterung des Colon transversum noch eine relative Verengerung des Colon descendens vor. Eine wirkliche Stenose war aber nicht vorhanden, denn, wie bereits oben erwähnt, konnte ich mit einem Magenschlauch von 9 mm Durchmesser diese Stelle bequem passieren.

Einen diesem analogen Fall fand ich in der mir zugänglichen Literatur nur einmal vor: „Ungleichmässige Erweiterung des Colon: in dem Masse von 5 cm (Colon ascendens, Übergangsstelle von Colon descendens ins S iliacum, letzter Abschnitt des Mastdarmes) bis 16 cm (mittlerer Abschnitt des Colon transversum)“ [Mya[2])]. Die Abknickung an der Flexura coli sinistra in unserem ersten Falle ist wohl so zu erklären: Durch Kotstauung und Gasbildung in dem relativ langen Colon transversum mit seinem langen Mesocolon dehnte sich das Colon transversum aus und senkte sich bei der schrägen Lage des Kindes im Bett kaudalwärts. Das an der hinteren Bauchwand angeheftete und durch das Ligamentum phrenico-colicum fixierte Colon descendens konnte nicht folgen, und die Abknickung war da, und damit der Circulus vitiosus. — Auch an der Flexura coli dextra war ein, wenn auch geringer Knick vorhanden, aber keine Verengerung. Das Colon ascendens war nicht erweitert.

Fälle von Mitbeteiligung des Rectum finden sich in der Literatur mehrere, so dass sich eine Aufzählung erübrigt.

In unserem zweiten Fall lag nach der Einteilung von Concetti[3]) eine Makrokolie mit Übergang zur Megalokolie vor, im ersten Fall eine typische Megalokolie.

Unsere beiden Fälle betrafen Knaben. Überhaupt ist das männliche Geschlecht vorzüglich von dieser Krankheit befallen[4]). Nach Duval be-

---

[1]) Zeitschr. f. klin. Med. 1904. Bd. LIII. S. 29.

[2]) cit. in Concetti: Über einige angeborene .... Missbildungen des Colon (Arch. f. Kinderheilk. 1899. S. 348).

[3]) l. c.

[4]) Nach Abschluss dieser Arbeit finde ich in dem jüngst erschienenen Aufsatze von Pfisterer (Obstipation infolge Darmabknickung, Jahrb.

trafen von 45 Fällen 36, nach Fenwick von 16 Fällen 13, nach Hirschsprung von 17 Fällen 15 männliche Individuen[1]).

Wenn wir unsere Fälle nun noch epikritisch betrachten, so wäre folgendes zu bemerken: Der zweite Fall wurde klinisch nicht diagnostiziert und konnte es auch nicht werden, er hatte keine Symptome gemacht, die mit einiger Wahrscheinlichkeit auf Hirschsprungsche Krankheit schliessen liessen. Die Obstipation hatten wir uns, wie bereits oben gesagt, aus der Diät erklärt. Das Kind war ja auch nicht an dieser Erkrankung gestorben.

Beim ersten Fall wurde leider erst kurz ante exitum die Diagnose gestellt. Da ich den ersten leichten Ileusanfall nicht selbst beobachtet hatte, so habe ich ihm leider keine grössere Bedeutung beigemessen, und dem zweiten Ileusanfall erlag das Kind. Wir haben von neuem die Lehre daraus gezogen, bei Kindern mit chronischer Obstipation öfters per rectum zu untersuchen.

---

f. Kinderheilk., 1907, Februarheft) einen Erklärungsversuch dafür in der relativen Enge des Beckeneinganges des kindlichen männlichen Beckens gegenüber dem weiblichen Becken.

[1]) cit. nach Gouréwitch: Zur Kasuistik der Hirschsprungschen Krankheit. Prager med. Wochenschr. 1904. S. 607.

Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde.

Sitzungsbericht Oktober—Dezember 1906.

Von Dr. J. H. Spiegelberg.

Die Oktobersitzung der Gesellschaft galt in erster Linie einem sich lebhaft gestaltenden Meinungsaustausch über die **Verwendung der Mehle und des Schleimes in der künstlichen Säuglingsernährung**. Oppenheimer beklagte nach einem kurzen Resumé aus der neuesten Literatur die grundsätzlichen Abweichungen der von den Autoren gegebenen Methoden der künstlichen Säuglingsernährung untereinander, wobei zudem die verschiedenartigsten Verordnungen angegeben würden, ohne dem Leser die genügenden praktischen Ausgangserfahrungen an die Hand zu geben. Mit Nachdruck wendet sich der Vortragende alsdann gegen die Darreichung von Mehl und Schleim in den ersten vier Lebensmonaten, wie sie besonders Finkelstein empfiehlt. O. führt aus, dass gerade diese beim Münchener Proletariat so sehr übliche Art der Nahrung hier schwere Schädigungen hervorrufe. Zum Beweise führt er Gewichtstabellen über Säuglinge seines Ambulatoriums unter vier Monaten aus drei Winterhalbjahren auf, die das Zurückbleiben der Schleim- und Mehlkinder im Gewichte neben dem gleichzeitig beobachteten ungünstigeren Ernährungszustande gegenüber den nur mit Milch ernährten dartun. Von 34 im letzten Winter verstorbenen Kindern unter vier Monaten waren 76 pCt. mit Mehl oder Schleim genährt, ehe sie in seine Behandlung kamen. Diese und die Erfahrungen anderer veranlassen O. zu der Aufforderung an die Gesellschaft, einsinnig die Darreichung von Mehlen u. s. w. an gesunde Kinder dieses Alters zu unterlassen. Zum Masshalten sei die proletarische Mutter nicht zu bestimmen, deshalb sei gänzliche Abstinenz erforderlich aus erzieherischen Gründen, auch wenn sehr verdünnte Schleimzusätze unschädlich seien.

Im zweiten Teil des Vortrages gab O. einen Überblick über die an 212 kranken Säuglingen des letzten Winters erzielten Ergebnisse: Mortalität 16,5 pCt. Genauer dargelegt werden die Verhältnisse von 50 über einen Monat beobachteten Kindern (Kurven). Tageszunahme im ersten Monat 28 g, im zweiten 23 g, im dritten 19 g. Ernährung: 45 mit wasserverdünnter oder unverdünnter Milch, 5 für kurze Zeit entfetteter Milch mit Mehl. O. hält es für notwendig, zunächst in Ärztekreisen genügend grosses Vergleichsmaterial zu sammeln und dann zuerst in Bezug auf die künstliche Ernährung gesunder Kinder zu einheitlichen Grundsätzen zu kommen; kranke Kinder sollten möglichst lange nach der Genesung im Hinblick auf die aufgeworfene Frage fortbeobachtet werden (Ambulatorien, Krippen mit gleichartigem Material).



Diskussion: Seitz stimmt an der Hand des reichen poliklinischen Materials mit dem Vortragenden darin überein, dass in München die Mehlnährschäden eine grosse Rolle spielten. Ibrahim (a. G.) kennt sie von Heidelberg nicht in dem gleich grossen Umfange. Die Erfolge mit Vollmilch scheinen ihm zum guten Teil darin begründet, dass es sich in München um durch übermässige Mehlzufuhr geschädigte Kinder handelt, für die eben Milch das beste Heilmittel sei. Pfaundler glaubt an der Hand seiner Erfahrung, die Marktmilch betreffend, dass wenige Münchener Proletarierkinder andere als bereits entsprechend verdünnte Milch erhielten. Vermisst bei den Gewichtsvergleichen die Geburtsgewichte, die doch von Ausschlag für die erste häusliche Nahrungsanordnung sein könnten. In dem Dilemma: nur mit Schleim oder nur ohne Schleim, wäre die Entscheidung für letzteres selbstverständlich. Im übrigen ist seine Ansicht: Die Menge Kuhmilch, die der dem Alter entsprechenden Muttermilchmenge gleichkäme, würde in ihrer Artfremdheit u.s.w. schädigen; die Volumverminderung bringt Unterernährung; bei der Verdünnung muss angesichts des gleichen Brennwertes beider Milcharten und des vielleicht grösseren Energieverbrauchs des künstlich Genährten für Ersatzstoffe gesorgt werden. Die hierzu erforderliche Zuckermenge ($^1/_{100}$ des Körpergewichts) wäre unzweckmässig. Ausser diesen Gesichtspunkten für gesunde Säuglinge machen die Mehle und Schleime unentbehrlich die sogenannten Milchnährschäden. Das Wesen der Heilwirkung der Kohlehydrate bei diesen sei noch ungeklärt, sicher sei eine Stickstoffretention. Rommel bestreitet, dass ununterbrochen günstige Dauererfolge bei irgend einer künstlichen Ernährung möglich seien. Hat im Säuglingsheim gleich Finkelstein schon jungen Säuglingen Mehl (10—15 g, z. B. Mondamin) mit Erfolg gegeben. Gegen die Darreichung unverdünnter Kuhmilch sprächen die Versuchsergebnisse Rubners mit abundanter Eiweisskost, die Ro. an Hunden bestätigt fand. Zur Statistik schlägt R. Dauerbeobachtungen nach Art der Lebensbüchlein vor. Moro kennt keinen Schleimnährschaden beim gesunden Säugling, blos 24 Stunden milchfreie Pause bei akuten Erkrankungen hält er für gefährlich. Hecker ist der Ansicht, dass die Anwesenheit von saccharifizierendem Ferment schon in frühen Lebenswochen ein Wink sein sollte. Er bemängelt die Methode O.s der Zensurierung des Ernährungszustandes. Adam benötigt bei einem grossen Materiale gesunder und anderer Kinder die Kohlehydrate, wo nicht gerade Fettzusatz angezeigt ist. Trumpp hat seine früher in gedruckten Flugblättern niedergelegten Anschauungen seitdem geändert, doch glaubt er, dass unverdünnte Kuhmilch zur Eiweissmast führe und dass das Eiweiss spezifisch-dynamisch und sekundär den Organismus des Säuglings überbelaste. Die Kohlehydrate sind für den intermediären Stoffwechsel wichtig, aber auch mechanisch nützlich in der Nahrung. Oppenheimer: Schlusswort.

Dieser Verhandlung ging voraus die Vorstellung eines 11jährigen Mädchens mit **Gumma des Aryknorpels** durch Nadoleczny, ferner ein eingehender **Bericht über den Berliner Kongress für Jugendfürsorge** durch Uffenheimer.

Am 9. November stellte Oppenheimer einen Knaben mit tuberkulöser Peritonitis vor, bei dem systematische **Sonnenbäder** in Bezug auf Allgemeinbefinden, Gewicht, Leibesumfang einen günstigen Erfolg gezeitigt hatten. Ein früherer, ähnlich verlaufener Fall hatte sich nachmals als nicht

geheilt erwiesen. O. hat eine Anzahl anderer örtlicher Tuberkulosen im Sommer ebenfalls erfolgreich dieser Behandlung unterworfen.

In der Diskussion sprach Hecker eben dieser eine therapeutische Zukunft zu, obwohl sie noch in klinischen Kreisen keine grosse Sympathie besitze (so ist sie in dem allerneuesten Hefte „Physiologische Therapie im Kindesalter" von Zappert ganz übersehen. Ref.). H. wendet bei kühler Jahreszeit das Zimmersonnenbad an mit Erfolg bei chronischen Erkrankungen der Respirationsschleimhaut. Rommel und Seitz berichten über der des Vortragenden ähnliche Beobachtungen. Spiegelberg stellt die Frage nach der Bekleidungsweise.

Sodann demonstrierte Pfaundler 5 Nervenfälle aus seiner Klinik.

1. **5½jähriger Knabe mit Tetanus.** Mittelschwer verlaufender Fall, der sich in mancher Hinsicht dem Bilde des „Pseudotetanus" von Escherich nähert. In letzteren Fällen handelt es sich doch vermutlich um ursächlich dem traumatischen Tetanus gleiche Erkrankung, wobei jedoch — vielleicht infolge Einbruchs des Giftes durch die Schleimhäute (Darm) — eine geringere Giftmenge oder ein abgeschwächtes Virus auf die motorische Nervenmasse wirke. Das psychogene hysterische Moment beeinflusste im vorliegenden Falle den Ablauf der Erscheinungen. In der Diskussion hierzu bemerkt Uffenheimer, dass man nach verschiedenen Versuchen, darunter seinen eigenen, an eine Resorption des Giftes vom Darmkanale aus wohl nicht denken dürfe, wohl aber an ein abgeschwächtes Virus.

2. **5jähriges Mädchen mit typischem asymmetrischem Turmschädel, beiderseitigem Exophthalmus, totaler Erblindung infolge beiderseitiger Opticus-Atrophie.** Der Fall reiht sich einer ganzen Zahl gleichgelagerter Fälle in der Literatur an. Bemerkenswert ist, dass die Sehstörung vor 11 Monaten ganz plötzlich einsetzte. Es werden die pathogenetischen Beziehungen der Schädeldeformität zum Exophthalmus und zur Sehnervenläsion besprochen.

3. **10jähriges Mädchen mit dem klassischen Bilde der Friedreichschen Ataxie.** Beginn vor Monaten. Lokomotorische und statistische Ataxie der unteren, in geringerem Grade auch der oberen Extremitäten. Gang des Betrunkenen. Brach-Rhomberg. Choreatische Schrift. Grobe Muskelkraft erhalten, keine erkennbare Atrophie, jedoch Hyperextension der grossen Zehe, Pes equinus und stärkere Fusswölbung rechts. Babinski. Leichte halbseitige Facialis- und Abducensparese. Starker Schwindel und Kopfschmerzen. Sensibilität und Sphinkterenfunktion nicht oder wenig gestört. Neben diesen der reinen Friedreichschen Krankheit eigentümlichen Zeichen findet sich aber auch Steigerung der Patellarreflexe und beginnende Opticus-Atrophie beiderseits, was an die verwandte cerebellare Heredoataxie gemahnt. Familiäres Auftreten nicht bekannt.

4. **Zweimonatiges Mädchen mit schwerer spinaler Geburtslähmung** (Verletzung am unteren Dorsalmarke durch Zerrung, Hämatomyelie, vermutlich auch traumatischer Pachymeningitis haemorrhagica). Beckenendlage, Kopfentwicklung durch Ziehen an den Beinen, wobei plötzlich ein „Knacks" verspürt wurde. Bald nach der Geburt wurde eine Lähmung der unteren Körperhälfte bemerkt. Jetzt besteht mächtige Auftreibung des Abdomens infolge Bauchmuskellähmung, Lordose im Lendenabschnitte, die nicht etwa auf eine Wirbelverletzung zurückzuführen ist (Sitz weit unterhalb



der Markläsion, Radiogramm negativ), auch nicht auf die Lähmung der Hüftstrecker oder Rückenmuskeln (sie besteht auch im Liegen), sondern gleichfalls auf die Bauchmuskellähmung. Fast komplette Lähmung aller Muskeln der unteren Extremitäten (nur der Ileopsoas teilweise erhalten). Auffallenderweise ist die Lähmung eine schlaffe, obwohl die Verletzung oberhalb der die gelähmten Muskeln versorgenden Segmente angenommen werden muss; es besteht Areflexie, beginnende Muskelatrophie und partielle Entartungsreaktion (keine deutliche Umkehr der Zuckungsformel). Dies weist auf eine komplizierende Degeneration der Vorderhörner oder Wurzeln im Lumbarabschnitte infolge Zirkulationsstörung (Bluterguss, Schwartenbildung) hin, welche sich aber nicht auf das Sakralmark fortsetzt, da kein Harnträufeln, sondern nur eine intermittierende Inkontinenz des Sphincter vesicae zu bestehen scheint und der reflektorische Tonus des Sphincter ani erhalten ist. Die Areflexie kann nicht — nach Bastian — auf eine komplette Leitungsunterbrechung im Dorsalmarke bezogen werden, da der Ileopsoas psychomotorisch innerviert wird und die Schmerzempfindung am Oberschenkel vorne (Lumbarsegment 2) beiderseits teilweise erhalten ist. Eine merkwürdige Folge der Bauchmuskellähmung (und der Lordose) ist auch eine Verlagerung beider Nieren nach vorne, wo sie leicht durch die Bauchdecken getastet werden können.

Demonstration von mikroskopischen Präparaten über die Rückenmarkveränderungen in einem völlig analogen Falle: nebst der typischen aufsteigenden Degeneration Pachymeningitis spinalis haemorrhagiea proliferans, Gliose der Vorderstränge, Entartung der Wurzeln, der motorischen Nerven und der Muskeln.

5. Zweijähriger Knabe mit poliomyelitischer **halbseitiger Lähmung** der schiefen Bauchmuskeln und **paralytischer Bauchhernie**, wie solche Fälle jüngst von Ibrahim und Hermann beschrieben wurden.

Ibrahim erläutert zur Diskussion seine diesbezüglichen Beobachtungen.

In der letzten Jahressitzung vom 14. XII. brachte Rommel drei Fälle von **Apoplexie der Nebennieren** bei Neugeborenen. Alle betrafen Frühgeburten, nur zwei endeten tödlich, von welchen R. die anatomischen Präparate vorzeigte. Im zweiten und dritten Falle gelang ihm die klinische Diagnose, die wohl nur deshalb von den Autoren (Langstein) für unmöglich gehalten wird, weil der Addisonsche Symptomenkomplex bei der kurzen Krankheitsdauer bisher nicht beobachtet wurde: Passive und aktive pathologische Hyperämie sind bei dem blutreichen neugeborenen Organ nicht selten, Ursache der Blutung Trauma intra oder post partum, sowie Asphyxie. In den beobachteten Fällen waren es forcierte Schultzesche Schwingungen und Extraktion bei engem Becken. Auffallend bei den Neugeborenen war die hochgradige Asthenie, dann ein erst nach Ablauf der ersten Woche auftretender Ikterus mit deutlich bronzefarbenem Ton, in zwei Fällen Pigmentflecke auf der Mundschleimhaut, melaenaähnliche Erscheinungen, Dyspnoe. Die anatomischen Präparate boten cruorgefüllte Hohlräume mit spärlichen Resten von Nebennierengewebe. Behandlung im zweiten und dritten Falle, der heilte, Gelatine per clysma und subkutan, im letzteren auch Sauerstoff-Inhalation. Die Diagnose Sepsis glaubte R. im ersten Falle trotz vorhandenem Nabelulcus zurückdrängen zu müssen, die Obduktion gab auch keinen Anhalt. Im zweiten Falle wurde Blut ohne Ergebnis bakteriologisch untersucht.

In der Diskussion bemerkt Moro, dass die Einwände gegen die Diagnose Sepsis nicht genügen. Er vermisst bakteriologische Untersuchungen, während andererseits das Fieber, die Melaena, besonders die punktförmigen Ecchymosen am Gaumen, ungezwungen auf Sepsis hinweisen. Die Blutungen in den Nebennieren wären dann sekundär. Die Bronzefarbe des Ikterus ist beim Neugeborenen angesichts der Vermengung der gelben und physiologischen roten Farbe zu Rotbraun schwer zu verwerten.

Ein grosser Teil des Abends galt dem „Myxödem", das heisst der Besprechung und Klärung der verschiedenartigen einschlägigen Krankheitsbilder. Fromm stellte einen ausgeprägten Fall von „**kongenitaler Myxidiotie**" vor, der in klassischer Weise alle wesentlichen Symptome vereinigte, zunächst mit 5 mal wöchentlich 0,1 Thyreoidin erfolgreich behandelt wurde, später der Hautimplantation von Schilddrüse unterzogen werden soll. S. Wolff brachte ein ähnliches, seit 5 Jahren beobachtetes und durch gleiche Behandlung bereits wesentlich gebessertes 12jähriges Mädchen zur Vorstellung; hier war besonders die Zunahme die psychischen Regsamkeit zu vermerken.

In der Diskussion empfiehlt Moro die Implantation der Schilddrüse in die Milz, da die Organstücke vom subkutanen Gewebe aus ungenügend vaskularisiert und ernährt werden. Er legt nahe, dass es zweckmässiger sei, ein ätiologisch geklärtes Krankheitsbild (infantiles Myxödem) nach der Ursache zu benennen, als nach einem klinisch oft schwer zu beurteilenden Symptome. Die Fälle von angeborener Thyreoidosis entsprechen entweder einer Thyreoaplasie (Pineles) oder einer Thyreodysplasie. Anschliessend hieran bespricht Moro eine ursächliche Einteilung der Thyreoidosis, die alle Formen berücksichtigt. Darauf brachte Moro selbst einen klinisch eingehend beobachteten Fall von sogenannter Mikromelie (4 Monate alter Säugling) im Bilde und in Präparaten. In den Knochen pathologische Veränderungen, die mit der Chondrodystrophie nichts gemein haben. Die Schilddrüse, welche in den oben angeführten Fällen von Fromm und Wolff fehlte, zeigte auch hier angeborene Hypoplasie. Zum Schlusse des ganzen Themas besprach Moro die Beziehungen des sogenannten Myxödems, des Mongolismus, der Mikromelie. Beim Mongolismus erkennen wir auch Funktionsstörungen seitens der Schilddrüse, die sich anatomisch bisher stets normal gefunden hat. Es sei möglich, dass das Primäre die Entartung irgend eines anderen Organes mit innerer Sekretion (Geschlechtsdrüsen) sei, die Funktionsstörung der Schilddrüse angesichts der offenbaren innigen Beziehungen all dieser Organe zu einander nur sekundär.

Als weitere Demonstrationen schlossen sich an: S. Wolff, Ein Fall von **biliärer Lebercirrhose** bei Lues congenita im Säuglingsalter. Die angeborene Lues war sichergestellt; das Kind gedieh unter Hg-Behandlung ausserlich bis zum 4. Monat, dann trat ein Umschwung ein, Abnahme; acholische Stühle und Obstipation trotz Diät, Ikterus. Milz und Leber fühlbar, letztere bis 5 cm unter dem Rippenbogen, hart; Tod an Pneumonie. Anatomisch ausser dieser allgemeine Sepsis und Anämie, Lebercirrhose. Mikroskopisch auffallend war die sich nicht an Lobuli haltende Bindegewebswucherung, zellreich, mit fibrillären Zügen, Abschnürung von Gallengangbäufchen. Das Bild weicht also von dem bei L. c. gewöhnlichen stark ab, Stauungscirrhose lag nicht vor. Spirochaeten liessen sich in keinem Organe nachweisen.



In der Diskussion wies Uffenheimer auf die von Bartel mit abgeschwächten Tuberkelbazillen erzielten cirrhoseähnlichen Tuberkulosen der Leber hin.

Mennacher zeigte Bilder einer **Struma vasculosa** des Neugeborenen, anfangs für Kystenhygrom gehalten. Röntgenbehandlung ohne Erfolg; spontanes Verschwinden.

Spiegelberg berichtet in der Diskussion von zwei neuerlich beobachteten ganz gleichen Fällen von Strumen Neugeborener mit vorübergehend bedrohlichen Symptomen.

Nach der Tagesordnung besprach Trumpp zwei Fälle von **abortivem Scharlach** und deren Stellung zur Dukesschen „vierten Krankheit".

Sitzungsberichte Januar/Februar 1907.

Erstattet von Dr. H. Spiegelberg-München.

Am 11. I. fand eine Hauptversammlung statt, die im wesentlichen geschäftlichen Angelegenheiten und einer Aussprache über den höchst anfechtbaren Modus der Schularztanstellungen in München galt. Mennacher gab Krankengeschichte mit mikro- und makroskopischem und Blutbefund an der Leiche eines 5jährigen Knaben, der an **Pseudoleukämie** behandelt war; bespricht die differentialdiagnostische Verschiedenheit gegenüber Leukämie, Anaemia perniciosa und Morbus Banti, die Erkrankungen Lymphosarcoma tuberculosum, simplex, gummosum, malignum gegenüber Lymphosarkomatosis u. a.

Diskussion. Pfaundler: Nach seinen Erfahrungen haben sich alle als Pseudoleukämie diagnostizierten Fälle nach und nach als Tuberkulose entpuppt oder als tuberkuloseverdächtig. In der Geschichte vorliegenden Falles sind einige Verdachtsmomente; Tierversuch, Tuberkulinprobe, die nach Sternberg ausserordentlich verwertbare Diazoreaktion sind erforderlich.

Am 15. II. stellte Fromm ein 2jähriges Mädchen mit **frühinfantiler progressiver spinaler Muskelatrophie**, Typus Werdnig-Hoffmann, vor, charakterisiert durch familiäres Auftreten. Beginn 2. Lebensjahr. Unfähigkeit, aufrecht zu sitzen, Lordose, Fehlen der Patellarreflexe, stark herabgesetzte elektrische Erregbarkeit; erst mässige Atrophie der Rücken-, Beckengürtel- und untern Extremitätenmuskulatur, Zitterbewegungen, Nystagmus; Hirnnerven, Intelligenz, Sphinkteren intakt. Prognose letal in ca. Jahresfrist. Einen typischen Fall gleicher Erkrankung bringt Pfaundler. Dieselbe, familiär, setzte Ende des 1. Lebensjahres ein, führte progressiv zu jetzt (8½ Jahre alt) hochgradiger Atrophie und Funktionsunfähigkeit aller proximalen Muskeln, distale geringer, Kopf-, Halsbereich nahezu frei; auch hier fibrilläre Zuckungen, weder Stehen, noch Gehen oder Sitzen, Areflexie, partielle EaR. Auffallend der relativ günstige Verlauf. Diesem gegenüber zeigt Pfaundler ferner einen typischen Fall von Muskeldystrophie mit Hypertrophie eines 9jährigen Knaben, in dessen Familie mehrfache Erkrankungen von männlichen Individuen, übertragen durch die weiblichen; einen anderen weiter vorgeschrittenen Fall (15 Jahre) derselben Erkrankung, seit 5 Jahren fortgesetzt beobachtet; bemerkenswert bei letzterem die individualisierende Ausbreitung des Leidens über die einzelnen Muskeln. Keine EaR., sonst grosse Ähnlichkeit mit dem erstgenannten Fall. Zum Schlusse wird ein Fall

mit ziemlich ähnlichem Zustandsbilde, nicht progressiv und nicht familiär, jedoch asymmetrisch, vorgestellt, auch mit EaR. und fibrillären Zuckungen: Muskelatrophie nach Neuritis oder Myelitis.

Doernberger warnt unter Vorweisung vor einem von einem Schwindelunternehmen „Äskulap“ in Stadtamhof vertriebenen Apparat (federnde Klemme) zur Heilung **der Enuresis.**

Trumpp berichtet mit photographischen Abbildungen von einem Falle von chronisch zwischen 1 und 3 Monate aufgetretenen, unter leichten Temperatursteigerungen verlaufenen Geschwülsten, Abszessen, der Extremitäten und des Beckens, bei denen für Lues, für Barlowsche Krankheit jeweils verschiedene, aber nicht genügend Anhaltspunkte vorhanden waren, bei denen an Septikopyokämie gedacht werden muss. Moro erscheint ein primärer osteomyelitischer Prozess nicht ausgeschlossen.

Pfaundler zeigte eine von der Firma Stiefenhofer-München nach seinen Angaben hergestellte **„diagnostisch-therapeutische Handtasche“** für die Kinderpraxis.

Am 18. II. stellte Reinach gesondert der Gesellschaft einen typischen Fall von Barlowscher Krankheit vor.

Am 21. II. folgte die Gesellschaft f. Kinderheilk. einer Einladung der Gynäkologischen Gesellschaft zu einem Vortrage von Prof. Pfaundler über **„Die Behandlung frühgeborener Kinder“.** Den anregenden Ausführungen des Vortragenden über diesen Gegenstand folgte eine Diskussion, aus der wir kurz Folgendes wiedergeben:

Hörmann demonstrierte die Couveusen der Frauenklinik, mit Modifikationen nach Budin konstruiert, nicht einwandsfrei bezüglich Ventilation. Oppenheimer betont, dass der Nahrungsbedarf $\frac{P}{5}$ nur für Frühgeburten gelte; zeigt Kurven. Rommel lässt für die ersten 14—20 Tage der Debilen (Lebenstage = a + 10) pCt. als Nahrungsbedarf gelten, welche Menge zu erreichen aber oft eine Kunst sei. Er demonstriert seine neue Couveuse mit elektrischer Wärmequelle (Betriebskosten 50 Pfg. pro Tag). Ein Temperaturoptimum anzugeben, ist falsch. Den initialen Temperaturabfall der Krankheit hält er für gefährlich, für späterhin ist er für vorsichtige Freiluftbehandlung. Moro spricht für Chambre couveuse, deren Betrieb soviel wie nichts koste. Vorbild einer Couveuse müsse ein Thermostat mit Mikrobrenner und Thermoregulator sein. Die von ihm verbesserte Schlossmannsche Couveuse leiste alles Wünschenswerte. Die Chambre couveuse könne das Badezimmer ersetzen, in dem leicht die nötige Feuchtigkeit herzustellen. Verwirft die Milchpumpe in der Ernährung der Frühgeborenen. Mirabeau betont die günstigen Lebensaussichten der sonst indizierten künstlichen Frühgeburt und möchte ihr ein weiteres Feld gegenüber der Symphyseotomie bei den Geburtshelfern eingeräumt sehen. L. Seitz bespricht an Hand der Erfahrungen der Frauenklinik die Pflegeanforderungen der Frühgeborenen. An Personal fehle es an den Kliniken, deshalb verhältnismässig seltenes Durchkommen sehr früh Geborener. Die Dauerwannen Winkels leisten für Asphyxie Vorzügliches. Pfaundler bespricht noch das Absterbeverhältnis Frühgeborener. Die höchste Sterblichkeit künstlicher Frühgeburten liegt in der 1. Lebenswoche; für das ganze erste Lebensjahr am schlechtesten daran sind die Kinder kranker Mütter.



Literaturbericht.

Zusammengestellt von Priv.-Doz. Dr. med. et phil. L. Langstein,
Oberarzt an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

I. Allgemeines, Anatomie und Physiologie, allgemeine Pathologie und Therapie.

Die Schutzfunktion der Leber gegen toxische Produkte des Verdauungstractes. Von G. A. Petrone und A. Pagano. La Pediatria. Oktober 1906.

Die Verfasser verreiben Stuhl von Säuglingen mit der 4fachen Quantität Kochsalzlösung, sterilisieren fraktioniert durch mehrmaliges mehrstündiges Erhitzen auf 58° und filtrieren aseptisch. Die Flüssigkeit wird nun Kaninchen infundiert, und zwar je zwei gleichartigen Tieren die gleiche Menge: dem einen in die Ohren, dem anderen in eine Mesenterialvene. Um die Bedingungen ganz gleich zu machen, wurde dem ersteren auch eine Laparotomie gemacht und eine Mesenterialvene unterbunden.

Elf in die periphere Vene injizierte Tiere zeigten alle Krankheitserscheinungen und kamen im Gewicht herunter, drei von ihnen starben. Die Temperatur wurde herabgesetzt, eine leichte Leukopenie bestand vom 2. bis zum 4. Tage.

Die elf in die Mesenterialvene injizierten Tiere zeigten nur eine geringe Abgeschlagenheit am Tage der Operation, verloren kaum an Körpergewicht, keines ging ein. Ihre Körpertemperatur erhöhte sich nach der Injektion, und es zeigte sich vom 2.—4. Tage eine polynukleär-neutrophile Leukozytose.

Die Verfasser schliessen auf einen entgiftenden Einfluss der Leber.

v. Pirquet.

Einfluss der Abwesenheit von Sauerstoff und von Luft überhaupt und der Anwesenheit verschiedener Gase auf die Entwicklung und Virulenz des Bact. coli commune. Von D. Durante. La Pediatria. November 1906.

Die Entziehung des Sauerstoffs hat keinen nennenswerten Einfluss; Schwefelwasserstoff hindert ein wenig das Wachstum, ebenso Kohlensäure bei Druck. Die Virulenz wird nicht geändert. Man kann daher nicht annehmen, dass das Bacterium coli im Darmtract durch chemische Veränderungen seines Mediums wesentliche Veränderungen seiner Eigenschaften erfährt.

v. Pirquet.

Variola und Vaccine bei Affen. Von Brinckerhoff und Tygger. Studies of the Rokef. Inst. V. 1906.

Zum Zwecke dieser Arbeit sind die Autoren eigens nach den Philippinen

gegangen, wo ihnen neben menschlicher Variola ein reiches Material von Affen zu Gebote stand. Das reiche Ergebnis ihrer musterhaften Experimente war:

Nach Hautinsertion von Vaccine entwickelt sich beim Macacus cynomologus unter Fieber und regionärer Drüsenschwellung eine Läsion, die der Vaccine anderer Tierspezies völlig analog ist.

Bei Inokulation in die Cornea entstehen ganz ähnliche Bilder wie beim Kaninchen; bei Inokulation auf die Schleimhaut der Nase oder des Mundes bilden sich ähnliche Produkte, die aber durch Maceration Veränderungen erleiden.

Inokulation von menschlicher Variola erzeugt bei diesen Affen eine Krankheit, die der Variola inoculata des Menschen prinzipiell analog ist, nur dass das Exanthem früher erscheint und das Fieber kürzere Dauer hat.

Bei Inokulation an der Cornea entstehen ähnliche Veränderungen wie bei Vaccine; es kann aber ein allgemeines Exanthem auftreten; dasselbe gilt für Inokulation von Variola auf einer Schleimhaut.

Bei einfachem Kontakt mit Blatternkranken akquirieren Cynomologus und Orang-Utang keine Variola, wohl aber können sie durch Inokulation der Trachea oder durch Inhalation von Variolavirus krank gemacht werden.

Hautvaccination bewirkt beim Affen Immunität gegen Inokulation mit Vaccine und Variola; dagegen schützt die Variola-Inokulation nicht in allen Fällen gegen Vaccine. Der Grad der Immunität ist abhängig von dem Ort der Inokulation und von dem Orte, an dem die Reinfektion ausgeübt wird. Die Immunität erscheint nach Hautvaccination zwischen dem 6. und dem 11. Tage, nach Variolation zwischen 5. und 8. Tage. Die Mikroorganismen, welche das Variola-Exanthem bedingen, gehen von dem Infektionsorte in die Haut vor dem Beginne der allgemeinen Immunität. Die Anwendung eines bakteriziden Serums wäre nur in der Inkubationszeit berechtigt.

Cytoplasmatische Formen des Cytorrhyctes variolae werden in allen spezifischen Läsionen der Variola und Vaccine gefunden, und zwar in den Epithelien der Inzision und den Endothelien der darunter liegenden Kapillaren. Das Variolavirus ist weniger gegen Eintrocknung resistent als das Vaccinevirus; es wird durch einen Rockefeld-Filter zurückgehalten. Durch ein längeres Verweilen mit 60proz. Glycerin verliert es die Fähigkeit, beim Affen allgemeines Exanthem zu erzeugen, sondern bildet nur mehr den Primäraffekt. Dieselbe Abschwächung erfährt es durch mehrmalige Passage durch Affen.

v. Pirquet.

Beitrag zum Studium der toxischen Serumerscheinungen. L'érythème marginé aberrant. Von Marfan und Lemaire. Rev. mens. des Malad. de l'Enf. Januar 1907.

Eine seltenere Exanthemform, die in Deutschland schon seit Hartung als durch das Serum verursacht angenommen war, hat jetzt auch Marfan in diesem Sinne gedeutet und spricht sie sogar als geradezu pathognostisch an. Er bemängelt mit Recht, dass sie bisher als multiformes Erythem geführt wurde, und gibt den ringförmigen und festonnierten Erscheinungen den Namen „Erythème marginé aberrant". Von dem Erythema multiforme Hebrae unterscheidet es sich durch die Lokalisation: dieses betrifft besonders die Endteile der oberen Extremitäten, während das durch das Serum bedingte Erythem Bauch und untere Extremitäten bevorzugt.



Das Erythem tritt ziemlich selten auf; grosse Serummengen, Serum gewisser Pferde und höheres Lebensalter des Patienten scheinen die Eruption zu begünstigen. Bei 6 unter 13 Fällen fanden die Autoren Präzipitin im Blute, hoffen aber, in Zukunft diese Reaktion in allen Fällen zu erhalten, wenn sie grosse Mengen von Antiserum mit sehr wenig Pferdeserum mischen.

v. Pirquet.

Klinische und experimentelle Studien über die toxischen Serumerscheinungen. Von H. Lemaire. Paris, Steinheil 1907. 160 Seiten.

Der Verfasser, ein Schüler Marfans, hat dem Zusammenhange zwischen Serumkrankheit und Präzipitinbildung eine sehr gründliche Untersuchung gewidmet. Bei 18 Fällen von Urticaria fand sich Präzipitin in 8 Fällen, beim Erythème marginé aberrant (unserem multiformeartigen Erythem) 6 mal unter 13 Fällen, beim masernähnlichen Erythem 2 mal von 4 Fällen; 2 lokale Erytheme wiesen keine Präzipitine auf, ebensowenig 4 Fälle von reinem skarlatiniformen Erythem; dagegen erwies sich ein Fall, bei dem das skarlatiniforme Erythem mit Urticaria verbunden war, als präzipitinhaltig. Eine grössere Anzahl Kinder, bei denen keine Serumerscheinungen bemerkbar waren, hatten niemals Präzipitin.

Das Präzipitin trat zwischen 7. und 28. Tag im Blute auf, meist zwischen 13. und 20. Tag (bei der Zählung rechne ich den Injektionstag als ersten Tag), gewöhnlich um einige Tage später als die Serumerscheinungen. Lemaire ist geneigt, einen unmittelbaren Zusammenhang zwischen Präzipitinbildung und Exanthemen anzunehmen, und sagt, dass das Präzipitin gewöhnlich unmittelbar nach der Hauterscheinung auftritt. Seine tatsächlichen Befunde sind aber nicht so eindeutig, da das Präzipitin nur 2 mal am Tage nach dem Exanthem, 8 mal 2—4 Tage später, 6 mal nach 5 Tagen, 3 mal nach 8—13 Tagen auftrat und da es in mehr als der Hälfte der sicheren Serumerscheinungen überhaupt ausblieb.

Unter 34 Fällen von Reinjektion führt er 22 sofortige Reaktionen auf; 11 von ihnen betreffen Fälle, welche (entgegen der früheren Meinung Marfans) nach erster Injektion keine Erscheinungen gezeigt hatten.

Zahlreiche Untersuchungen wurden an Kaninchen ausgeführt. Bei ihnen trat immer Präzipitin ein, und zwar nach subkutaner Injektion, unabhängig von der Menge des eingespritzten Pferdeserums, in den meisten Fällen zwischen dem 9. und 11. Tage; nach intravenöser Injektion viel unregelmässiger. Trotzdem finden sich bei Kaninchen keine sicheren Symptome von Serumkrankheit nach erster Injektion, während die Reinjektion stets starke Erscheinungen, manchmal akuten Tod, manchmal chronisches Siechtum hervorruft. Das Präzipitin erscheint nach 2. Injektion am 4. bis 6. Tage.

Die Resultate Lemaires bieten eine wertvolle Bestätigung und Ergänzung der bisherigen Kenntnisse über die Serumkrankheit. Er sagt: „Meine Schlussfolgerungen sind in ihren wesentlichen Punkten übereinstimmend mit denen von Pirquet und Schick. Sie weichen aber in einem Punkte scharf von jenen ab, darin nämlich, dass entgegen der Behauptung jener Autoren die präzipitogene Fähigkeit (Ce pouvoir précipitogène) nach der Reinjektion länger anhält als nach der ersten.“ Das bezieht sich auf unseren Satz: „Entsprechend dem raschen Auftreten des Präzipitins verschwand auch nach der 2. Injektion die präzipitable Substanz und das Agglutinin viel rascher.“ Er hat auch da falsch übersetzt. Sein pouvoir précipitogène heisst auf Deutsch

„Präzipitin"; unter präzipitabler Substanz versteht man die fällbare Komponente des Pferdeserums. Wir sind mit ihm vollständig im Einklange. Dagegen hat L. unsere „beschleunigte Reaktion", welche im Gegensatz zu der durch noch vorhandene Antikörper bedingten sofortigen Reaktion durch beschleunigt nachgebildete Antikörper zu erklären ist, nicht erfasst. Er führt 3 Fälle an, welche am 5., 6. und 7. Tage nach Reinjektion Urticaria zeigten, und wundert sich, dass hier die Erscheinungen zur normalen Zeit erfolgten. Wenn er einen Durchschnitt aus der Eintrittszeit seiner Urticariafälle nach erster Injektion gezogen hätte, so würde er gesehen haben, dass diese durchschnittlich erst auf den 10. Tag fällt und dass daher jene Fälle auffallend früh zustande kamen. Er hätte aber wenigstens aus der Analogie mit den 30 bei uns angeführten Fällen und mit Lehndorffs 19 Fällen die Diagnose auf „beschleunigte Reaktion" machen sollen, dann wäre der klinische Anteil des Buches ebenso abgerundet wie der experimentelle. v. Pirquet.

Die „Katalase" der Frauenmilch. Von v. d. Velden. Biochem. Zeitschr. 3. Bd. 5. u. 6. H. S. 403

Verf. untersuchte den Gehalt der Frauenmilch an Katalase und fand Schwankungen zwischen 40 und 5 (die Zahlen bedeuten die in 10 Minuten entwickelten Kubikzentimeter Sauerstoff aus 5 ccm Milch und 0,5 ccm H_2O_2 — 30 pCt. — bei 37° C. geschüttelt).

Aus seinen Resultaten geht hervor, dass die katalytische Eigenschaft der Frauenmilch Schwankungen unterworfen ist und durch den Bakteriengehalt und den Zellengehalt der Milch beeinflusst werden kann, in dem Sinne, dass die vermehrte Gegenwart beider unter Umständen den Katalasegehalt vermehrt. Eine Abhängigkeit der Katalase von dem Fettgehalt der Milch war nicht zu konstatieren. Praktisch wichtig erscheint dem Referenten die Beobachtung des Verf., „das es für das Gedeihen der Brustkinder absolut einerlei war, ob die Muttermilch viel oder wenig Katalase enthielt, und dass sich in dem Befinden der Kinder in der Gewichtskurve, dem Stuhl und dem Appetit nicht die geringste Schwankung zeigte, wenn der Katalasegehalt plötzlich starke Sprünge nach oben oder nach unten machte, vorausgesetzt natürlich, dass sich dabei keine stärkere lokale oder allgemeine Erkrankung der Mutter fand." Ludwig F. Meyer.

Über eine klinische Methode der quantitativen Bestimmung von Frauenmilchbutter. Von Arturo Primavera. Biochem. Zeitschr. Bd. 3. H. 5 u. 6. S. 508.

Auf Grund komplizierter mathematischer Berechnungen gibt der Verf. eine klinische Methode der quantitativen Bestimmung von Frauenmilchfett. Die Endformel, die uns den Fettwert angibt ist: $x = 0{,}54\, D^3 \alpha$, und zwar stellt D den Durchschnittsdurchmesser eines Fettkügelchens in μ (mit dem Okularmikrometer bestimmt) dar, und α erhält man, wenn man die in 1 cmm enthaltene Kügelchenzahl durch 1 Million teilt. Verf. erhält damit Werte, die dem wirklichen Fettgehalt nahekommen. In seinen Resultaten sind Fehler in der Bestimmung von 0—7,17 g für den Liter Milch enthalten. Ref. glaubt, dass für solch komplizierte Berechnungen in der Klinik kein Raum ist, zumal wir Methoden besitzen (Soxhlet, Gerber), die uns auf einfachem Wege exakte Zahlen zu liefern imstande sind. Ludwig F. Meyer.

Vorschlag einer klinischen Prüfung der Fettresorption. Von Adolf F. Hecht. Wiener klin. Wochenschr. No. 17. 1907.



Nur die Bestimmung der Fettausnutzung ist ein brauchbarer Massstab für die Beurteilung der Fettresorption. Als einfache Methode wird folgende in Vorschlag gebracht. Man setzt den Patienten auf sozusagen fettfreie Kost und bestimmt nun in einer beliebigen Stuhlportion den relativen Fettgehalt des Stuhles, auf Trockenkot bezogen. Dann gibt man eine fetthaltige Nahrung von bekanntem Fettgehalt und analysiert nun diejenigen möglichst quantitativ aufgefangenen Stuhlgänge, in denen man nach dem makroskopischen Aussehen Verdauungsrückstände der fetthaltigen Nahrung vermuten kann. Wenn auf die fetthaltige Nahrung wieder fettfreie folgt, sinkt der Fettgehalt. Das Plus an ausgeschiedenem Fett gegenüber dem bei fettfreier Nahrung gefundenen ist das aus der fetthaltigen Nahrung in Verlust gegangene Nahrungsfett. Eine genaue Abgrenzung des Stuhles ist bei diesem Vorgehen unnötig. Als fast fettfreie Nahrung kann die Kellersche Milchmalzsuppe gelten, die mit dem dritten Teile ihres Gesamtvolumens Magermilch zubereitet ist. Neurath.

Beitrag zur Kenntnis der Sekretionsbedingungen des Magens nach Versuchen am Hund. Von W. Gross. Arch. f. Verdauungskrankheiten. Bd. XII. Heft 6. S. 507.

Die sorgfältigen Untersuchungen, die Verf. im Pawlowschen Laboratorium ausführte, lassen den Schluss zu, dass beim Hund die durch Liebigschen Fleischextrakt bewirkte chemische Erregung der Magensaftsekretion nur von der Schleimhaut des Pylorusteils ausgelöst wird. Alkohol scheint sowohl beim Einbringen in den Fundus wie in den Pylorusteil Sekretion zu erregen. — Verfasser ist geneigt, unter Berücksichtigung einschlägiger Beobachtungen von Edkins die Fleischextraktwirkung als eine Wirkung vom Blut aus aufzufassen, gebunden an die Vermittlung eines „Magensekretins". — Einzelheiten, auch über die interessante Versuchstechnik, mögen im Original nachgelesen werden. Ibrahim.

Myositis ossificans progressiva multiplex (Münch-Meyersche Krankheit). Von S. Biegel. Weekblad Nederl. Tydschrift voor Geneeskunde. No. 23. II. 1906.

Knabe, zurzeit 7 Jahre, ist von der Geburt an unter Beobachtung Verfassers gewesen. Im Laufe mehrerer Jahre haben sich beinharte Geschwülste entwickelt, welche alle wieder zurückgehen. Nach einem schweren Trauma entsteht das bekannte Bild der Myositis ossificans progressiva multiplex, eigentümlich ist jedoch die totale oder partielle Regression des Krankheitsprozesses in einzelnen Muskelgruppen in diesem Falle.

Cornelia de Lange-Amsterdam.

Omorol bei Angina. Von Viett. Arztliche Rundschau. 1906. No. 47.

Viett empfiehlt bei infektiösen Erkrankungen der Nase und des Rachens das Omorol, ein ungiftiges, in Kochsalzlösung sowie in den Schleimhautsekreten leicht lösliches Silberpräparat, als das derzeit beste bakterizide Medikament. Es wird in Pulverform verwendet und mittels Pinsels oder Pulverbläsers auf die erkrankte Schleimhaut appliziert, nachdem dieselbe vorher vom auflagernden Schleim befreit ist. Lakunäre Beläge auf den Tonsillen schwinden nach 1—2 tägiger (zweistündlicher) Anwendung; auch in einem Falle von Krupp sah V. binnen 24 Stunden Rückbildung einer beträchtlichen Kehlkopfstenose. Grüner.

Zur Therapie der grossen Nabelschnurbrüche. Von L. Fiedler. Deutsch. med. Wochenschr. No. 3. 1907.

Auch grosse Nabelschnurhernien soll man sofort operieren, da auch diese Kinder lebensfähig sind, wie der mitgeteilte Fall des 2 kg schweren Säuglings beweist. Misch.

III. Säuglingsernährung, Magen- und Darmkrankheiten der Säuglinge.

Der Wert kleiner Quantitäten Frauenmilch in der Behandlung der Atrophie und der Säuglingsinfektionen. Von F. Denny. Journ. of the American med. Assoc. 1906. S. 1904.

Der Aufsatz bringt für die deutschen Pädiater kaum etwas Neues. Beachtenswert ist vielleicht die Praktik des Verfassers, wo für einen kranken Säugling keine Amme gemietet werden kann, eine Mutter, die im übrigen ihr eigenes Kind mehrmals zu Hause stillen kann, zwei- oder dreimal im Lauf des Tages den Patienten stillen zu lassen und die Milch nach dem jeweiligen Quantum zu bezahlen, das der Säugling getrunken hat.

Ibrahim.

Ein Fall von Barlowscher Krankheit. Von C. Cattaneo. La Pediatria. Okt. 1906

Ein zweijähriges Kind, wegen Blasensteinen (Phosphate) auf die Klinik in Panna aufgenommen, zeigte nach dreimonatlichem Aufenthalte sichere Barlowsymptome. Die Ernährung war „die übliche" gewesen, das Kind hatte Kalkeisen per os, später Ferrum citricum subkutan erhalten. Bei Rohmilch rasche Besserung. Der Fall ist deswegen interessant, weil die Krankheit in Italien ungemein selten ist. Nur 4 Fälle waren vorher beschrieben worden. v. Pirquet.

Die Säuglingsernährung mit ungekochter Kuhmilch. Von Huré. Thèse de Paris. 1906. Ref. Rev. mens. des mal. de l'enf. Nov. 1906.

Das Lactarium, eine Anstalt in der Nähe von Paris, das Huré beschreibt, scheint von einem Geburtshelfer ausgedacht worden zu sein; eine solche Angst vor saprophytischen Bakterien haben wir Pädiater nicht. Wir brauchen ja die Milch nicht zur Wundbehandlung, sondern für den normalen Verdauungstrakt; es kann uns genügen, wenn sie keimarm und unverdorben ist; absolute Sterilität zu verlangen, ist ein Luxus. Nun, schliesslich kann sich ja den eine zahlungsfähige Klientel spendieren.

Die Hände der Melker sind geburtshülflich einwandsfrei; der Hinterteil der Kuh wird ebenso behandelt, die Euter allerdings nur mit Seife gewaschen, mit Wasserstoffsuperoxyd irrigiert. Die ersten Züge Milch kommen fort, dann wird in ein steriles Röhrensystem gemolken, das die Milch sofort unter Abkühlung auf fast 0° in den Keller führt, wo sie auf sterile Flaschen abgezogen wird. Unangenehm ist, wenn die Kuh kein Verständnis für die Asepsis zeigt: „Au moindre effort prémonitoire, l'opération est suspendere." Der Deckel des Milchabflusses wird geschlossen, nach der Defäkation der Fussboden mit heissem Wasser gereinigt, Melker und Kuh von neuem aseptisch gemacht.

Die Milchkühe werden nach den Vorschlägen Diffloths möglichst



natürlich gehalten. Keine absolute Trockenfütterung. Zum Nachtisch gehen sie auf die Weide.

Die Rohmilch soll in einem Rekonvaleszentenheim für Säuglinge in Médan im grossen erprobt werden. v. Pirquet.

Die Fermenttherapie der Ernährungsstörungen des Säuglings. Von F. Siegert. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1907. Bd. V. No. 10.

Ausschliesslich polemische Kritik der von Philips in derselben Zeitschrift (Bd. V, No. 8) publizierten Untersuchungen. Aus den von Philips selbst mitgeteilten Zahlen erschliesst Siegert nicht eine Verurteilung, vielmehr eine Bestätigung der Leistungsfähigkeit der Fermenttherapie.

Schleissner.

IV. Akute Infektionskrankheiten.

Über komplizierende hämorrhagische Diathesen bei Scharlach nebst einigen Bemerkungen zur Gelatinetherapie. Von H. Klose. Deutsche med. Wochenschr. No. 51, 52. 1906.

In dem mitgeteilten Fall schloss sich an ein leichtes petechiöses Scharlachexanthem in der dritten Woche eine schubweise exazerbierende und remittierende haemorrhagische Diathese an, bei der sich wiederholt subkutane Gelatineinjektionen symptomatisch bewährten, bis die Erkrankung schliesslich doch zum Tode fürte. Auch Adrenalin war, doch ohne Erfolg, versucht worden.

Misch.

Zur Therapie des Scharlach, speziell der septischen Formen. Von A. Kramer. Med. Wochenschr. 1907. No. 6. S. 51.

Verf. empfiehlt folgendes Verfahren: Vom ersten Tag an stündlich eine Formaminttablette, vom dritten bis vierten Tag an zwei- bis dreistündlich, so lang, bis die Temperatur normal geworden ist, resp. die Tonsillen keine pathologischen Befunde mehr aufweisen; daneben lässt er mit dem Pulverisator dreistündlich Jodol-Zuckereinblasungen machen, legt von vornherein warme Kompressen um den Hals und lässt, sobald er den Eindruck einer septischen Mischinfektion hat, täglich ein Dauerklystier einer Kochsalzlösung mit Beigabe von 1—3 Tropfen (je nach dem Alter der Kinder) Formalin (Schering) applizieren. Ibrahim.

Rheumatismus im Kindesalter. Von J. Ross Snyder. Journ of Amer. med. Assoc. 1907. S. 490.

Die klinischen Erscheinungen des rheumatischen Fiebers im Kindesalter und deren Bedeutung in der Frage einer spezifischen Ätiologie desselben. Von Ch. H. Dunn. Ibid. S. 493.

Der Aufsatz von Snyder bringt ein zusammenfassendes Referat über einzelne Fragen, in dem man allerdings jeden Hinweis auf die Besonderheiten des Kindesalters vermisst. Verf. ist geneigt, jeglichen Zusammenhang zwischen Chorea minor und Rheumatismus zu leugnen; auch den Zusammenhang zwischen Tonsillitis und Gelenkrheumatismus hält er nicht für erwiesen. Erythema nodosum betrachtet er als eine der verschiedenartigen Manifestationen einer Streptokokken-Infektion, deren Eingangspforte gewöhnlich die Tonsillen sind. — Viele interessante Einzelheiten enthält die Mitteilung von Dunn, die sich auf ein klinisches Material von 300 Fällen stützt. Endo- und Peri-



carditis betrachtet Verf. als den Gelenkerscheinungen koordinierte Krankheitssymptome, hält daher die Bezeichnung rheumatisches Fieber an Stelle der Benennung akuter Gelenkrheumatismus für zweckmässig, umsomehr, als Gelenkerscheinungen nicht selten ganz fehlen können. Er glaubt. dass das klinische Krankheitsbild speziell im Kindesalter sich als so charakteristisch erweist, dass man gedrängt werde, einen spezifischen Erreger anzunehmen, der im Micrococcus rheumaticus wahrscheinlich gefunden sei. Die Chorea stellt Verf. in Analogie mit den postdiphtherischen Lähmungen; wo sie als erste Erscheinung der rheumatischen Affektion auftritt, ist anzunehmen, dass die anderen Manifestationen sehr gering waren und übersehen wurden. 29 pCt. von den 300 (bei denen allerdings akute und chronische Endo- und Pericarditis ohne Gelenkerscheinungen mitgerechnet sind) hatten choreatische Erscheinungen, und unter 121 Choreafällen hatten 57 pCt. rheumatische Symptome. Bei etwa einem Drittel der Fälle (98 von 300) waren Rachenaffektionen zu beschuldigen, entweder gleichzeitig mit den rheumatischen Erscheinungen einsetzend (20) oder denselben unmittelbar vorhergehend (13), oder es bestanden früher häufigere Anginen (65). Mortalität sämtlicher Fälle 18,3 pCt., der Fälle mit Gelenkerscheinungen 7 pCt. Verf. betont nachdrücklich, dass die Herzinsuffizienz und auch die Todesursache weniger in Kompensationsstörungen, als in einer die Endocarditis begleitenden Myocarditis, in einer akuten Beteiligung des Herzmuskels am Krankheitsprozess zu suchen ist. Von Knötchenbildung (Rheumatismus nodosus) wird nichts erwähnt; auch der Concretio pericardii wird nicht gedacht, obwohl Pericarditis häufig beobachtet wurde (58 Fälle). Ibrahim.

Überblick über die Bakteriologie des akuten Gelenkrheumatismus. Von L. A. Conner. Journ. of Amer. med. Assoc. 1907. S. 379.

Verf. kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Der akute Gelenkrheumatismus ist eine spezifische Infektionskrankheit, nicht nur eine abgeschwächte Pyämie durch die gewöhnlichen pyogenen Mikroorganismen.

2. Der Bazillus von Achalme ist nicht der Erreger.

3. Das Leiden ist zwar wahrscheinlich durch einen spezifischen Diplococcus oder Streptococcus bedingt; positive Beweise für die Spezifität und Identität dieses Mikroorganismus und seiner ursächlichen Beziehungen zum Rheumatismus stehen aber noch aus. Ibrahim.

Untersuchungen der Cerebrospinal-Meningitis-Epidemie in Galizien im Jahre 1905. Von St. Droba und Paul Kučera. Rocznik lekarski. T. I. 1906. (Polnisch.)

Im Auftrage der k. k. Statthalterei in Lemberg wurden die Untersuchungen der im westlichen Teile des Landes herrschenden Epidemie durchgeführt. In der sehr umfangreichen und lesenswerten Arbeit, mit einer Anzahl trefflicher Abbildungen mikroskopischer Präparate, in der Krankengeschichten, bakteriologische Untersuchungen und Tierversuche mit dem Diplococcus intracellularis ausführlich bearbeitet sind, kommen die Verfasser zu folgenden Schlüssen:

Der Meningococcus intracellularis Weichselbaum wurde in 96,8 pCt. der untersuchten Fälle in der Cerebrospinalflüssigkeit nachgewiesen. Es wurde auf Grund der vorgenommenen sporadischen Fälle eine Kontinuität der Genick-



starre in Galizien seit dem Jahre 1868 bis jetzt festgestellt und zwar in denselben Gegenden, welche im Jahre 1905 von der Epidemie heimgesucht waren. Weder aus dem makroskopischen Aussehen der Cerebrospinalflüssigkeit, noch aus der gefundenen Mikrobenzahl kann auf die Intensität und den weiteren Verlauf der Krankheit gefolgert werden, es konnte auch kein fester Zusammenhang zwischen einzelnen Krankheitsperioden und der Zahl der Mikroben und von denselben eingenommenen Leukozyten festgestellt werden. Der Meningococcus ist 2--3 Monate lang in der Cerebrospinalflüssigkeit nachweisbar. Ausserdem wurde derselbe im Nasensekrete von Kranken und Gesunden aus deren Umgebung, wie auch aus verseuchten Gegenden Eingewanderter nachgewiesen. Die Meningokokken gelangen durch das geschichtete Zylinderepithel der Nasenschleimhaut, durch die Lymphgefässe der Nase direkt zu den Meningen, und so ist die Nasenschleimhaut die wichtigste, wenn nicht die einzige Infektionspforte. Ausser dem Meningococcus fanden sie andere Kokken, die sich nach Gram entfärbten und zu Irrtümern führen können, wenn man nur mittelst mikroskopischer Präparate untersucht, so den Meningococcus meningitidis spurius, Micrococcus catarrhalis, Micrococcus vulgaris. Der Meningococcus lebt in feuchtem Zustande auf leblosen Gegenständen, bei Zimmertemperatur 2—5 Tage, in ausgetrocknetem Zustande 24 Stunden. Es ist daher die Luft, die meningokokkenhaltiges Nasensekret und Sputumtröpfchen, wie auch Staubpartikelchen, die eingetrocknetes infiziertes Sekret enthalten, als Infektionsweg von grosser Wichtigkeit zu betrachten. Auf diesem Wege ist die Infektion nur 2—5 Tage möglich, denn nur so lange vermögen die Mikroben unter natürlichen Bedingungen zu leben. Um die Verbreitung der Krankheit zu verhüten, fordern sie dasselbe Verfahren für die sporadischen Fälle, wie während einer Epidemie. Es müssen die Kranken wie auch die Personen aus deren Umgebung isoliert werden, die letzteren, so lange Meningokokken in ihren Nasen nachweisbar sind. Ausserdem ist das Zweckmässigste die Desinfizierung des Nasensekrets und des Sputums, dabei eine gründliche Desinfektion der Hände, die mit den Kranken oder deren Gebrauchsgegenständen in Berührung kamen. Die Desinfektion der Wohnungen mittelst Formalin sei nicht nötig. Es genügt, den Boden mit Kalkmilch zu begiessen und den Fussboden mit Soda und Seife abzureiben. Meisels.

Zur Diagnose der epidemischen Genickstarre im Säuglingsalter. Von St. Progulski. Lwowski Tyg. lek. No. 7. 1907. (Polnisch.)

Seit dem Jahre 1905 wurden 28 sporadische Fälle der epidemischen Genickstarre im Sophienkinderspitale behandelt, darunter 15 Säuglinge. Das Krankheitsbild war bei den Säuglingen ganz verschieden, wie es bei älteren Kindern und Erwachsenen beschrieben wird. So fehlte konstant in den ersten 14 Tagen die Nackenstarre, und niemals wurde das Kernigsche Phänomen beobachtet. Erbrechen wurde in sechs Fällen während des ganzen Verlaufes nicht einmal konstatiert, erst im Stadium hydrocephalicum trat Erbrechen auf. Die Temperatur war immer erhöht, und diagnostisch sind die grossen und unregelmässigen Fieberschwankungen besonders zu verwerten. Grosse Unruhe, leichte Erregbarkeit bei erhaltenem Bewusstsein und automatische Bewegungen wurden konstant beobachtet. In einigen Fällen trat im Anfangsstadium der Erkrankung ein spärliches, den Exanthematicus-Roseolen ähnliches Exanthem vor allen anderen Symptomen auf. Bei einem dreimonatlichen Säugling wurden neben zahlreichen Hämorrhagien pemphigusartige

Blasen mit serösem Inhalt am Stamm sichtbar, die eintrockneten und immer neue Eruptionen auftraten. In allen Fällen wurde trotz guter Nahrungsaufnahme ein Absturz der Gewichtskurve verzeichnet. Meisels.

Über einen Fall von Typhus abdominalis mit hyperpyretischen Temperaturen. Von Mollweide. Zeitschr. f. klin. Med. 1906. Bd. 59. S. 187.

Bei dem von M. beobachteten Fall von Typhus abdominalis eines 18jährigen Mädchens stieg das Fieber in der zweiten Woche dreimal auf 43° C. Die Messung war eine einwandsfreie. Solche hyperpyretischen Temperaturen finden sich nach Liebermeister gewöhnlich in Fällen, in denen man eine Lähmung gewisser, die Wärmebildung regulierender Hirnzentren anzunehmen geneigt ist: experimentell bei Rückenmarksdurchtrennungen. Trotz der ausserordentlich schlechten Prognose solcher „Formes hyperpyrétiques“ des Typhus abdominalis kam der vorliegende Fall nach Operation eines am Ende der dritten Woche aufgetretenen Empyems zur vollständigen Heilung.

Bogen.

Komplikationen des Mumps seitens der Augen. Von J. H. Woodward. New York Med. Journ. 1907. S. 123.

Verf. beobachtete im Anschluss an Mumps eine linksseitige Neuroretinitis bei einem 11jährigen Mädchen. Die Diagnose wurde durch die anatomische Untersuchung des erblindeten Auges gesichert, welches wegen sekundären vorderen Staphyloms 3½ Jahre später enukleiert werden musste.

Ibrahim.

Resultate der Diphtheriebehandlung mit Gibsons „Globulin-Preparation“, einem verbesserten Diphtherie-Antitoxin. Von Park und Throne. Amer. Journ. of the med. Sciences. November 1906.

Nachdem die Methode Atkinsons, nur die Globuline des antitoxischen Serums zu injizieren, keine wesentliche Verminderung der Serumkrankheit ergeben hatte, stellten die Verff. Versuche mit dem Gibsonschen Extrakte an. Gibson gibt den durch partielle Sättigung mit Ammoniumsulfat aus dem antitoxischen Serum gewonnenen Niederschlag in konzentrierte Kochsalzlösung, wobei mit einem Teile der Globuline das ganze Antitoxin in Lösung übergeht. Die gelösten Globuline werden mit Essigsäure angefällt, abfiltriert, halb getrocknet, in Pergamentpapier in fliessendem Wasser dialysiert, dann wird die Lösung neutralisiert und durch entsprechenden Kochsalzzusatz isotonisch gemacht.

Das Serum mehrerer Diphtheriepferde wurde nun in der Weise zu Versuchen verwendet, dass die Hälfte nach Gibsonierung, die andere Hälfte ohne weitere Präparation bei je 50 Kindern injiziert wurde. Die Serumkrankheit zeigte sich bei jenen nur halb so oft und in viel leichterer Form. Die Gibsonsche Präparation sei also sehr zu empfehlen.

Sehr viel können wir von der Methode nicht erwarten, da auch unter den mit Gibsoni injizierten Kindern noch 46 pCt. krankhafte Erscheinungen aufwiesen; diese Zahl ist wesentlich geringer als bei den Kontrollfällen, die eine Morbidität von 70 pCt. zeigten. Gegenüber den Zahlen, die wir in Europa zu sehen gewohnt sind (bei Diphtheriedosen etwa 10—20 pCt.), sind aber 46 pCt. immerhin noch nichts besonders Wünschenswertes! Eine objektive Beurteilung ist dadurch erschwert, dass die Autoren nur die Anzahl der injizierten Antitoxineinheiten, nicht des Volumens angeben. v. Pirquet.

Emploi de l'armadiphtérine comme traitement de la diphtérie. Von Henrotin. Journ. Médic. de Bruxelles, 18. Okt. 1906.

Henrotin hält die Serumtherapie bei Diphtherie zwar für unzweifelhaft wirksam, will dieselbe jedoch mit Rücksicht auf die häufigen Serumerscheinungen, sowie darauf, dass trotz Serumtherapie auf den erkrankten Schleimhäuten noch monatelang Löfflersche Bazillen nachweisbar sind, unterstützen und in diagnostisch zweifelhaften Fällen überhaupt ersetzen durch lokale Behandlung mit „Armadiphtérine". Unter diesem vielversprechenden Namen empfiehlt er — ein Glycerinextrakt aus einer neuseeländischen Pflanze Dichondra bifolia. An wirksamen Bestandteilen enthält dasselbe Tannin und Harze. Über das eigentliche wirksame Agens weiss H. nichts anzugeben, will aber nichtsdestoweniger nach Versuchen im Diphtheriepavillon des St. Peterspitales in Brüssel eine geradezu spezifische Wirkung dieses Mittels beobachtet haben: Armadiphterin verhindert die Infektion; es wirkt in 20 pCt. (ganz unschädlicher) Verdünnung bakterizid; es wirkt elektiv entwicklungshemmend auf Löfflersche Bazillen und auf Streptokokken. Die Anwendung erfolgt in Form von mehrmals täglich wiederholten Pinselungen der erkrankten Schleimhautpartien mittels gestielter Wattetupfer. — Jedenfalls entbehrt die Anwendung dieses Mittels jeder exakten wissenschaftlichen Grundlage. Grüner.

Fälle von Meningitis mit Befund von Diphtheriebazillen in der Spinalflüssigkeit. Von J. Merrell und H. E. Wolf. Journ. of the Americ. Med. Assoc. 1906. S. 2138.

In der Spinalpunktionsflüssigkeit eines $4^1/_2$ Monate alten Knaben, der mit meningitischen Symptomen aufgenommen worden war, wurde kulturell ein Bazillus nachgewiesen, den die Verf. auf Grund genauerer bakteriologischer Analyse als Diphtheriebazillus ansprechen. Der gleiche Mikroorganismus fand sich (neben Staphylo-, Strepto- und Pneumokokken) im Sekret von Nase und Rachen, wo im übrigen keinerlei entzündliche Erscheinungen bestanden. Bei der Sektion fand sich eine allgemeine Tuberkulose; aus der Spinalflüssigkeit liess sich der oben erwähnte Bazillus züchten. Ein analoger Fall soll von Wilson und Head schon mitgeteilt sein. Ibrahim.

Diphtheritische Membranbildung in Pharynx, Ösophagus und Luftwegen. Von F. E. Field. Lancet 1907. I. S. 161.

Bei der Autopsie des 87jährigen Mannes erstreckte sich in der Speiseröhre die Membranbildung bis 3 cm oberhalb der Cardia herab. Ibrahim.

Analyse von 40 Fällen von Meningitis kleiner Kinder. Von J. L. Morse. Journ. of the Am. Med. Assoc. Juni 1906.

Nur die Lumbalpunktion erlaubt eine sichere Differential-Diagnose zwischen tuberkulöser und cerebrospinaler Meningitis. v. Pirquet.

V. Tuberkulose und Syphilis.

Zur Frage latenter Tuberkelbazillen. Von Lydia Rabinowitsch. Berl. klin. Wochenschr. 1907. No. 2.

Die Latenz virulenter Tuberkelbazillen in normalen und zum Teil auch mikroskopisch nicht veränderten menschlichen Lymphdrüsen ist experimentell



seit langem bewiesen. Auch dass partiell verkalkte Lymphdrüsen, in zerstampftem und zerriebenem Zustand auf Meerschweinchen verimpft, wiederholt Tuberkulose erzeugten, ist bekannt. Über die Infektiosität vollkommen verkalkter, zum Teil versteinerter Lymphdrüsen ist dagegen noch nicht berichtet worden, es wurde im Gegenteil vielfach die Ansicht vertreten, dass derartige Herde als tuberkelbazillenfrei und ausgeheilt betrachtet werden könnten.

Rabinowitsch berichtet über vier Fälle, in denen die Virulenz der Tuberkelbazillen sich in den völlig verkalkten Bronchial- resp. Mesenterialdrüsen der sonst tuberkulosefreien Individuen erhalten hatte, wodurch die zur Genüge bekannte Erscheinung erklärt wird, dass sich offenbar von derartigen latenten Herden aus häufig eine progrediente Tuberkulose entwickelt, nachdem besondere disponierende Momente hinzugekommen sind.

Ernst Gauer.

Die Drüsen- und Lungentuberkulose in den Schulen. Von R. Guaita. La Pediatria. Oktober 1906.

Er stellt u. a. folgende Forderungen auf: Alle tuberkulöse und tuberkuloseverdächtigen Schüler und Lehrer sind von der Schule auszuschliessen; Schulkolonien in den Alpen und am Meere sind in grösserer Zahl zu gründen; in den Schulen sind die Grundprinzipien der Hygiene zu lehren und die Notwendigkeit von Sport, Bädern und Bewegung in freier Luft den Kindern einzuprägen.

Die Kinder sind häufig und methodisch zu untersuchen, besonders bevor sie nach dem Überstehen von Masern oder Keuchhusten wieder in die Schule aufgenommen werden. v. Pirquet.

Nochmals: **Zur Frage der Bedeutung der Tröpfcheninfektion für die Verbreitung der Tuberkulose.** Von Chr. Saugmann. Zeitschr. für Tuberkulose. Bd. X. H. 3. S. 224.

S. betont neuerdings die Tatsache, dass Lungen- und Kehlkopfärzte, die der Tröpfcheninfektion besonders ausgesetzt sind, nur selten an Tuberkulose erkranken, und zieht den Schluss, dass das Einatmen von tuberkelbazillenhaltigen Tröpfchen bei gesunden erwachsenen Menschen ohne oder jedenfalls fast ohne Bedeutung für die Verbreitung der Tuberkulose ist.

Ibrahim.

Über primäre und sekundäre Tuberkulose des Menschen. Von Edens. Berl. Klin. Wochenschr. 1907. No. 6 und 7.

Nach Edens ist die Empfänglichkeit für eine primäre tuberkulöse Infektion eine ziemlich allgemeine. Die primäre Tuberkulose lokalisiert sich bei Erwachsenen wie bei Kindern zunächst in den Drüsen; die Schleimhaut der Luftwege wie die Darmschleimhaut erkranken in der Regel nur sekundär. In der grossen Mehrzahl der Fälle wird durch die erste Infektion eine mehr weniger hohe Immunität erworben, bei allgemeiner individueller Disposition kommt es dagegen zu einer skrophulösen Diathese, so dass die erste Infektion das betreffende Individuum vor einer sekundären Infektion nicht zu schützen vermag. Die spätere Lungenschwindsucht ist dann der Effekt einer sekundären (additionellen) Infektion, zu der die infantile tuberkulöse Disposition eben prädisponierte. Sie prädisponiert natürlich auch in gleicher Weise zur Darmschleimhauttuberkulose (Darmschwindsucht). Die Seltenheit

Emploi de l'armadiphtérine comme traitement de la diphtérie. Von Henrotin. Journ. Médic. de Bruxelles, 18. Okt. 1906.

Henrotin hält die Serumtherapie bei Diphtherie zwar für unzweifelhaft wirksam, will dieselbe jedoch mit Rücksicht auf die häufigen Serumerscheinungen, sowie darauf, dass trotz Serumtherapie auf den erkrankten Schleimhäuten noch monatelang Löfflersche Bazillen nachweisbar sind, unterstützen und in diagnostisch zweifelhaften Fällen überhaupt ersetzen durch lokale Behandlung mit „Armadiphtérine". Unter diesem vielversprechenden Namen empfiehlt er — ein Glycerinextrakt aus einer neuseeländischen Pflanze Dichondra bifolia. An wirksamen Bestandteilen enthält dasselbe Tannin und Harze. Über das eigentliche wirksame Agens weiss H. nichts anzugeben, will aber nichtsdestoweniger nach Versuchen im Diphtheriepavillon des St. Peterspitales in Brüssel eine geradezu spezifische Wirkung dieses Mittels beobachtet haben: Armadiphterin verhindert die Infektion; es wirkt in 20 pCt. (ganz unschädlicher) Verdünnung bakterizid; es wirkt elektiv entwicklungshemmend auf Löfflersche Bazillen und auf Streptokokken. Die Anwendung erfolgt in Form von mehrmals täglich wiederholten Pinselungen der erkrankten Schleimhautpartien mittels gestielter Wattetupfer. — Jedenfalls entbehrt die Anwendung dieses Mittels jeder exakten wissenschaftlichen Grundlage. Grüner.

Fälle von Meningitis mit Befund von Diphtheriebazillen in der Spinalflüssigkeit. Von J. Merrell und H. E. Wolf. Journ. of the Americ. Med. Assoc. 1906. S. 2138.

In der Spinalpunktionsflüssigkeit eines $4^1/_2$ Monate alten Knaben, der mit meningitischen Symptomen aufgenommen worden war, wurde kulturell ein Bazillus nachgewiesen, den die Verf. auf Grund genauerer bakteriologischer Analyse als Diphtheriebazillus ansprechen. Der gleiche Mikroorganismus fand sich (neben Staphylo-, Strepto- und Pneumokokken) im Sekret von Nase und Rachen, wo im übrigen keinerlei entzündliche Erscheinungen bestanden. Bei der Sektion fand sich eine allgemeine Tuberkulose; aus der Spinalflüssigkeit liess sich der oben erwähnte Bazillus züchten. Ein analoger Fall soll von Wilson und Head schon mitgeteilt sein. Ibrahim.

Diphtheritische Membranbildung in Pharynx, Ösophagus und Luftwegen. Von F. E. Field. Lancet 1907. I. S. 161.

Bei der Autopsie des 87jährigen Mannes erstreckte sich in der Speiseröhre die Membranbildung bis 3 cm oberhalb der Cardia herab. Ibrahim.

Analyse von 40 Fällen von Meningitis kleiner Kinder. Von J. L. Morse. Journ. of the Am. Med. Assoc. Juni 1906.

Nur die Lumbalpunktion erlaubt eine sichere Differential-Diagnose zwischen tuberkulöser und cerebrospinaler Meningitis. v. Pirquet.

V. Tuberkulose und Syphilis.

Zur Frage latenter Tuberkelbazillen. Von Lydia Rabinowitsch. Berl. klin. Wochenschr. 1907. No. 2.

Die Latenz virulenter Tuberkelbazillen in normalen und zum Teil auch mikroskopisch nicht veränderten menschlichen Lymphdrüsen ist experimentell



seit langem bewiesen. Auch dass partiell verkalkte Lymphdrüsen, in zerstampftem und zerriebenem Zustand auf Meerschweinchen verimpft, wiederholt Tuberkulose erzeugten, ist bekannt. Über die Infektiosität vollkommen verkalkter, zum Teil versteinerter Lymphdrüsen ist dagegen noch nicht berichtet worden, es wurde im Gegenteil vielfach die Ansicht vertreten, dass derartige Herde als tuberkelbazillenfrei und ausgeheilt betrachtet werden könnten.

Rabinowitsch berichtet über vier Fälle, in denen die Virulenz der Tuberkelbazillen sich in den völlig verkalkten Bronchial- resp. Mesenterialdrüsen der sonst tuberkulosefreien Individuen erhalten hatte, wodurch die zur Genüge bekannte Erscheinung erklärt wird, dass sich offenbar von derartigen latenten Herden aus häufig eine progrediente Tuberkulose entwickelt, nachdem besondere disponierende Momente hinzugekommen sind.

Ernst Gauer.

Die Drüsen- und Lungentuberkulose in den Schulen. Von R. Guaita. La Pediatria. Oktober 1906.

Er stellt u. a. folgende Forderungen auf: Alle tuberkulöse und tuberkuloseverdächtigen Schüler und Lehrer sind von der Schule auszuschliessen; Schulkolonien in den Alpen und am Meere sind in grösserer Zahl zu gründen; in den Schulen sind die Grundprinzipien der Hygiene zu lehren und die Notwendigkeit von Sport, Bädern und Bewegung in freier Luft den Kindern einzuprägen.

Die Kinder sind häufig und methodisch zu untersuchen, besonders bevor sie nach dem Überstehen von Masern oder Keuchhusten wieder in die Schule aufgenommen werden.

v. Pirquet.

Nochmals: **Zur Frage der Bedeutung der Tröpfcheninfektion für die Verbreitung der Tuberkulose.** Von Chr. Saugmann. Zeitschr. für Tuberkulose. Bd. X. H. 3. S. 224.

S. betont neuerdings die Tatsache, dass Lungen- und Kehlkopfärzte, die der Tröpfcheninfektion besonders ausgesetzt sind, nur selten an Tuberkulose erkranken, und zieht den Schluss, dass das Einatmen von tuberkelbazillenhaltigen Tröpfchen bei gesunden erwachsenen Menschen ohne oder jedenfalls fast ohne Bedeutung für die Verbreitung der Tuberkulose ist.

Ibrahim.

Über primäre und sekundäre Tuberkulose des Menschen. Von Edens. Berl. Klin. Wochenschr. 1907. No. 6 und 7.

Nach Edens ist die Empfänglichkeit für eine primäre tuberkulöse Infektion eine ziemlich allgemeine. Die primäre Tuberkulose lokalisiert sich bei Erwachsenen wie bei Kindern zunächst in den Drüsen; die Schleimhaut der Luftwege wie die Darmschleimhaut erkranken in der Regel nur sekundär. In der grossen Mehrzahl der Fälle wird durch die erste Infektion eine mehr weniger hohe Immunität erworben, bei allgemeiner individueller Disposition kommt es dagegen zu einer skrophulösen Diathese, so dass die erste Infektion das betreffende Individuum vor einer sekundären Infektion nicht zu schützen vermag. Die spätere Lungenschwindsucht ist dann der Effekt einer sekundären (additionellen) Infektion, zu der die infantile tuberkulöse Disposition eben prädisponierte. Sie prädisponiert natürlich auch in gleicher Weise zur Darmschleimhauttuberkulose (Darmschwindsucht). Die Seltenheit



der letzteren ohne gleichzeitige Phthisis pulmonum ist Edens ein wichtiger Beweis dafür, dass die Lungenschwindsucht vorwiegend auf Inhalation beruht.

E. Gauer.

Über eine Nachweisestelle syphilitischer Ammen. Von L. Nagelschmidt. Medizin. Klinik III, 7.

Der Autor hat in seiner „Finsen Klinik“ eine Station zur Aufnahme syphilitischer Schwangerer eingerichtet, um aus diesen wenigstens teilweise das Material für den Nachweis syphilitischer Ammen zu entnehmen. Der Begründung der Notwendigkeit zur Einrichtung solcher Stationen dient der Aufsatz.

Langstein.

Über das Vorkommen der Spirochaeta pallida bei kongenitaler Syphilis. Von B. Entz. Arch. f. Derm. u. Syph. 1906. Bd. 81. H. 1. S. 79.

Den Gegenstand der Untersuchungen von Entz bilden 7 Fälle, von denen in Bezug auf Spirochaeten 5 positiv ausfielen, und zwar konnten in diesen Fällen in sämtlichen untersuchten Organen die Spirochaeten nachgewiesen werden. Von den 2 negativen Fällen war der eine die Placenta eines im vierten Lunarmonate abortierten Fötus, welcher zahlreiche weisse Infarkte aufwies. Der zweite negative Befund bezieht sich auf das Pankreas eines Fötus, bei welchem ausser einer interstitiellen Pankreatitis keine Zeichen einer kongenitalen Lues nachgewiesen werden konnten. Das Pankreas zeigt jedoch auch im histologischen Präparat eine auf interstitielle Entzündung deutende Bindegewebswucherung. Was die Lagerung der Spirochaeten anbelangt, so wurden die meisten oft in förmlichen Haufen im Bindegewebe gefunden. Sie sind also in grösster Menge in dem Gewebe, welches bei der Lues am meisten verändert zu sein pflegt. In zweiter Linie fanden sie sich im Parenchym der Organe, in den Drüsenepithelien, ohne dass an denselben irgend welche histologische Veränderungen nachgewiesen werden konnten, z. B. in den Epithelzellen der Leber, Niere, Nebenniere, des Pankreas, in den Darmepithelien, in den Zellen der Schweissdrüsen, im geschichteten Epithel der Haut und, was bisher noch nicht bekannt war, in den Herzmuskelzellen.

Bruno Sklarek.

Über die Beziehungen der Spirochaeta pallida zur kongenitalen Syphilis nebst einigen Bemerkungen über ihre Lagerung im Gewebe bei acquirierter Lues. Von A. Buschke und W. Fischer. Arch. f. Derm. u. Syph. 1906. Bd. 82. H. 1. S. 63.

Die beiden Verfasser konnten aus ihren Untersuchungen den Eindruck gewinnen, dass sich in der Tat die gesamten Erkrankungsformen der frischen angeborenen Syphilis in ätiologischer Beziehung durch die Spirochaeta pallida erklären lassen. Vor allem spricht die Massenhaftigkeit der Parasiten und ihre Beziehungen zu den pathologischen Veränderungen dafür. Von Interesse sind einige Punkte bei der acquirierten Lues, und zwar zunächst die histologische Lagerung der Spirochaeten. Dieselben finden sich, wenn auch nicht besonders zahlreich, im Lumen von Blut- und Lymphgefässen, in der Wand kleinerer und grösserer Lymph- und Blutgefässe — letztere Lokalisation ist eine Prädilektionsstelle. Besonders bemerkenswert ist, dass das syphilitische Infiltrat zwar zahlreiche Spirochaeten enthalten kann, aber in der überragenden Zahl der Fälle, besonders in Primäraffekten, entweder ganz frei von ihnen ist oder nur sehr spärliche, eventuell punktförmige Individuen auf-



weist. Dagegen finden sich die Mikroorganismen in der Peripherie des Infiltrats nach der gesunden Nachbarschaft hin auch im benachbarten Epithel, und zwar intracellulär. Auffallend ist ferner das reichliche Vorhandensein in grösseren Bindegewebsbalken zwischen den Fasern. Auch in den Lymphdrüsen und den inneren Organen bei hereditärer Syphilis sind die gröberen Bindegewebszüge in den Organen besonders häufig von Spirochaeten durchsetzt. In einem Falle, bei dem es sich um einen geschlossenen, mehrere Monate alten Primäraffekt handelte, und das Exanthem gerade aufgetreten war, konnten B. und F., obgleich sich der Primäraffekt klinisch und histologisch auf der Höhe befand, auf Serienschnitten keine Spirochaeten finden. Es gelang den Verfassern, auch von einem 12 Jahre post infectionem aufgetretenen, typischen gummösen Syphilid der Oberschenkelhaut bei einem Makaken einen ausgedehnten Primäraffekt zu erzielen. Zur Inokulation wurde das Randinfiltrat benutzt, in dem sich im Ausstrich und histologisch keine Spirochaeten fanden. Bruno Sklarek.

VI. Konstitutions-Krankheiten.

Gute Resultate von Schilddrüsenimplantation nach Christiani bei einem durch Schilddrüsenmangel zurückgebliebenen Kinde. Von Gautier und Kummer. Pathologie infantile. 1906. No. 11.

Einem 3jährigen Mädchen mit vollständiger Aplasie der Schilddrüse, das körperlich und geistig stark zurückgeblieben war und das interne Schilddrüsenmedikation nicht vertrug, wurden 4 kleine Stücke normalen, durch Kropfoperation von einem 18jährigen Mädchen gewonnenen Schilddrüsengewebes unter die Haut der Axilla implantiert. Er trat rasche allgemeine Besserung ein, und nach 3 Monaten zeigte sich das Kind physisch und intellektuell normal entwickelt. Die implantierten Schilddrüsenstückchen waren noch 9 Monate nach der Implantation deutlich unter der Haut zu fühlen. Grüner.

Über feinere Knochenstrukturen mit besonderer Berücksichtigung der Rachitis. Von Felix Dyrenfurth. Virchows Archiv. Bd. 186. H. 3. (XVIII. VI. 3.)

Mittels der Knochenkörperchenmethode nach Goetsch (Zieglers Beiträge, 39. Bd., 1906) lässt sich die sichere Unterscheidung von Anbau und Abbau, die Unterscheidung beider Arten von osteoiden Säumen leisten, was durch die bisherigen Hülfsmittel nicht oder nur unvollkommen möglich war. Mit genannter Fällungsmethode kann man für den Anbau folgende aufeinanderfolgende Stadien festlegen: Osteoblastenzug, heller, homogener Saum, diffuse Körnelung, Auftreten grösserer, kugeliger Gebilde ohne Ausläufer, Knochenkörperchen mit radienförmigen Ausläufern, langgestreckte Knochenkörperchen mit Ausläufern nach zwei Seiten der Schnittebene hin. Der Abbau ist sicher gekennzeichnet durch Zerfall der Ausläufer in Reihen von Körnchen, wobei zu gleicher Zeit die umgebende Grundsubstanz immer mehr schwindet, die Knochenkörperchen immer seltener werden: Halisterese! Die Halisterese ist ein Glied der natürlichen Entwicklungskette. Sie ist beim Neugeborenen, Kinde, Erwachsenen und im Callus normalerweise zu beobachten. Sie braucht nicht notwendigerweise erst auf dem Höhepunkte der Entwicklung einzusetzen (Einfluss des Karzinoms auf Knochen!). Gesteigert ist die Halisterese in

hohem Grade unter pathologischen Verhältnissen, die wir gewöhnlich mit Rachitis und Osteomalacie bezeichnen. Bei Rachitis wird Anbau hauptsächlich nach aussen von der Corticalis und in der Epiphysengegend angetroffen; bei Osteomalacie ist er meist interstitiell. E. Gauer.

VIII. Krankheiten des Nervensystems.

Scheinbare Makrocheilie bei Hysterie. Von Leop. Bleibtreu. Münch. med. Wochenschr. No. 6. 1907.

Schwellung und rüsselartige Verdickung der Lippen bei einem 13jährigen Mädchen, die durch Kontrakturen der Mundmuskulatur bedingt waren. Das Fehlen von entzündlichem Ödem und Schrundenbildung machte auf die hysterische Natur des Leidens aufmerksam, das auch noch von charakteristischen Sensibilitätsstörungen begleitet war. Misch.

Amyotrophia spinalis diffusa familiaris. Von B. P. B. Plantenga. Weekblad Nederl. Tydschrift voor Geneeskunde. No. 26. II. 1906.

Diese Krankheit ist von Hoffmann chronische spinale Muskelatrophie auf familiärer Basis genannt worden. Verf. beobachtete das Kind vom 18. bis zum 49. Lebenstage, an welchem Tage der Exitus folgte. Es zeigte alle die Symptome, welche beschrieben worden sind im Kulminationsstadium der Krankheit Typus Werding-Hoffmann: schlaffe Lähmung aller Muskeln, mit Ausnahme der von den Gehirnkernen innervierten Muskeln (nur die Muskeln, welche von Accessorius ihre Zweige bekommen, sind auch gelähmt). Sphinkteren intakt. Verlust von Sehnen- und Periostreflexen.

In Plontengas Falle fehlte der familiäre Charakter und war das Leiden kongenital, während er sonst gewöhnlich in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres zur Entwicklung kommt. Comby und Sevestre haben auch jeder ein Kind beobachtet, wo die motorische Schwäche schon bei der Geburt anwesend war. Cornelio de Lange-Amsterdam.

Lähmungen des Plexus trachealis und des Nervus facialis beim neugeborenen Kinde. Von J. L. B. Engelhard. Inaug.-Diss. Utrecht. 1906.

Auf Grund der Literaturstudie und eigener experimenteller Versuche ist Verfasser zu folgenden Schlussfolgerungen gelangt:

1. Die Mehrheit der Plexuslähmungen entsteht durch seitlichen Zug am Kopf oder am Rumpf.

2. Bei letzterer Entstehungsweise wirkt der Druck der Clavicula mit, wenn die Arme hinterm Ohre aufgeschlagen sind.

3. In einzelnen Fällen ist die Zange Ursache der Lähmungen, entweder dadurch, dass das Instrument nicht lege artis eingeführt wird, oder wenn die Zange geschlossen wird bei zu tief eingeführten Branchen. Letzteres ist von besonderer Wichtigkeit bei Deflexionslagen.

Nur ganz selten liegt die Ursache in einer eigentümlichen Form der Zange.

4. Brüchigkeit des Schlüsselbeines und Verkürzung des M. sterno-cleido-mostoideus fördern das Entstehen der genannten Paralysen.

5. Hämatome vom M. sterno-cleido-mastoideus können ebenso wie eine mehrfache Umschlingung Armlähmungen verursachen.



6. Das Einführen von einem Finger in die Achselhöhle des Kindes verursacht, wenn der Finger nicht eingebohrt wird, nicht nur keine Plexuslähmung, sondern hilft sogar mit die Nervenstämme zu entspannen.

7. Plexuslähmungen durch Einklemmung zwischen Clavicula und erster Rippe kommen nicht vor.

8. Bevor man behauptet, dass der Geburtshelfer Schuld sei an einer derartigen Lähmung, muss man daran denken, dass dieselbe auch ohne sein Zutun entstehen kann beim spontanen Durchtritt der Schultern bei erhöhter Beckenlage und durch verschleppte Schulterlage oder Asynclytismus.

Es gibt zwei Arten von Facialislähmung, welche nach spontaner Geburt auftreten können, die kongenitale und die traumatische.

1. Die kongenitale kann abhängig sein von:

a) mangelhafter Anlage des Gehörorganes; in diesen Fällen gesellen sich zu der Lähmung Anomalien des Gehörs und des Ohres;

b) einem Vitium primae formationis der Kerne im Boden des vierten Ventrikels; oft kommen Augenmuskellähmungen dabei vor.

2. Die traumatischen oder Geburtslähmungen vom N. facialis sind entweder:

a) periphere;

b) zentrale.

Erstere sind abhängig:

α) von der Haltung der Frucht im Uterus oder vom Druck durch Amnionstränge;

β) von Beckennervenzerrung oder von Beckenexostosen;

γ) vom Druck durch Ödem oder Hämatom auf den Nervenstamm.

Letztere werden verursacht durch Blutungen im Gehirn oder an der Oberfläche oder Basis des Gehirns; bei diesen Lähmungen werden auch andere Nerven vom Krankheitsprozess betroffen.

Das Vorkommen von isolierter Facialisparalyse kortikalen Ursprungs muss stark angezweifelt werden. Cornelia de Lange-Amsterdam.

IX. Krankheiten des Auges, Ohres, der Nase.

Über lymphomatöse Ohrerkrankungen, die Erkrankungen des Gehörorgans bei Leukämie, Chlorom und den verwandten Krankheiten. Von G. Alexander. (Aus dem pathologisch-anatomischen Institut und der Ohrenklinik der Universität Wien.) Zeitschr. f. Heilk. Bd. XXVII. H. 12.

Verf. kommt auf Grund zahlreicher klinisch-anatomischer Untersuchungen zu dem Schluss, dass Ohrerkrankungen eine häufige und typische Komplikationsform der Lymphomatosen darstellen. Je nach dem akuten oder chronischen Verlauf zeigen sich klinische Verschiedenheiten, besonders in dem Sinne, dass die funktionell schwer schädigenden Ohrerkrankungen vorwiegend bei den akuten Prozessen beobachtet werden, ohne dass eine weitere Differenzierung entsprechend den verschiedenen klinischen Formen der Lymphomatosen möglich wäre. Die lymphomatösen Ohrerkrankungen stellen sich dar als akuter Katarrh des Mittelohrs oder der Tube (mit eventuellem Auftreten lymphoider Tumoren bei Lymphosarkom und Chlorom), als akute



Haemorrhag, Otitis media, Mastoiditis, Labyrinthitis, Neuritis acustica, als Blutungen im Gehörgang, Mittelohr oder Labyrinth.

A. v. Reuss.

X. Krankheiten der Respirationsorgane.

Tracheotomie bei geringer Respirationsbehinderung, die mit fieberhafter Toxämie vergesellschaftet ist. Von A. O. Bisson. Lancet 1907. I. S. 218.

Verf. empfiehlt die Tracheotomie bei schwer toxischen oder septischen Zuständen, speziell im Gefolge von Diphtherie und Scharlach, auch wenn nur geringe Respirationsbehinderung besteht, da das besonders geschädigte Herz auch durch solche geringe Atembeschwerden noch mehr gefährdet werde. Er glaubt, einige Kinder, die sonst unheilbar schienen, dadurch gerettet zu haben (von 14 mitgeteilten Fällen starben 8), den anderen aber so viel Erleichterung gebracht zu haben, dass er es „zum Prinzip erhob, dass kein Patient mit geringer Respirationsbehinderung sterben dürfe, ohne dass man zur Tracheotomie seine Zuflucht genommen hätte". — Ref. möchte glauben, dass in solchen Fällen die Intubation den Intentionen des Verf. ebensogut entsprochen hätte und als harmloserer Eingriff wohl mehr am Platze gewesen wäre.

Ibrahim.

Neuer klinischer Beitrag zum Studium der chronischen Splenopneumonie im Kindesalter. Von A. Jovane. La pediatria. November 1906.

Die Granchersche Krankheit, eine Pneumonie mit Aufhebung des Fremitus pectoralis, scharfem Bronchialatmen, Aegophonie, die wegen ihrer intensiven Dämpfung meist für Pleuritis gehalten wird, ist bisher eine Spezialität der romanischen Länder. Jovane, der 4 Fälle gesehen hat, fand zweimal Pneumokokken, einmal „il diplococco" und einmal Staphyloc. albus. Er hält die Krankheit nicht für ätiologisch einheitlich, wohl aber sei sie klinisch und pathologisch-anatomisch als selbständige Form aufzufassen.

v. Pirquet.

Wann kann man ein Kind nach Pleuritis für geheilt betrachten? Von Rousseau. Pathologie infantile. 1906. No. 11.

Die Pleuritis darf nicht in dem Moment als geheilt betrachtet werden, wo kein Flüssigkeitserguss in die Pleurahöhle mehr nachweisbar ist. So lange noch pleurales Reiben hörbar ist, so lange man noch leichte Dämpfung oder abgeschwächtes Atmen nachweisen kann, muss die benachbarte Lungenpartie als locus minoris resistentiae, namentlich gegenüber der Infektion mit Tuberkulose, betrachtet und entsprechend behandelt werden. R. empfiehlt bis zur vollständigen Restitutio ad integrum den Gebrauch von Jod, Arsen, Lebertran, Aufenthalt auf dem Lande, reichliche Ernährung und Atmungsgymnastik.

Grüner.

Über die Intubationsstenose des Kehlkopfes nach sekundärer Tracheotomie. Von O. Frank. Deutsche med. Wochenschr. 1906. No. 51.

Um die Stenosenbildung zu vermeiden, erscheint es dem Verf. wichtig, dass die Dilatation des geschädigsen Larynx nach einer Ausschaltung durch das sekundäre Canulement keinen Tag ausgesetzt werde. Es wird deshalb



empfohlen, bei sekundärer Tracheotomie täglich 1—2 Stunden weiter zu intubieren. Misch.

Bronchektasien speziell bei Kindern und jungen Leuten vom chirurgischen Standpunkt aus betrachtet. Von Ch. Greene Cumston. Boston med. and surg. Journ. 1907. S. 39.

Verf. schliesst sich der auch von Vierordt vertretenen Anschauung an, dass die einfache Mobilisation der Brustwand durch Entfernung mehrerer Rippenstücke für die Ausheilung chronischer Bronchektasien geeigneter sei, als der Versuch einer direkten Drainage. Er berichtet über zwei erfolgreiche Operationen, von denen die eine bereits im Jahre 1901 ausgeführt wurde.

Ibrahim.

XI. Krankheiten der Zirkulationsorgane.

Klinische Wahrnehmungen über Aorta-, Anonyma- und Carotispulse des gesunden und kranken Menschen. Von Prof. Norbert Ortner. (Aus der III. med. Abteilung des k. k. allg. Krankenhauses in Wien.) Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. 27. Heft 11.

O. beschreibt ein bisher unbekanntes Auskultationsphänomen, bestehend in einem in der Incisura sterni über dem Aortenbogen, resp. der Anonyma und untersten Carotis im seitlichen Halsdreieck hörbaren Anapäst-Rhythmus. Er bezeichnet die bei den verschiedensten Erkrankungen vorkommende Erscheinung als Triphonie. Die beiden ersten Töne derselben entsprechen einem gespaltenem herzsystolischen Ton; und zwar ist der erste Halbton auf die Spannung der Arterienwand infolge der einströmenden Blutwelle zurückzuführen, der zweite fällt mit der sog. ersten Reflexwelle der Aorten-Carotiskurve zusammen, mag sie anakrot oder katakrot liegen. Der zweite diastolische Hauptton ist als fortgeleiteter Klappenschlusston aufzufassen.

Die bisher noch niemals aufgenommenen Sphygmogramme der Aorta, Anonyma und unteren Carotis ähneln zuweilen denen der peripheren Arterien, unterscheiden sich aber oft von diesen durch ein schräges Aufsteigen des Aszensionsschenkels, was durch die Einflussnahme des die genannten Gefässe bedeckenden Gewebes (besonders der Venen) zu erklären sein dürfte.

Anakrotie ist ein häufiger Befund an der Aorten-Carotiskurve. Sie findet sich bekanntlich bei hohem, häufig jedoch, wie Ortner feststellen konnte, auch bei normalem Blutdruck und ist in letzterem Fall zu erklären als Folge von Vagusreizung oder andersartiger Bradycardie oder eines auf Veränderungen der Gefässwand zurückzuführenden abnormen Füllungsmodus der Aorta, der bewirkt, dass während der Austreibungszeit mehr Blut in die Aorta einströmt, als nach der Peripherie abfliesst. A. v. Reuss.

Der Gehalt des Säuglingsbluts an Opsoninen. Von S. Amberg. Journ. of the Amer. med. Assoc. 1907. S. 304.

Die Untersuchungen erstreckten sich auf 45 Säuglinge; es wurde die von Simon (John Hopkins Hosp. Bull., Jan. 1906) bei Erwachsenen angewandte Methodik eingehalten uud das Verhalten des Blutserums gegenüber dem Staphylococcus citreus geprüft. Die Schlusssätze lauten:

1. Der Gehalt des Säuglingsbluts an Opsoninen scheint nicht den gleichen Regeln zu folgen, wie sie Moro für die baktericide Kraft des Blutes gefunden hat;



2. die Durchschnittszahlen sind bei den Säuglingen höher als die von Simon für Erwachsene festgestellten;

3. ein deutlicher Unterschied scheint sich zugunsten der Brustkinder zu ergeben; doch scheint dies Verhalten weniger mit der Brustnahrung als solcher zusammenzuhängen; die wesentliche Rolle scheint der allgemeine Ernährungszustand zu spielen, möglicherweise auch die Konstitution.

Ibrahim.

XII. Krankheiten der Verdauungsorgane.

Ein Fall von Transposition der Eingeweide. Von Fr. Larkins. Lancet 1907. I. S. 286.

Kompletter Situs inversus bei einem 12monatlichen, an tuberkulöser Meningitis verstorbenen Kinde. Keine Organmissbildung. Ibrahim.

Über die Beziehungen zwischen Enterocolitis und Adenoiditis der Kinder. Von Guinon. Rev. mens. des Maladies de l'Enfance. November 1906.

Auf Grund von 8 Fällen, bei denen subakute und chronische Dyspepsien von entzündlichen Veränderungen der Tonsillen und der Rachenmandeln begleitet waren, macht Verf. auf die Häufigkeit dieser Komplikation aufmerksam. In akuten Fällen findet man Coryza, Pharyngitis, von Anorexie und schleimig-eitrigen Stuhlentleerungen gefolgt. Für chronische Fälle ist besonders die belegte Zunge, der üble Geruch aus dem Munde und die Appetitlosigkeit charakteristisch, welche die Kinder in ihrem Wachstum stören kann. Der Stuhl ist bald zu weich, bald zu hart, oft schleimig. Die Behandlung der Enteritis allein hat nur vorübergehenden Effekt; erst durch antiseptische Behandlung der Rhinitis und Pharyngitis (tägliche Einträuflung von Öl mit 10 pCt. Kampher oder 1 pCt. Resocin oder 2 ‰ Menthol, Gurgelungen) und eventuelle Abtragung von Tonsillen und Adenoiden ist ein dauernder Erfolg zu erwarten.

v. Pirquet.

Trockendiät und frischer Käse bei der Gastroenteritis der Kinder. Von P. Gallois. Rev. mens. des Maladie de l'Enfance. November 1906.

Gallois geht von der Idee aus, „dass der Überschuss an Wasser die hauptsächlichste Ursache der Dyspepsie ist". Nach dem Eiweiss-, Fett- und Mehl-Nährschaden, nach den Gefahren der Salze hätten wir nun noch ein gefährliches Element in der Milch erkannt, das Wasser! Wenn man bei Kindern zwischen 7 Monaten und 2 Jahren neben gemischter Nahrung 600 bis 1000 g Milch gibt, so behauptet der Autor „führt dies nahezu sicher zur Enteritis, die durch Abführmittel nur verschlechtert wird". Wenn man die Milch aber einschränkt, oder die Kinder ganz auf Trockenkost setzt, so kommt der Verdauungskanal in 1—2 Tagen wieder in Ordnung.

Nun wendet der Autor diese Therapie auch auf jüngere Kinder an: „Wir gaben alle 3 Stunden, 7 mal täglich, einen Kaffeelöffel von Gervaiskäse gemischt mit einem Kaffeelöffel gezuckerter Milch. Selbst Kinder von zwei Monaten nehmen diese kleinen Mahlzeiten gerne, und nach ungefähr zwei Tagen war die Darmstörung behoben. Dann ersetzte man jede zweite Trockenmahlzeit durch 30—50 g Milch und ging allmählich zu der dem Alter entsprechenden Milchdiät über." Bisher hatte er diese Therapie nur bei



fieberloser Dyspepsie versucht, hat aber neuerdings auch in einem Falle hochfieberhafter Gastroenteritis eine ausgezeichnete Wirkung davon gesehen.

Gallois nimmt den Vorwurf der Lächerlichkeit, dass man Käse, das Prototyp der Eiweissfäulnis, als Heilmittel gebe, selbst vorweg, indem er erzählt, bei seinen ersten Versuchen habe sich eine Pflegerin während der ganzen Visite vor Lachen nicht halten können. Der „Gervais petit suisse" ist aber kein verfaulter Käse, sondern eine Mischung von frischem Käse und Rahm; Lab- und Milchsäure, die er enthält, könnten sogar desinfizierend wirken.

Gleichgültig, ob die theoretische Grundlage und die Verwendung von Käse sehr gewagt erscheinen — ich glaube, man wird die Behandlung erst probieren müssen, bevor man sie verurteilt; vielleicht ist sie gar nicht so schlecht. Wenn die Buttermilch sich die praktische Anwendung gegen alle Theorien erstritten hat, warum nicht auch der Käse? v. Pirquet.

Zwei Fälle von Dysenterie. Von Ribadeau - Dumas und Burnier. Revue mens. des maladies de l'Enfance. November 1906.

Bei zwei Fällen bazillärer Dysenterie von Strigaschem Typus wurde Dopter'sches Serum injiziert. Der eine starb trotz 280 ccm Serum, der andere wurde geheilt. In beiden Fällen nahm die Zahl der Defäkationen mit der Serumbehandlung ab. v. Pirquet.

Blinddarmentzündung im Gefolge der Enteritis bei Kindern. Von Broca. Pathologie infantile. 1906. No. 11.

Boca behandelt die Frage, ob die Appendicitis als selbständige, streng lokalisierte entzündliche Affektion nur des Wurmfortsatzes oder aber als eine allerdings klinisch stark in den Vordergrund tretende Teilerscheinung eines ausgebreiteteren enteritischen Prozesses aufzufassen sei. B. neigt sich der letzteren Ansicht zu und weist darauf hin, dass immerhin in ca. 10 pCt. der Fälle der Appendicitis Durchfälle vorhergehen; aber auch bei der so häufig zu Appendicitis führenden Koprostase müssen diffuse entzündliche Veränderungen der Darmschleimhaut angenommen werden, die sich übrigens nicht selten klinisch als Enteritis membranacea manifestieren. Man darf wohl annehmen, dass auch bei den Enterocolititiden der Kinder häufig der Wurmfortsatz mitergriffen wird (nach Guinon in 20,7 pCt. der Fälle), wobei allerdings der Zeitpunkt, in dem diese wichtige Komplikation eintritt, schwer festzustellen sein mag. Grüner.

Über die anatomischen Vorbedingungen für das Zustandekommen der ileo-coecalen Invagination. Von R. Leriche und P. Cavaillon Semaine médicale. 1907. No. 8. S. 85.

Die Verfasser konstatieren, dass beim Neugeborenen in 45 pCt. der Fälle das Coecum frei beweglich ist, während man das gleiche Verhalten des Blinddarms nur bei 8,5 pCt. der Erwachsenen findet. Sie sehen hierin die Häufigkeit der ileo-coecalen Invagination im Säuglingsalter und die relative Seltenheit der Erkrankung bei Erwachsenen begründet; denn ein frei beweglicher Coecum sei die unerlässliche Vorbedingung zum Zustandekommen der Krankheit. Ibrahim.

Remarques sur les courbes de poids et de température dans les gastro-entérites infantiles. Par M. Lucien Rivet. Rev. mens. des Maladies de l'Enfance. Februar 1907.



Die Arbeit stammt aus der Hutinelschen Klinik und bringt sehr gute Beobachtungen, aber wenig Neues. Besonders zu bedauern ist, dass fast in keinem Falle auf die Technik der Ernährung eingegangen ist, es fehlen alle Angaben über die Zahl und Grösse der Mahlzeiten.

Besonders hervorheben muss man, dass Verf. nach Buttermilch fast regelmässig ein Wiederauftreten von Fieber beobachtet hat. Ob das nun wirklich an der Buttermilch gelegen hat, oder ob es sich nicht um durch zu grosse Gaben hervorgerufene Intoxikationszustände, wie sie Finkelstein beschreibt, handelt, das kann man nicht entscheiden, wahrscheinlich ist aber das letztere der Fall. L. Ballin.

Über chronischen Ikterus. Von Claus und Kalberlah. Berl. klin. Wochenschr. 1906. No. 46.

Auf hereditärer Anlage beruhender, aber nicht angeborener, sondern später entstandener chronischer Ikterus bei 2 Brüdern. Bei dem älteren schloss sich die Gelbsucht an eine fieberhafte Erkrankung (Rippenfellentzündung?) in der Kindheit an, bei dem jüngeren an eine leichte Verdauungsstörung im Anfange seiner Dienstzeit. Bei dem älteren liess sich regelmässig reichlich Gallenfarbstoff im Blutserum nachweisen, dabei waren die Stühle aber immer gallig gefärbt; es kann sich also bei ihm nicht um einen Gallenmangel, sondern eher um eine Überproduktion von Galle oder um eine pleiochrome Beschaffenheit derselben handeln und eine teilweise direkte Aufnahme derselben in die Lymphbahnen der Leber, oder aber um ein dauernd fehlerhaftes Funktionieren der einmal geschädigten Leberzellen, die die Galle direkt nach den Lymphbahnen und den Blutgefässen gelangen lassen. Bei dem jüngeren handelte es sich um einen schwachen Abklatsch des ersteren, wobei es nicht einmal zu einer Leber- oder Milzschwellung gekommen war.

Nach kritischer Durchsicht der in der Literatur bekannten 29 Fälle von chronischem Ikterus gelangen Verfasser zu der Überzeugung, dass diese später entstandenen Ikterusfälle, für die eine primäre krankhafte Veränderung der Leberzellen — vielleicht bisweilen infolge infektiöser oder toxischer Schädigung —, eine mangelhafte Tätigkeit derselben und eine sekundäre Beteiligung der Milz in Betracht kommen, von den sicher angeborenen Ikterusfällen zu trennen sind, denen meist eine primäre Veränderung der Milz, eine mangelhafte Funktion derselben mit sekundärer Anomalie im Umsatze des Blutfarbstoffes, vielleicht auch einmal eine angeborene Kommunikation zwischen Lymphbahnen und Gallenwegen resp. eine angeborene Insuffizienz der Leberzellen zugrunde liege. E. Gauer.

L'appendicite avec symptomatologie à gauche. Von L. Concetti. Arch. de médec. des enfants. Bd. 9. No. 12. S. 705. 1906.

2 Fälle, bei denen die Nekrose des Appendix und der Austritt infektiösen Materials nicht zu lokaler, entzündlicher Reaktion, sondern zu einer akuten, diffusen Peritonitis führten. Die frühesten und heftigsten Erscheinungen spielten sich klinisch auf der linken Seite des Leibes ab und lenkten von der Diagnose einer Appendicitis ab. Der appendicitische Ursprung der Peritonitis wurde bei der Operation klar, die in einem Falle zu spät vorgenommen wurde und erfolglos blieb. Tobler.



Über Myiasis intestinalis. Von Wirsing. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 60. H. 1 u. 2. S. 122. 1906.

Myiasis bedeutet das Schmarotzen von Fliegenlarven in oder auf anderen Tieren. (Bis 1902 ca. 100 derartige Fälle beim Menschen bekannt.) W. beobachtete 3 Fälle von Abgang von Fliegenlarven der gewöhnlichen Stubenfliege aus dem Darm von Säuglingen. — Die Invasion geschieht per anum oder per os; bei letzterer Art ist ein kranker Magen- und Darmtraktus Voraussetzung. Die Symptome der Krankheit sind mannigfaltig und nicht typisch; oft Übelkeit, Erbrechen, Durchfälle, Darmkoliken, Tenesmen, Schleimabgänge, blutige Stühle, oft auf Taenie hindeutende Symptome, oft fehlen alle Anzeichen. Diagnose daraufhin unmöglich. Therapie: Laxantien (Bitterwasser, Calomel) und Antihelminthica. An erster Stelle steht die Prophylaxe.

Bogen.

XIII. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

Über die Bedeutung des Bacterium coli für die menschliche Pathologie mit besonderer Berücksichtigung der Infektion der Harnwege und der septischen Erkrankungen. Von Liebermeister. Zeitschr. f. klin. Medizin. 1906. Bd. 59. S. 473.

Über das Bacterium coli stehen sich heute zwei Ansichten gegenüber; die eine sieht im Colibakterium die Ursache verschiedenartiger Erkrankungen, die andere hält es für einen harmlosen Saprophyten. Eine dritte Möglichkeit liegt noch in der Annahme, dass das Bacterium coli infolge Misch- oder Sekundärinfektion wachsen und dann pathogenetisch wirken könnte. Diese Fragen lassen sich am ehesten an den Erkrankungen der Harnwege entscheiden. Ob es in der menschlichen Pathologie vorkommt, dass ein vorher ganz gesundes Organ durch Bacterium coli krank gemacht wird, ist nicht mit Sicherheit zu beweisen; dass es wahrscheinlich in einer Reihe von Fällen der Erreger ist, haben die Arbeiten früherer Forscher bewiesen; das zeigen auch die von L. beobachteten Fälle von Cystitis mit anschliessender Pyelitis oder anderen Komplikationen. Bei 2 Fällen waren die Colibakterien sicher die Erreger der Krankheit, bei anderen Fällen war die Ansiedelung der Bakterien durch Krankheit der Organe begünstigt. Der Verfasser sah dann noch einen der seltenen Fälle von Bacterium coli-Sepsis infolge von Perityphlitis mit Nekrose der Appendix. Mischinfektion war in diesem Falle ausgeschlossen; die Bakterien wurden aus dem Blute gezüchtet. Am klinischen Bilde war die enorme Schwere und Häufigkeit der Schüttelfröste sowie das Fehlen von Peritonitis auffallend.

Bogen.

Klinische Beobachtungen über den Wert der wahren Pulsgrösse (Pulsdruckmessung) bei Herz- und Nierenkranken. Von Fellner jun. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1906. Bd. 88. S. 1.

Der Tasteindruck, nach dem wir den Puls als „gut“ oder „schlecht“ bezeichnen, setzt sich aus den Qualitäten der Spannung und der Grösse des Pulses zusammen. Die Spannung wird durch die Sphygmomanometrie bestimmt. Unter „Pulsdruck“ hat man die Amplitude des Pulses zu verstehen, d. h. die Differenz zwischen Anfangsniveau der Pulswelle und Gipfel derselben. Seine Bestimmung erfolgt durch Messung des diastolischen und systolischen Druckes. Das Produkt aus Pulsdruck und Pulsfrequenz steht in direktem Verhältnis



zur Stromgeschwindigkeit. Elastizitätsverhältnisse der Arterienwand, die Tonusdifferenz in verschiedenen Arteriengebieten u. a. mehr erschweren zwar die Benutzung der Pulsdruckmessung; doch bleibt dieselbe ein gewisses Mass für die nach dem Gefühl schwer abschätzbare Pulsgrösse. Sie ist insbesondere imstande, manche Widersprüche zwischen Blutdruckmessung und klinischer Beobachtung zu klären und manche Änderungen des Zirkulationszustandes besser zu beleuchten. Bei Herzinsuffizienz wird im Gegensatz zum Blutdruck der Pulsdruck zu einem recht brauchbaren Prüfstein der Digitaliswirkung. Bei Nierenkranken erlaubt die Methode oft die Ursache der Niereninsuffizienz, die Art der Kreislaufstörung zu erkennen, Besserung und Verschlimmerung des Zustandes sowie die Wirkung der Therapie an der Hand von Zahlen zu verfolgen. Tobler.

Beitrag zur Pathologie der Nierenkrankheiten nach klinischen Beobachtungen bei totaler Harnsperre. Von H. Pässler. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1906. Bd. 87. S. 569.

Von den Schlussfolgerungen des Verf. seien folgende erwähnt: Wenn die akute, eklamptische Urämie Folge einer Intoxikation ist, so kann das supponierte „Urämiegift" keiner der im normalen Harn vorkommenden Körper sein. Hydrämische Plethora kann zwar ein Ödem bedingen, das sich aber von der typischen Wassersucht bei akuter Nephritis wesentlich unterscheidet. Wir müssen bei Nephritis sowohl ein echtes, nephrogenes Retentionsödem, wie ein extrarenal bedingtes Ödem anerkennen. Tobler.

Ein Fall von vereiterter Vaginalcyste bei einem 12jährigen Mädchen. Von Heymann. Zentralbl. f. Gyn. 1907. No. 5. S. 147.

Verfasser ist geneigt, die Cyste vom Müllerschen Gang abzuleiten. Ibrahim.

Hämaturie durch Natrium salicylicum. Von J. D. Marshall. Lancet. 1907. I. S. 288.

Bei einem 10jährigen Mädchen trat im Anschluss an die gebräuchlichen Dosen von Natrium salicylicum bei akutem Gelenkrheumatismus blutiger Urin auf (Genaueres ist nicht mitgeteilt), mit gleichzeitigen Schmerzen in der linken Nierengegend, die gegen die Schamgegend ausstrahlen. Die Erscheinungen schwanden in wenigen Tagen nach Aussetzen des Mittels. Ibrahim.

Über Nierencysten. Von Carl Braunwarth. Virchows Archiv. Bd. 186. H. 3. (XVIII. VI, 3.)

Während Herxheimer hauptsächlich die Cystennieren bearbeitet hat, tritt sein Assistent Braunwarth in eingehenden Untersuchungen der Frage nach der Entstehung der Nierencysten näher. Unter 37 untersuchten Fällen, von denen 28 in Serien geschnitten wurden (im ganzen wurden 170 Cysten untersucht, davon 68 in Serien geschnitten), liessen sich höchstens 12 Fälle konstruieren (von diesen befanden sich 8 unter den 20 arteriosklerotisch veränderten Nieren), bei denen die Neubildung entzündlichen Bindegewebes für die Cystenbildung verantwortlich gemacht werden könnte. In den übrigen 25 Fällen konnte mangels Veränderungen im Nierengewebe und besonders mangels hier entwickelten, etwa die Harnkanälchen obturierenden Bindegewebes eine derartige Genese sämtlicher Cysten oder eines Teiles derselben

ausgeschlossen werden. Verf. schliesst also ebenfalls hieraus, dass die Ursachen für die Cystenbildung weiter zurückliegen und schon in der ersten Bildung bedingt sein müssen.

Um dies nachzuweisen, untersuchte er noch 4 Föten, 7 Neugeborene und 8 Kinder in den ersten Wochen oder Monaten bis zu $1^1/_2$ Jahren und schnitt ihre Nieren in Serien. In 10 Fällen (also über 50 pCt.) fanden sich auch hier Cysten, die in ihrer Lage, ihrem Inhalt, Epithel und Bindegewebe durchaus denen der Erwachsenen entsprachen, wobei kleine Unregelmässigkeiten, welche darin bestanden, dass Harnkanälchen oder Bowmannsche Kapseln leicht erweitert und mit einem geronnenen Inhalt gefüllt waren, gar nicht mitgerechnet wurden, obgleich sie wahrscheinlich ebenfalls einer unbedeutenden Entwicklungshemmung ihren Ursprung verdanken, als Cystenanlagen aufzufassen sind, aus denen sich dann noch bei Erwachsenen Cysten entwickeln können. Die Erklärung dieser Entwicklungsstörung lässt sich am besten geben, wenn man auf dem Boden der dualistischen Entwicklungstheorie der Nieren steht, nach welcher zwei Sprossen sich entgegenwachsen, die eine vom Ureter (Wolffschen Gang), die andere vom Nierenblastem aus. Wenn diese nicht zusammentreffen, kann gewissermassen ein Vorbeigleiten einzelner Kanälchen stattfinden, welches den Grund für die Cystenbildung legt; auch kann mal einer der entgegenwachsenden Teile ganz fehlen.

Nieren älterer Individuen enthalten aus dem Grunde viel häufiger Cysten, weil sie sich in späteren Lebensaltern immer mehr auswachsen, besonders an solchen Stellen, in deren Umgebung sich entzündliche Vorgänge abspielen, aber auch ohne solche infolge stärkerer Ansammlung von Inhalt, abgestossenen Zellen und geringerer Resistenz des umgebenden Gewebes, besonders des Bindegewebes.

Also für die bei weitem meisten Cysten der Nieren ist eine durch Entwicklungshemmung bedingte Anlage anzunehmen und entzündliche Vorgänge stellen nur einen das Wachstum der Cyste bedingten Faktor dar; für eine kleine Gruppe von Cysten ist zwar ein direktes Abhängigkeitsverhältnis von entzündlichen Vorgängen nicht ganz auszuschliessen, aber auch keineswegs zu beweisen, so dass auch für diese Gruppe obige Vorstellung am besten Platz greift.

Zieht man zudem noch das Zusammentreffen mit anderen, auf kongenitale Anlage zu beziehenden Veränderungen in Betracht, wie Lebercysten oder neben den Cysten bezw. in der Wand derselben Gewebe, die embryonalen Charakter tragen oder auf Keimversprengungen zu beziehen sind, so wird man Braunwarth Recht geben, wenn er sich auf den Boden der besonders von Dunger und Lubarsch heftig bestrittenen Ansichten Ruckerts stellt, der schon 1903 bei der Untersuchung von 20 Nieren Neugeborener (darunter 8 nicht Ausgetragener) in 50 pCt. der Fälle „Cysten fand, die ihre Entstehung mit Sicherheit einer Entwicklungshemmung in einer früheren oder späteren Zeit des fötalen Lebens verdankten, an die sich sekundär Abschnürungsvorgänge anschlossen und die natürlich infolge entzündlicher Prozesse an Grösse zunehmen können, ohne dass diese aber die primäre Ursache der Cystenbildung darstellen“. E. Gauer.

XIV. Krankheiten der Haut.

Über Miliaria epidemica. Von Scholz. Zeitschr. f. klin. Medizin. 1906. Bd. LIX. S. 542.

Bei einer Epidemie von Miliaria epidemica in Rudolfswert (Mai-Juni 1905) erkrankten 126 Personen, darunter nur 8 männliche. Kinder wurden bei dieser Epidemie von der Krankheit nicht befallen. Bogen.

Zur Kenntnis der Urticaria pigmentosa. Von Carl Bohač. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1906. Bd. LXXXII. H. 1. S. 49.

Die bisher bekannten 3 Haupttypen sind folgende:

1. Typus Unna: Beginn im frühesten Kindesalter; Mastzellentumor.

2. Typus Róna, Raymond, Dubois-Havenith: Beginn im späteren nicht bestimmten Alter; disseminierte Mastzellen.

3. Typus Jadassohn, Doutrelepont: Beginn in frühester Jugend, nur spärliche disseminierte Mastzellen.

Der von B. beschriebene Fall zeigt bei Beginn der Erkrankung im späteren Alter neben disseminierten Mastzellen auch den typischen Mastzellentumor Unnas, dürfte aber seine exceptionelle Stellung einbüssen, wenn jedesmal die Gelegenheit wahrgenommen würde, ähnliche Fälle mit Beginn der Erkrankung im späteren Alter einer genauen anatomisch - histologischen Untersuchung zu unterziehen. Dann dürfte es sich auch herausstellen, dass der Mastzellentumor und die disseminierten Mastzellenanhäufungen nur graduelle Unterschiede darstellen, derart, dass der Mastzellentumor in älteren Herden in die disseminierte Form der Mastzellenansammlung übergeht.

Bruno Sklarek.

Über den Zusammenhang der Dermatitis exfoliativa neonatorum mit dem Pemphigus acutus neonatorum. Von Ernst Hedinger. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1906. Bd. LXXX. H. 3. S. 349.

Die Frage nach der Stellung der Dermatitis exfoliativa neonatorum Ritters ist in der Literatur viel umstritten. Während ein Teil der Autoren an der Spezifität des Krankheitsprozesses festhält, reihen andere Beobachter die Dermatitis exfoliativa der Neugeborenen mit der gleichen Bestimmtheit unter den Begriff des Pemphigus neonatorum ein. Diese Divergenz der Ansichten erklärt sich teils dadurch, dass bei der relativen Seltenheit der Erkrankung ein Autor fast nie über eine grössere Beobachtungsreihe verfügt, teils aber dadurch, dass zwischen den beiden Krankheitsbildern sowohl in klinischer wie in pathologisch-anatomischer Hinsicht sehr weitgehende Übereinstimmung herrschen kann. Diese Ähnlichkeit wird auch von den Anhängern der Spezifität der beiden Krankheitsprozesse zugestanden. — Die Kenntnisse der pathologisch - anatomischen Verhältnisse bei der Dermatitis exfoliativa verdanken wir vorzüglich Winternitz, Luithlen, Bender und Hansteen, deren Befunde im grossen und ganzen übereinstimmen. Der exfoliativen Dermatitis der Neugeborenen ist danach eine starke Wucherung des Rete eigen, wie sie beim Pemphigus neonatorum nie in dem Masse ausgesprochen sein soll. Die übrigen histologischen Veränderungen sind bei beiden Erkrankungen in wechselnden Graden ausgebildet. Prinzpielle Verschiedenheiten existieren nicht, sondern die Differenzen sind nur qantitativer Natur.

Der Fall, den Verfasser auf der Berner dermatologischen Klinik (Jadassohn) beobachtete, ein Kind, das am 7. Lebenstage erkrankte, bot klinisch auf der Höhe seiner Entwicklung das Bild der Ritterschen Dermatitis exfoliativa dar. Nach Rötung der Haut der ganzen Körperoberfläche und nach initialer nur wenig ausgesprochener Blasenbildung stellte sich eine über den ganzen Körper sich ausbreitende Schwellung und Exfoliation der Haut ein. Das Allgemeinbefinden des Kindes war im Beginne der Erkrankung nicht wesentlich gestört. Eine Temperaturerhöhung trat erst am 6. Krankheitstage auf, die zum Teil auf schwere Diarrhoe und die allerdings geringgradigen, lobulär-pneumonischen Herde zurückzuführen ist. Atypisch war die Lokalisation der ersten Prozesse und die Blasenbildung. Die Blasen waren schlaff und nicht scharf begrenzt. Impfungen mit ihrem Inhalte ergaben reichliche Kulturen von Staphylococcus pyogenes aureus und vereinzelte Kulturen von Staphylococcus pyogenes albus neben Kulturen von nach Gram negativen Bazillen. Trotz der weitgehendsten Übereinstimmung des vorliegenden Krankheitsbildes mit der Dermatitis exfoliativa neonatorum wurde Hedinger in der Diagnose doch recht unsicher, als wenige Tage nach der Aufnahme dieses Kindes ein 17 Tage altes Kind aus der Praxis der gleichen Hebamme, die das erste Kind besorgt hatte, gebracht wurde. Dieses zweite Kind zeigte das typische Bild eines Pemphigus neonatorum. Bei dieser auffallenden Coincidenz liegt die Annahme einer Infektion durch die Hebamme weitaus am nächsten. Das gewöhnlich als Dermatitis exfoliativa neonatorum bezeichnete Krankheitsbild ist nicht so scharf fixiert, dass es mit Sicherheit stets von einem maligne verlaufenden Pemphigus acutus getrennt werden könnte. Bruno Sklarek.

Renale Komplikationen im Verlaufe von Impetigo und Ekzema impetiginosum. Von Guinon und Pater. Revue mens. des Maladies de l'Enface. November 1906.

Drei Fälle von Nephritis bei Kindern von $1^1/_2$, 4 und 7 Jahren. Die Verfasser verbreiten sich über die ätiologischen Möglichkeiten, ohne etwas Neues zu bringen. v. Pirquet.

Vaccine generalisata. Von A. E. Sitsen. Weekblad Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde. No. 20. II. 1906.

Ein gesunder Knabe von $2^1/_2$ Jahren, der vor einigen Wochen Windpocken durchgemacht hat, erkrankt im Anschluss an eine Impfung mit hohem Fieber. Die Impfpusteln haben nichts Abnormes gezeigt. Am 10. Tage nach der Impfung zeigt er auf der Haut zwei verschiedene Affektionen: 1. Pustulae, die den Impfpusteln in jeder Hinsicht ähnlich sind, 2. flache Plaques mit Blasenbildung. Das Exanthem zeigt sich zuerst im Gesicht, dann an Armen, Rumpf und Beinen; alle die Erscheinungen sind gleichaltrig. Einige Tage später, am 18. Tage nach der Impfung, erscheint noch ein kleiner Ausbruch auf den Beinen. Die Pusteln und die Blasen bilden sich etwa zu gleicher Zeit mit den primären Vaccinationspusteln zurück; ihre Narben sind jedoch feiner als diejenigen, welche die Impfung hinterlässt.

Cornelia de Lange-Amsterdam.

Über originäre Kuhpocken beim Menschen. Von E. Vollmer. Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. LXXXII. H. 1. p. 1.

Bei einem 18jährigen Mädchen, das als Stallmagd eine an Entzündung



des Euters erkrankte Kuh melken musste, zeigten sich nach kurzer Zeit auf beiden Händen Kuhpocken. Das Allgemeinbefinden war nicht gestört. Nach Verschorfung mit dem Paquelin heilten die Effloreszenzen bald ab; an der Haut des Rückens und der Brust trat ein leichter erythematöser Ausschlag auf.

Schleissner.

Beitrag zur Erforschung der mongolischen blauen Kreuzflecke bei europäischen Kindern. Von G. Menalenoni. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1907. Bd. V. No. 10.

Beschreibung eines Kreuzflecks bei einem 7monatlichen italienischen Knaben. Zur Deutung scheint dem Verf. die Hypothese einer mongoloiden Erscheinung annehmbar. Am wahrscheinlichsten sind Mongolismuserscheinungen, die einen teratologischen Prozess des Fötus darstellen und aus Ursachen, über die keine sichere Hypothese aufgestellt werden kann, eine so grosse Entwicklung angenommen haben. Schleissner.

Zum Nachweis der bazillären Ätiologie der Folliklis. Von Carl Leiner und Fritz Spieler. Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. LXXXI. H. 2 u. 3.

Den Verf. ist es gelungen, durch Überimpfung typischer, von zwei Fällen stammender Folliklisknötchen auf drei vollkommen gesunde, junge Meerschweinchen bei allen drei Tieren sowohl lokal an der Impfstelle wie allgemeine Drüsen- und Organtuberkulose zu erzeugen. Es kann demnach keinem Zweifel unterliegen, dass in den überimpften Folliklisknötchen tatsächlich virulente Tuberkelbazillen vorhanden waren. Die bazilläre Ätiologie der Folliklis kann damit als sichergestellt angesehen werden.

Schleissner.

Die Haarparasiten bei Kindern Von S. Bormann. St. Petersb. med. Wochenschr. 1907. No. 5. S. 41.

Verf. hält bei allen Formen der Trichophytie die Epilation für die Vorbedingung einer völligen Ausheilung und befürwortet die Behandlung mit Röntgenstrahlen, welche die schmerzloseste Epilation und zugleich die sicherste Heilung bewirken. Eine genaue Dosierung mittels des Kienboeckschen Dosimeters ist erforderlich. Ibrahim.

XV. Krankheiten der Bewegungsorgane, Verletzungen, Muskelkrankheiten.

Die Ösophago-Jejuno-Gastrostomose, eine neue Operation bei unbehebbarer Striktur des Ösophagus. Von Roux-Lausanne. La Semaine médicale. 1907. S. 37.

Die Operation gelang bei einem Kinde mit Verätzungsstenose der Speiseröhre. Ein Stück des Jejunum wurde mit seinem Mesenterium aus dem Zusammenhang losgelöst und die Darmlumina ober- und unterhalb desselben mit einander vereinigt. Das isolierte Jejunalstück wurde mit dem einen Ende in den Magen implantiert, das andere Ende wurde in einem subkutanen Kanal unter der Brusthaut bis zum Jugulum emporgeführt und hier befestigt. Später soll der Versuch gemacht werden, den oberen Teil der Speiseröhre mit dem so geschaffenen künstlichen Ösophagus zu vereinigen. Die provisorische Speiseröhre funktioniert gut. Kleine Brocken werden durch peristaltische



Bewegungen in den Magen befördert. Regurgitieren wurde nicht beobachtet. Technische Details mögen im Original eingesehen werden. Ibrahim.

Erfolge der chirurgischen Behandlung der Geburtslähmungen des Arms. Von A. S. Taylor. The Journal of the Amer. Med. Assoc. 1907. S. 96.

Pathologie der Geburtslähmungen des Arms. Von T. P. Prout. Ibid. S. 103.

Taylor stützt sich bei seinen Ausführungen auf einen anatomisch untersuchten (von Prout genauer mitgeteilten) Fall, der mit typischer Geburtslähmung eines Arms zur Welt kam und kurz nach der Geburt infolge meningealer Hämorrhagien starb, ferner auf 9 operativ behandelte Fälle, von denen 2 kurz nach dem Eingriff starben, während bei den anderen sehr befriedigende Erfolge erzielt wurden. Seine Schlüsse lauten: Die Geburtslähmung des Arms (Erbscher Typus) ist verursacht durch eine Überstreckung der Nervenwurzeln, welche eine Zerreissung der Scheiden, Fibrillen und Gefässe der Nerven zur Folge hat. Es kommt zu Narbenbildung mit dauernder Unterbrechung der Nervenleitung. Diese Narben können einfach oder multipel sein. Die einzige Möglichkeit, die Nervenleitung wiederherzustellen, besteht in der Exzision des Narbengewebes und Vernähung der Nervenstümpfe. — Wenn die Operation zu lange verschoben wird, kommt es zu gestörter Entwicklung der Extremität, Kontrakturen der Muskeln und Bänder und atypischer Form der Gelenkenden, die eine spätere operative Wiederherstellung ungemein langdauernd und mühsam machen. Je älter der Patient, desto langsamer und unvollkommener die Heilung. Die geeignetste Zeit für den Eingriff ist das Alter zwischen dem 6. und 12. Monat, da die Läsion dann gut lokalisiert ist; möglicherweise ist sogar eine noch früher ausgeführte Operation noch günstiger. Die Heilung muss in jedem Fall durch systematische Massage u.s.w. vor und nach der Operation wesentlich unterstützt werden. — Die Schädigung betrifft in der Regel am stärksten die obersten Nervenwurzeln; immer ist der Suprascapularis, der die wichtigen Auswärtsroller des Humerus innerviert, betroffen und sollte daher stets mit besonderer Sorgfalt an einen guten proximalen Nervenstumpf vernäht werden. — Gewöhnlich macht sich eine weitere, durch die Operation bedingte Lähmung bemerkbar, die aber stets rasch wieder schwindet. — Als Folge des Eingriffs stellt sich verbesserte Ernährung und Wachstum der Extremität ein mit gesteigerter Beweglichkeit und Kraft. — Verfasser vermutet, dass viele Fälle, die als angeborene Dilatation der Schulter beschrieben werden, nichts anderes sind als solche Suprascapularislähmungen mit sekundärer Kontraktur des Pectoralis major und Subscapularis. — Genauere operative Details mögen im Original nachgelesen werden, dem 18 Illustrationen beigegeben sind. Ibrahim.

Nouvelles recherches radiographiques sur l'ossification des métacarpiens et des phalanges chez les enfants normaux et chez les hypotrophiques. Von M. G. Variot. Clinique infantile. 1906. No. 22.

Variot stellte bei 100 Kindern im Alter von 4 Monaten bis 8 Jahren radiographische Untersuchungen an über den Zeitpunkt des Auftretens der Verknöcherungspunkte in den Epiphysen der Metacarpal- und Phalanxknochen; er fand wichtige Beziehungen dieses Zeitpunktes zu den atrophischen und hypotrophischen, durch mangelhafte Ernährung und Assimilationsstörungen



bedingten Zuständen des Kindesalters. Bei normal entwickelten Kindern, bei denen die Körperlänge dem Alter entsprach, fand V. folgende Befunde:

Mit 18—20 Monaten und einer Körperlänge von 75—78 cm erscheinen die Verknöcherungspunkte zuerst in den Epiphysenknorpeln der 1. Phalanx des 2.—4. Fingers und fast gleichzeitig im 2. Metacarpus.

Im Alter von 22 Monaten und einer Körperlänge von 78—80 cm sind Ossifikationspunkte sichtbar an der 1. Phalanx des 2.—5. Fingers, an der 2. des Daumens und am 2.—4. Metacarpus.

Mit 24 Monaten und 80 cm Körperlänge erscheinen Ossifikationspunkte in der 2. Phalangenreihe.

Mit 8 Jahren (88—90 cm Körperlänge) sind alle Ossifikationspunkte der Phalangen und Metacarpen sichtbar.

Bei Kindern unter 18 Monaten und einer Körperlänge unter 75 cm fand V. niemals Verknöcherungspunkte. Bei Kindern mit übernormaler Entwicklung erscheinen aber nach diesem Zeitpunkt die Ossifikationspunkte in rascherer Folge als bei normalen.

Bei einem in der Entwicklung stark zurückgebliebenen (hypertrophischen, aber nicht rachitischen) Mädchen von 5 Jahren und einer Körperlänge von nur 78 cm fand V. jene Ossifikationspunkte, die einem normalen zweijährigen Kind zukommen. Nicht das Alter also, sondern die Körperlänge ist bestimmend für die Zahl der Knochenkerne im Handskelett.

Die Rachitis an und für sich hat nach V. keinen verzögernden Einfluss auf das Auftreten dieser Knochenkerne, sondern nur in jenen, allerdings häufigen Fällen, wo sie mit Hypotrophie einhergeht. Beim Myxödem und bei der Achondroplasie dagegen können dieselben um mehrere Jahre zu spät erscheinen. Jedenfalls ist die Röntgendurchleuchtung der Hand in hervorragendem Masse geeignet zum Studium der Skelettentwicklung überhaupt.

Grüner.

Über Sehnengeschwülstchen bei Kindern. Von Pels-Leusden. Deutsch. med. Wochenschr. No. 1. 1906.

Knötchenbildung in der Sehne des Flexor pollicis longus bei zwei Kindern. Die Geschwülstchen werden wegen ihres Gefässreichtums auf mangelhafte Rückbildung fötal vorhandener Gefässe zurückgeführt.

Misch.

Ein Fall von Sarkom des Schulterblatts bei einem vierjährigen Kind. Von L. Rawling. Lancet 1907. I. S. 852.

Kasuistische Mitteilung. Ibrahim.

XVI. Hygiene — Statistik.

Zweiter Internationaler Kongress der „Gouttes de lait". La Clinique infant. 15. Dezember 1906.

E. Lust (Rue de la Limite 27, Bruxelles) und A. Devaux laden zu dem am 12.—16. IX. 1907 stattfindenden Kongresse ein. Teilnahmebeitrag 20 Francs.

Folgende Referentthemen stehen auf dem Programm:

I. Sektion für soziale und philantropische Fragen.

1. Sind die Organisationen für Kinderschutz und speziell die Gouttes de lait ein wirksames Mittel im Kampf gegen die Tuberkulose?



2. Vergleich der Gesetzgebung der verschiedenen Länder über Erzeugung und Verkauf von Milch, speziell von Säuglingsmilch.

3. Beschreibung der Organisationen, die in den verschiedenen Ländern gegen die Kindersterblichkeit geschaffen worden sind; genaue Statistik der Säuglingssterblichkeit.

II. Sektion für wissenschaftliche Fragen der Hygiene des Kindesalters.

1. Vorschriften für Brust- und künstliche Ernährung. Die Verdauung des Säuglings.

2. Verschiedene Milcharten zur künstlichen Ernährung; Indikationen hierfür. Praktische klinische Methoden zur Milchanalyse.

3. Der Unterricht in der Aufzucht der Säuglinge und die Verbreitung von Kenntnissen über die Hygiene des Kindesalters in verschiedenen Ländern.

v. Pirquet.

Die Mutterberatungsstelle und Säuglingsmilchküche der Stadt Bonn. Von Esser.

Die Säuglingsfürsorgestelle in Weissenburg i. B. Von Hans Doerfler. Münch. med. Wochenschr. No. 1. 1907.

Derartige Berichte haben, wenigstens in der beliebten Form, wohl wenig mehr als lokales Interesse, und auch dann sind sie noch von problematischem Wert; selbst wenn man, wie in der ersten Arbeit, mitten zwischen all den Zahlen auf fünf Petit-Zeilen die Theorie des Verf. über die Ätiologie der Rachitis zu erfahren bekommt. Aber von der zweiten Arbeit sei die eindringliche Empfehlung des Finkelsteinschen Lehrbuches durch Doerfler hervorgehoben, der das Buch nicht nur zu rühmen, sondern auch gelesen zu haben scheint.

Misch.

Die Säuglingssterblichkeit im Krankenhaus. Von Otto Soltmann. Münch. med. Wochenschr. 1907. No. 1, 2.

Dass auch bei aller Asepsis der Säuglingsstationen die Einstellung von Ammen ein dringendes Postulat ist, bedarf allerdings nicht erst des Beweises durch die Sterblichkeitsverhältnisse im Leipziger Kinderkrankenhaus. Aber es ist nicht ohne Bedeutung, festzustellen, dass auch klinische Säuglingsinstitute die Ammen noch immer vergeblich fordern — im Jahre des Heils 1907 und der Musteranstalt für Säuglingsernährung.

Misch.

Bau und Tätigkeit des menschlichen Körpers. Von H. Sachs. Aus Natur und Geisteswelt. Verlag Teubner.

Kurzgefasstes Kompendium der Anatomie und Physiologie des Menschen für gebildete Laien.

Rietschel.

Statistik und Säuglingsfürsorge. Von Artur Schlossmann. Münch. med. Wochenschr. 1907. No. 1.

Die Ausführungen des Verf. zeigen, dass man auch in der Säuglingsfürsorge idividualisieren muss, dass man nur unter Berücksichtigung der speziellen lokalen Verhältnisse die Säuglingssterblichkeit im einzelnen Falle bekämpfen kann. So ist in Düsseldorf die Sterblichkeit im Sommer 4mal grösser als in den anderen Monaten, während sie in München z. B. nur $1^1/_2$mal so gross im Sommer ist; und es stehen in Düsseldorf, obwohl die gesamte Säuglingssterblichkeit in Düsseldorf wesentlich geringer als in München ist, und obwohl München weit über doppelt so viel Einwohner als Düsseldorf hat, so sterben doch „absolut in D. im August fast eben so viele Säuglinge als in dem doppelt so grossen und an und für sich gefährdeteren München".



Der neueste Plan Schlossmanns geht deshalb dahin, für den Sommer in D. ein „Flusssäuglingsheim" zu organisieren, eine „Flucht ins Freie" in die Wege zu leiten, wie sie Meinert neuerdings in seiner Arbeit empfohlen hat.

Misch.

XVII. Psychologie, Psychopathologie, Pädagogik.

Probleme der Jugendfürsorge. Von Zollinger. Bericht über den von der Zentrale für private Fürsorge in Frankfurt a. M. im Frühjahr 1906 veranstalteten Kurs für Jugendfürsorge. Jahrb. d. schweiz. Gesellschaft für Gesundheitspflege.

Die Zentrale für private Fürsorge in Frankfurt a. M. verfolgt einen dreifachen Zweck. Einmal ist sie Auskunfts- und Vermittlungsstelle in den verschiedenen Gebieten der Fürsorge, dann will die Zentrale das Material, das in ihrer Fürsorgearbeit sich ansammelt, wissenschaftlich verwerten, und endlich will die Zentrale Gelegenheit bieten zur praktischen Ausbildung für den Dienst der Armenpflege und für die Fürsorgearbeit überhaupt. Der Kurs, über den Verf. berichtet, beschlug als Hauptgebiete die Säuglingsfürsorge, die Fürsorge für die unehelichen Kinder und die Veranstaltungen für intellektuell und moralisch minderwertige Kinder. An der Hand theoretischer Vorträge und Besuche von Anstalten etc. wurden die Kurse abgehalten. Auf Einzelheiten einzugehen, ist nicht möglich. Besonders hingewiesen sei auf das zweite Kapitel der Fürsorge für uneheliche Kinder und die General-(Amts-, Berufs-) Vormundschaft. An diesem wichtigen sozialen Kapitel dürfen auch wir Kinderärzte nicht so achtlos vorbeigehen, besonders da in Deutschland in dieser Frage eigentlich durch einen Arzt der Stein ins Rollen gebracht worden ist. Auch Einzelfragen in der Organisation werden ausführlich behandelt. Das dritte Kapitel, die Fürsorge für die sittlich und geistig gebrechliche Jugend, ist ebenfalls sehr lesenswert. Auch hier wird auf die gesamte kirchliche und kommunale Arbeit hingewiesen und dieselbe kritisch beleuchtet. Jeder, der diesem zwar schweren, aber auch dankbaren Gebiet einiges Interesse darbringt, wird viel aus diesem kleinen (157 Seiten langen) Büchlein lernen können.

Rietschel.

Der Alkohol und die Rückständigkeit der Schulkinder. Von A. M. Nicholl. Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1907. S. 396.

Der Aufsatz enthält zwar nur eine kleine Zahl exakter Angaben, aber manche interessante Einzelheiten, die speziell die New-Yorker Verhältnisse beleuchten, wo z. B. die Kriminalität der schulpflichtigen Kinder besonders gross zu sein scheint. Weitaus die Mehrzahl der Kinder, die Trinkerfamilien angehören, wie auch der Kinder, die selbst dem Trunk huldigen, gehören den niederen Volksschichten an, und zwar sollen besonders die jung eingewanderten Familien das Hauptkontingent stellen. Die letzten fünf Jahre sollen eine deutliche Tendenz zur Besserung der Verhältnisse erkennen lassen. Die direkten wie die indirekten Schäden, die den Kindern durch den Alkohol erwachsen, werden besprochen.

Ibrahim.

Bericht über die Tätigkeit der Berliner Schulärzte 1905—1906. Von Hartmann. Berlin 1906. Löwenthal.

Jedem der 36 Ärzte unterstanden im Berichtsjahre ca. 8 Schulen mit ca. 6000 Kindern. Bei dieser ungeheuren Zahl beschränkt sich die schulärztliche Tätigkeit im wesentlichen auf die Untersuchung der Schulrekruten, sowie die Kontrolle der mit einem „Überwachungsschein" versehenen Kinder.



Die Untersuchung der Schulrekruten findet im Beisein der Eltern in der Wohnung des Arztes, die Kontrolle bei den Schulvisitationen statt, bei welchen jede Schule zweimal pro Semester aufgesucht werden muss.

Es gibt in Berlin ca. 225000 Schulkinder, von denen ca. 29000 unter besonderer schulärztlicher Überwachung stehen. Immer grösser wird die Zahl der Fälle, in denen es durch beständige Hinweise und Ermahnungen der Eltern gelingt, eine ärztliche Behandlung in die Wege zu leiten. So wurden 80 pCt. der Augenerkrankungen, 60 pCt. der Ohrenleiden, 41 pCt. der Nervenleiden, 80 pCt. der Hautleiden u. s. w. einer spezialärztlichen Behandlung zugeführt. — Von den Neueingeschulten (38000) mussten 9 pCt. zurückgestellt, 22 pCt. in ärztliche Überwachung genommen werden.

Der vorliegende Jahresbericht, der aus den jährlichen Berichten der einzelnen Schulärzte vom Vorsitzenden der schulärztlichen Vereinigung, dem bekannten Ohrenarzte, Prof. Hartmann, zusammengestellt ist zeigt im ganzen ein erfreuliches Bild. Einmal bestehen in Berlin eine ganze Reihe schulhygienischer Institutionen, die sich recht gut bewährt haben, z. B. die 30 öffentlichen Spielplätze, deren Leiter wöchentlich auch je einen Ausflug mit den Kindern unternehmen, die Brausebäder, die jetzt wenigstens teilweise durchgeführte unentgeltliche Verteilung von Frühstück, die Sonderklassen u.s.w. Andererseits geht das Interesse einer ganzen Reihe von Schulärzten weit über den Rahmen ihres engeren Pflichtenkreises hinaus und betätigt sich durch wertvoll schulhygienische Untersuchungen, unter denen ich diesmal die Bernhardsche Arbeit „Über den Schlaf der Berliner Schulkinder“ hervorheben möchte.

Eine ganze Reihe schulärztlicher Desiderate harren noch der Erfüllung, z. B. eine durchgehende Verlängerung der Pausen, eine Ergänzung der schulärztlichen Vorschriften durch eine Kontrolle ihrer Ausführung in den Wohnungen der überwachten Kinder u. s. w.

Die Bedeutung des schulärztlichen Dienstes wird von den städtischen Behörden vollauf gewürdigt; seit Abfassung dieses Berichtes ist die Zahl der Schulärzte wiederum um 12 vermehrt worden, so dass es jetzt in Berlin bereits 48 Schulärzte (mit einem Jahresgehalt von je 2000 Mark) gibt.

Fürstenheim.

Besprechung.

Adele Schreiber, *Das Buch vom Kinde*. Ein Sammelwerk für die wichtigsten Fragen der Kindheit, unter Mitarbeit hervorragender Fachleute. Leipzig. B. G. Teubner. 2 Bände. 18,— M.

Die abgeklärten Resultate der für das Kind in ärztlicher, sozialer und pädagogischer Beziehung geleisteten Arbeit hat die Herausgeberin in Gemeinschaft mit einer grösseren Zahl von Mitarbeitern und Mitarbeiterinnen in dem „Buch vom Kinde“ vereinigt. Wir dürfen, wie der Titel schon sagt, kein einheitliches Werk erwarten, sondern eine lose aneinandergefügte Reihe bemerkenswerter Aufsätze, geschrieben von Autoren, die alle in den von ihnen übernommenen Gebieten bereits anerkannte Leistungen aufzuweisen haben.

Der erste Teil des Buches ist dem Ärztlichen gewidmet. Finkelstein, Camerer, Fischl, Hecker, Brühl etc. behandeln in stets dem Laien verständlicher Diktion ihre Themata. Für den Arzt ist hier natürlich wenig Neues zu finden.

Im zweiten Teil ist das Seelenleben des Kindes teils von Ärzten, teils von Pädagogen bearbeitet. Das sittliche Empfinden des Kindes, Spiel und



Kunsttrieb, Nervosität, Kinderselbstmorde, Kind und Verbrechen, Charakter und Charakterfehler werden von Brahm-Leipzig, Ament-Würzburg, Bruns-Hannover, Eulenburg-Berlin, Mönkemöller-Hildesheim, Trüper-Jena behandelt.

Den Hauptteil des Werkes machen die Aufsätze über die Erziehung aus. Die häusliche und die allgemeine Erziehung wird bis in kleinste Details erschöpft; von der künstlerischen Ausgestaltung der Kinderstube, dem Bilderbuch, von Spiel und Beschäftigung im frühen Kindesalter, Beschäftigung und Handfertigkeit, Kunstanschauung, von dem Kinde als Zeichner, als Plastiker, von Schülervorstellungen, Jugendlektüre, Sport, Tanz u. s. w. wird uns Wissenswertes erzählt.

Ebenso sorgfältig ist das öffentliche Erziehungs- und Fürsorgewesen bearbeitet. Über Schulwesen, Waisenkindererziehung, Ferienkolonien, Waldschule, Kinderasyle, Säuglingsheime, Volksküchen und Milchküchen, über die Erziehung und Ausbildung abnormer Kinder u. a. werden wir belehrt. Daran schliesst sich die Bearbeitung der Statistik und die rechtliche Stellung des Kindes von Männern, wie Taube, Zahn, v. Liszt.

Den Schluss des Buches bilden die Kapitel über Berufe und Berufsvorbildung für Schüler der Volksschule und der höheren Lehranstalten und über Frauenberufe und Frauenstudium.

Es ist mir unmöglich gewesen, all das Treffliche aufzuzählen, was das Buch vom Kinde uns gibt, erst recht muss ich mir versagen, auf das Wie hier einzugehen. Gerade der Kinderarzt wird so häufig angegangen, ein Buch zu empfehlen, aus dem Laien Kenntnisse über Körper und Geist entnehmen können; vom Arzt müssen wir aber auch verlangen, dass er selbst nicht nur über das Körperliche seines kindlichen Patienten Bescheid weiss, sondern auch für die gedeihliche Entwicklung der kindlichen Psyche Ratschläge erteilen kann. Für den Arzt ist daher die Lektüre des mit vielen, mit Ausnahme der schönen Fidusschen Bilder, nur mässigen Illustrationen ausgestatteten Werkes ausserordentlich empfehlenswert.

Ludwig F. Meyer.

Notiz.

XVI. internationaler medizinischer Kongress 1909

in Budapest. Der XV. internationale medizinische Kongress in Lissabon hat Budapest, die Haupt- und Residenzstadt von Ungarn, zum Orte der nächsten Zusammenkunft gewählt. Die Vorarbeiten des Kongresses sind im Gange. Seine kais. und apost. königl. Majestät der König hat das Protektorat des Kongresses übernommen. Der Staat und die Hauptstadt haben zur Deckung der Auslagen je 100 000 Kronen bewilligt. Die Komitees für Organisation, Exekution, Finanzierung und Empfang, sowie die Sektionen haben sich bereits konstituiert und haben die Statuten bestimmt. Die Zahl der Sektionen ist 21, da jedes Spezialfach eine eigene Sektion erhalten hat. Der Tag der Eröffnung ist auf den 29. VIII. 1909 festgesetzt, und die Sitzungen werden bis 4. IX. dauern. Voraussichtlich dürfte der Kongress sehr besucht sein; die bisherigen Kongresse wiesen eine Frequenz von 3000—8000 Teilnehmern auf. In Anbetracht der geographischen Lage von Budapest ist mindestens auf 4000—5000 Teilnehmer zu rechnen. Die Leitung legt selbstverständlich auf die wissenschaftliche Tätigkeit des Kongresses das grösste Gewicht und ist bestrebt, als Referenten die hervorragendsten Vertreter der medizinischen Wissenschaft zu gewinnen. Das erste Zirkular, das alles Wissenswerte, sowie die Statuten des Kongresses enthält, wird bereits im Laufe des Jahres 1907 versendet. Der Generalsekretär des Kongresses: XVI. internationaler medizinischer Kongress, Budapest (Ungarn), VIII, Esterházygasse 7, gibt den Interessenten bereitwilligst Auskunft.

Sach-Register.

Die **fett** gedruckten Zahlen bezeichnen Original-Artikel.
Bsp. = Buchbesprechung.

I.

J.

K.

N.

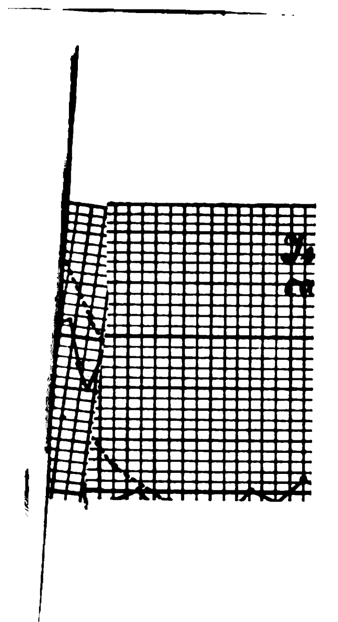
S.

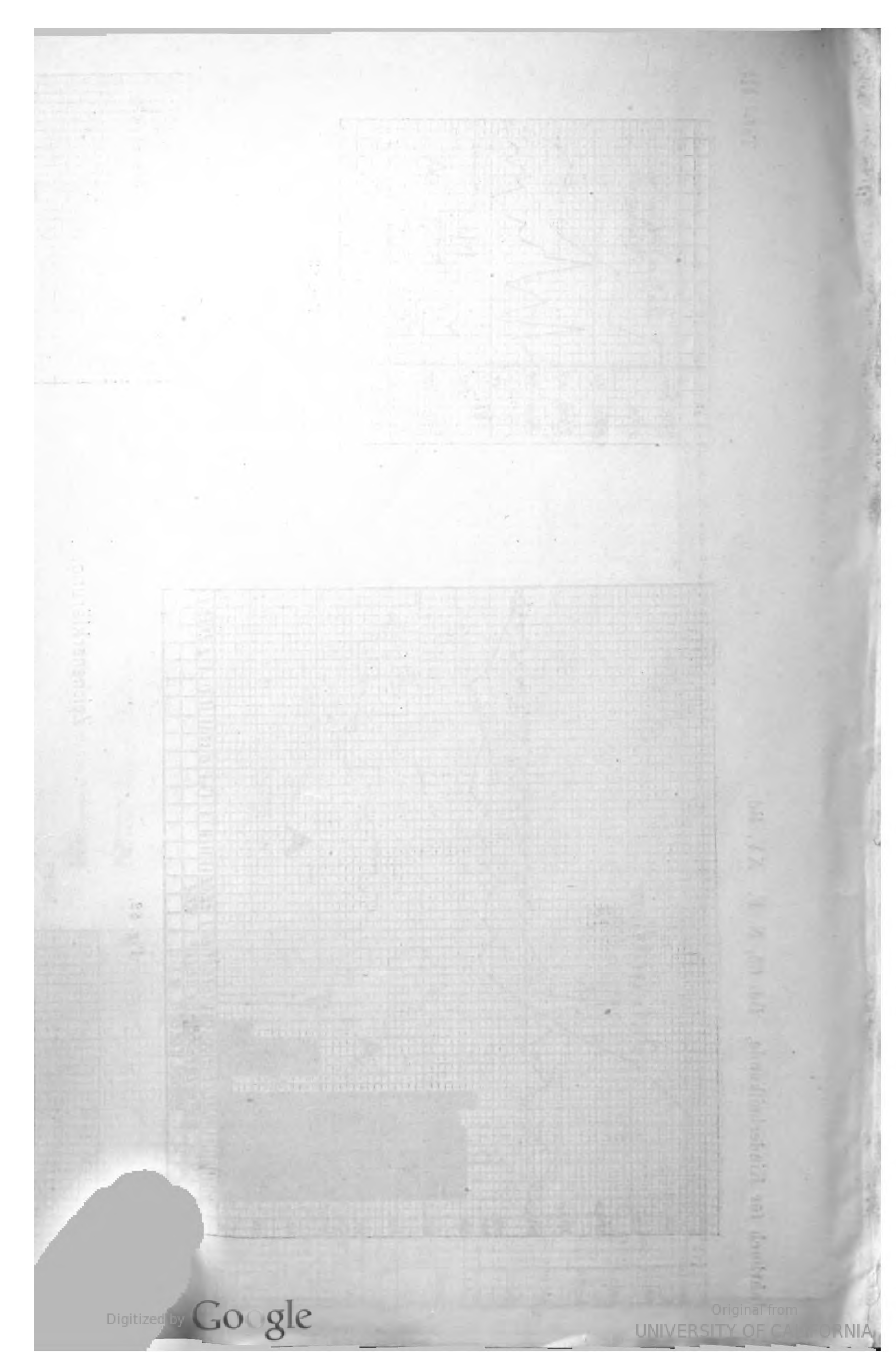


T.

Namen-Register.

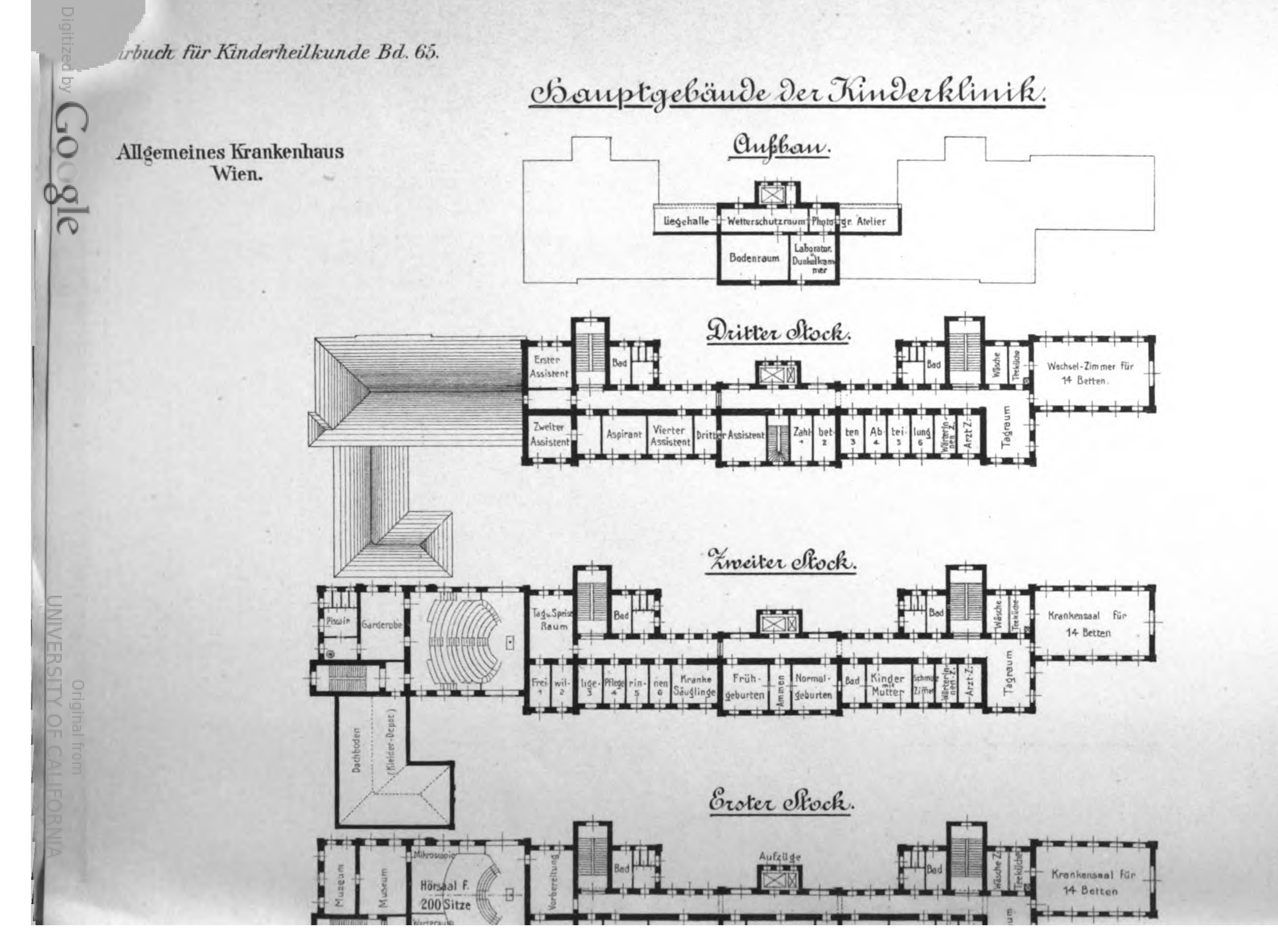
Die **fett** gedruckten Zahlen bezeichnen Original-Artikel.

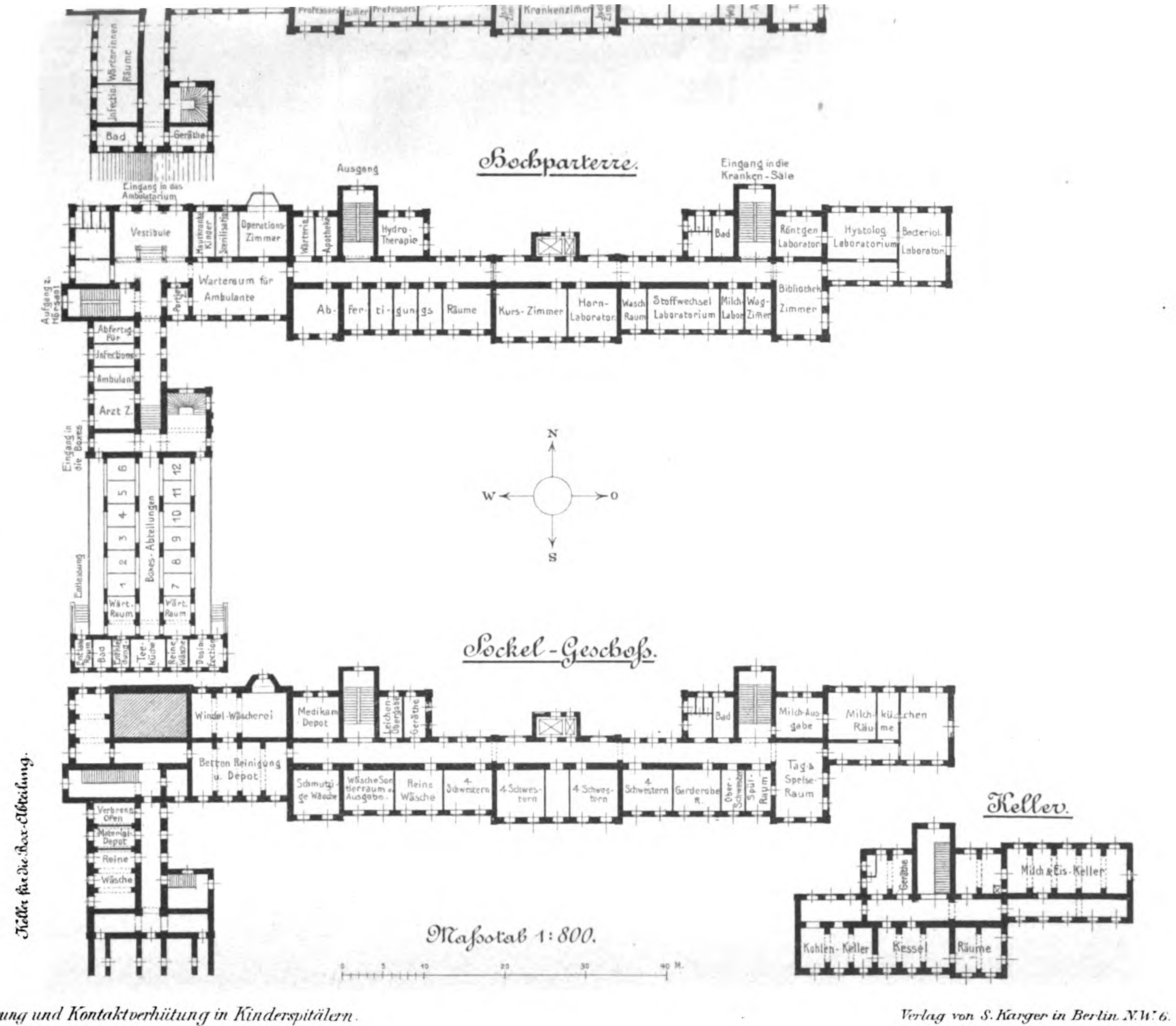




Allgemeines Krankenhaus
Wien.

Hauptgebäude der Kinderklinik.





Escherich, Isolierung und Kontaktverhütung in Kinderspitälern.

Verlag von S. Karger in Berlin N.W. 6.

Ueber Isolierung und Kontaktverhütung in Kinderspitälern.*)

Von

THEODOR ESCHERICH.

(Hierzu Tafel I—II.)

Die spezielle Berücksichtigung der Eigentümlichkeiten und Bedürfnisse des Kindes ist ein Verdienst des 20. Jahrhunderts. Noch nicht lange liegt die Zeit hinter uns, in welcher das Kind nach dem Schema des Erwachsenen genährt, erzogen, unterrichtet und wenn es erkrankte, auch behandelt und verpflegt wurde. Die traurigen Folgen dieses schablonenhaften Vorgehens zeigten sich am krassesten auf dem Gebiete der Spitalpflege insbesondere gegenüber der jüngsten Altersklasse in den Findelanstalten. Die Mortalitätsverhältnisse dieser zur Erhaltung der gefährdeten Kinder gegründeten Anstalten waren noch in der Mitte des vorigen Jahrhunderts geradezu erschreckende. So wies die Prager Landesfindelanstalt im Jahre 1858 bei einem Zugange im ersten Lebensjahr von 2831 Neugeborenen eine Mortalität von 103,1 % auf.**) Es waren nicht nur sämtliche in die Anstalt Aufgenommenen, sondern auch noch die vom Vorjahre her Verbliebenen im Laufe dieses Jahres zumeist an Sepsis und Verdauungsstörungen gestorben. Die gleiche Anstalt war es allerdings, an welcher die von Ritter und Epstein durchgeführten Verbesserungen, die für die Reform der österreichischen Findelanstalten vorbildlich wurden, die Sterblichkeit im Laufe weniger Jahre auf 18 % herabminderten.

Nicht viel besser stand es in den alten Kinderspitälern. Hier waren es die ansteckenden Krankheiten: Masern, Scharlach, Diphtherie u. a. m., welche die Patienten dezimierten und den bekannten Ausspruch Archambault's veranlaßten: „Im Hôpital des enfants malades stirbt das Kind nicht an der Krankheit, welche es in das Spital führt, sondern an derjenigen, welche es dort erwirbt.“

---

*) Vortrag, gehalten in der pädiatrischen Sektion der 78. Naturforscherversammlung in Stuttgart. September 1906.

**) Epstein, Studien zur Frage der Findelanstalten, 1882.



Die Reformen auf dem Gebiete des Spitalbaues: die Errichtung von Isolierpavillons und Beobachtungsstationen sind durch Rauchfuß (1869), bezüglich der Kontaktverhütung zwischen den in demselben Raume untergebrachten Kinder durch Grancher (Antisepsie médicale 1888) angeregt worden. Die theoretische und praktische Bearbeitung dieses Problemes, die uns durch die Ausbildung der bakteriologischen Forschungsmethoden ermöglicht wurde, halte ich für eine der wichtigsten und glänzendsten Errungenschaften der modernen Medizin.

Leider sind wir in praxi noch weit von dem Ziele entfernt. Als die ideale Forderung eines Krankenhausbetriebes muß verlangt werden, daß der oberste Grundsatz des ärztlichen Handelns, das Nil nocere gewahrt wird; daß das in das Spital aufgenommene Kind nicht den Vorteil einer besseren Pflege und Behandlung mit der Gefahr einer Misch- oder Neuinfektion bezahle. Diese Gefahr ist aber bei der enormen Empfänglichkeit des kindlichen Organismus für Infekte überall da gegeben, wo Kinder, die an verschiedenen Erkrankungen leiden oder auch nur verschiedenen Altersklassen angehören, ohne besondere Vorsichtsmaßregeln nebeneinander verpflegt werden. Theoretisch müßte, um dies mit Sicherheit zu vermeiden, im Spitale für jedes Kind wenigstens in den ersten Lebensjahren die Isolierung und Einzelpflege verlangt werden. Praktisch stößt aber diese Forderung auf unüberwindliche, technische und wirtschaftliche Schwierigkeiten und es bleibt dem Takte und der Erfahrung jedes einzelnen Spitalleiters überlassen, inwieweit er der idealen Forderung oder dem praktischen Bedürfnisse Rechnung tragen will. Ganz besonders schwierig und verantwortlich wird aber diese Entscheidung da, wo es sich um den Neubau eines Kinderspitales handelt und wenn dieser Neubau als Teil des Wiener neuen allgemeinen Krankenhauses zugleich die Muster- und Lehranstalt für die heranwachsende ärztliche Generation darstellen soll. Im Frühjahr 1907 soll auf dem Grunde der ehemaligen Irrenhausrealität der Bau der pädiatrischen Klinik begonnen werden. Ich war in der Lage, bei der Anlage und Ausarbeitung der Pläne die mir vorschwebenden Ideen über die praktische Durchführung der Isolierung und Kontaktverhütung, — die meines Erachtens schwierigste und eigenartigste Aufgabe eines Kinderspitales — zur Geltung zu bringen und empfinde es als eine Art von Entlastung gegenüber der eigenen Verantwortlichkeit, wenn ich die Resultate, zu denen ich nach gründlichem Studium und Besichtigung fast aller größeren Kinderspitäler der alten und der neuen Welt gekommen, noch vor

ihrer praktischen Durchführung dieser kompetenten Versammlung zur Beurteilung vorlege. Es dürfte wohl auch dem einen oder anderen, der sich in ähnlicher Lage befindet, erwünscht sein, wenn diejenigen Herren, die in der glücklichen Lage sind, in modern eingerichteten Kinderspitälern zu wirken, bei dieser Gelegenheit ihre Erfahrungen mitteilen.

Zur allgemeinen Orientierung sei bemerkt, daß die Klinik aus einem im Korridorsystem aufgeführten Hauptgebäude besteht, das in seinem Erdgeschoß die Schwesternwohnungen und die Milchküche, im Parterre das Ambulatorium und die Laboratorien, im ersten Stock Hörsaal mit Nebenräumen und die Abteilungen für Schwerkranke und für ältere Kinder, im zweiten Stock die Säuglingsstation und den Saal für jüngere Kinder, im dritten Stock Assistentenwohnungen und Zahlabteilung: im ganzen 60 Betten, darunter 10 Säuglingsbetten und 6 Zahlbetten enthalten soll. Anschließend an das Ambulatorium ist in einem besonderen Flügel die Beobachtungsstation mit 12 Betten angebaut. Vergl. Tafel I.

Die Infektionsabteilungen für Masern (17 Betten), Scharlach (36 Betten), Diphtherie (24 Betten) sind in besonderen Gebäuden untergebracht, ein vierter Pavillon mit zwei völlig getrennten Abteilungen zu je 5 Betten ist für die anderen Infektionskrankheiten (Keuchhusten, Schafblattern, Mumps etc.) bestimmt. Tafel II, Abb. 1, Ohne allgemeine Erörterungen vorauszuschicken, soll hier gleich mit Hilfe der seitens der Bauleitung zur Verfügung gestellten Pläne die Art und Weise vorgeführt werden, in welcher wir die Aufgabe praktisch zu lösen versuchten. Den Herren Hofrat Mucha, Direktor des Wiener allgemeinen Krankenhauses, der mich mit seinem wertvollen Rate unterstützte, sowie Oberingenieur Piekniczek, der keine Mühe scheute, um den ärztlichen Anforderungen in den Grenzen des ihm gesteckten Rahmens gerecht zu werden, möchte ich auch an dieser Stelle meinen besten Dank aussprechen.

A. Ambulatorium.

Das Ambulatorium ist ein notwendiger Bestandteil jedes Kinderspitales. Unter der Voraussetzung, daß die neue Klinik die Aufgabe des alten Skt. Anna-Kinderspitales übernimmt, ist mit einer Frequenz von über 30000 neuen Patienten jährlich, darunter $^2/_3$ internen Fällen zu rechnen, die gegenwärtig in 4 Vormittags- und 3 Nachmittagsstunden täglich erledigt werden. Bei dieser starken Inanspruchnahme der Ärzte und der notwendigen Verwertung der Patienten für den klinischen Unterricht ist an die Unterbringung der Ambu-



lanz in einem besonderen Gebäude nicht zu denken. Es wurde ihr der dem Eingang zunächst gelegene Teil des Parterregeschosses eingeräumt, der im übrigen von den Abteilungen und dem allgemeinen Verkehr völlig getrennt ist.

Vergl.. Tafel II, Abb. 2.

Die Parteien betreten von der vorgelegten Rampe aus die große Vorhalle, wo sie auf der rechten Seite die Kinderwagen deponieren; sie gelangen von da zum Pförtner, wo die Infektionskranken ausgeschieden werden, dann in den Warteraum. In der Reihenfolge der verteilten Nummern werden sie dann in den Ordinationsraum gerufen und verlassen das Haus durch einen anderen Ausgang, bei welchem auch die Abgabe der verordneten Arznei stattfindet.

Das schwierigste Problem bei der Einrichtung eines Ambulatoriums ist die Verhütung der Übertragung ansteckender Krankheiten in den Warteräumen. Es ist schon lange bekannt und eigentlich selbstverständlich, daß die Ambulatorien in dem heute noch vielfach geübten Betriebe ebenso und vielleicht in noch höherem Grade als die Schulen zur Verbreitung der Infektionskrankheiten, insbesondere der akuten Exantheme unter der Armenbevölkerung beitragen. Am schlagendsten habe ich mich davon in Graz überzeugt, wo die kleineren Verhältnisse leichter zu übersehen und die Wege der Ansteckung sicherer zu eruieren waren. Es wurde dort bei jeder im Ambulatorium entdeckten anzeigepflichtigen Infektionskrankheit erhoben, ob und wann der Patient vorher das Ambulatorium besucht hatte. In zahlreichen Fällen ergab sich alsdann, daß er einige Zeit früher im Ambulatorium gewesen, an einem Tage, an welchem auch andere mit der gleichen Infektion — zumeist handelte es sich um Masern — behaftete Kinder dasselbe besucht hatten. Noch deutlicher ließ sich dies bei denjenigen Kindern erkennen, die aus dem Ambulatorium behufs Aufnahme in die Klinik geschickt wurden. Obgleich weder im Hause noch bei den Geschwistern irgendwelche Anhaltspunkte für eine Masernerkrankung vorlag, erkrankten doch zurzeit des Herrschens einer Epidemie viele der wegen anderer Erkrankungen aufgenommenen Kinder am 10. bis 12. Tage nach dem Spitaleintritte an Masern. Fast in all' diesen Fällen ließ sich nachweisen, daß an dem Tage, an welchem diese Kinder aufgenommen worden waren, andere masernkranke Kinder das Ambulatorium besucht hatten. Derartige Vorkommnisse sind seit langem bekannt und haben dazu geführt, daß da, wo es durchführbar ist, vor dem Betreten des Warteraums die Ausscheidung der Infektionskranken und -Verdächtigen durch einen Arzt oder eine geschulte Wärterin durchgeführt wird. Die Maßnahme hat sich bewährt und ist auch



in unserem Ambulatorium vorgesehen. Allein sie ist ungenügend da, wo der Andrang der Besucher ein so großer ist, daß eine Stauung und Ansammlung derselben vor dieser vorläufigen Untersuchung nicht vermieden wird.

Knöpfelmacher hat, um diesem Übelstande abzuhelfen, ein System von Kabinen vorgeschlagen. Der Besucher tritt direkt von der Straße in die leere Kabine und erwartet dort den Besuch des Arztes, der von der anderen Seite her in dieselbe eintritt. Nach der Konsultation verläßt er dieselbe, ohne mit anderen Parteien in Berührung gekommen zu sein. Falls es sich um eine Infektionskrankheit gehandelt hat, wird die Kabine gesperrt und die Desinfektion angeordnet. Ich habe eine ähnliche, wenn auch weniger vollkommen durchgeführte Anlage in Paris gesehen, glaube jedoch nicht, daß dieses System für einen großen Betrieb durchführbar ist. Es erfordert zu viel Raum, Zeit und von seiten des Publikums ein bei weitem größeres Maß von Ernst und Disziplin, als wir erwarten dürfen. Ich habe daher eine andere Einrichtung getroffen, die zwar weniger vollkommen, dafür aber einfach und durchführbar ist. Die Parteien mit den Kindern treten, nachdem sie eventuell den Kinderwagen abgestellt haben, in eine mehrfach gewundene Anstehbahn, ähnlich derjenigen, wie sie vor Theaterkassen angebracht ist. In dieser Bahn gelangen sie im Gänsemarsch zur Loge des Pförtners, der sie der Reihe nach abfertigt. Es ist natürlich, daß unter diesen Parteien auch solche mit infektionskranken Kindern sind, die dann ihre unmittelbaren Vorgänger oder Nachfolger anstecken können. Aber immerhin ist dann diese Gefahr der Ansteckung doch ganz wesentlich beschränkt und um ein vielfaches verkleinert, da ja unter den zur Ambulanz gebrachten Kindern immerhin ein großer Teil für die betreffende Infektionskrankheit unempfänglich oder immunisiert ist. Um diese Infektionsgefahr noch weiter zu verringern, ist in der Vorhalle ein Anschlag angebracht, welcher besagt, daß alle jene Kinder, bei welchen eine Infektionskrankheit oder der Verdacht einer solchen besteht, sich direkt und ohne die Anstehbahn zu passieren, zur Pförtnerloge begeben sollen. Die Erfahrung wird lehren, ob sich diese Maßnahmen bewähren und ob die Zahl der Infektionen dadurch vermindert wird.

B. Beobachtungsabteilung.

Die Beobachtungsstation schließt sich unmittelbar an das Ambulatorium an und besteht aus einem direkt von der Pförtnerloge aus zugänglichen Untersuchungsraum und der eigentlichen Station. Der



Untersuchungsraum dient für die als infektionskrank oder verdächtig ausgeschiedenen Ambulanten. Er besteht aus vier getrennten Zellen und einem Raum zur Vornahme mikroskopischer Untersuchungen. Die Zellen sind derart konstruiert und eingerichtet, daß schon das Abwaschen mit Sublimatlösung zur Desinfektion genügt. Jeder Patient wird in eine besondere vorher desinfizierte Zelle geschickt und dort von dem sofort herbeigerufenen Arzte untersucht. Ist dies geschehen, so verläßt er den Raum durch einen besonderen Ausgang, der auch zu den Infektionspavillons führt, oder er setzt, wenn die Diagnose nicht mit Sicherheit zu stellen ist, den Weg in gerader Richtung fort zur Beobachtungstation. Die Zelle wird hierauf sofort desinfiziert und für den nächsten Patienten in Stand gesetzt.

Die Beobachtungsstation ist eine nur den neuesten Kinderspitälern bekannte Einrichtung, die aber der Allgemeinheit wie dem Einzelnen in gleicher Weise Nutzen bringt: der Allgemeinheit insofern durch die rigorose Zurückhaltung infektionsverdächtiger Fälle, die Einschleppung von ansteckenden Krankheiten in allgemeinen Abteilungen auf ein Minimum reduziert werden kann; dem Einzelnen, insofern er dadurch der Gefahr entgeht, wegen einer irrtümlichen Diagnose eine Infektionskrankheit zu erwerben, an der er gar nicht erkrankt war. Selbstverständlich muß aber auch, eben weil die Diagnose eine unsichere ist, jeder einzelne Kranke von jedem anderen wenigstens soweit isoliert sein, daß eine direkte Kontakt- oder Luftübertragung mit Sicherheit, die Übertragung durch dritte Personen mit möglichster Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen ist. Ich habe deshalb für diese Abteilung das Système cellulaire gewählt, wie es zuerst und am vollkommensten im Hôpital de l'institut Pasteur durchgeführt wurde.*) In dem vorliegenden Plane ist überdies noch die scharfe Trennung des Verkehrs in einen mittleren reinen und je einen äußeren „unreinen“ Korridor durchgeführt, die mir gerade für Unterrichtszwecke besondere Vorteile zu bieten scheint.

Auf jeder Seite des Mittelganges sind je sechs 3,0 m breite und 4,30 m tiefe aus Glas und Eisen konstruierte Zellen angeordnet, die nur von dem an der Außenwand gelegenen Korridor her zugänglich sind. Am Ende jeder Reihe befindet sich eine mit erhöhtem Boden versehene Zelle für den Aufenthalt der Wärterin, die von diesem Platze aus die ganze Reihe zu übersehen vermag.

Jede der beiden Hälften besitzt eine gesonderte Teeküche, Bad und Ausgang. Das Pflegepersonal dieser Abteilung wohnt abgesondert von dem anderen in den oberhalb der Station befindlichen Räumen, die es auf einer besonderen Stiege erreicht.

*) Martin: Le fonctionnement dë l'Hospital Pasteur. Revue d'Hygiène 1903.



Der Betrieb ist in der Weise gedacht, daß der Patient durch den an der Außenseite gelegenen unreinen Gang in seine Zelle gelangt und dort von der Wärterin unter Einhaltung der für Infektionsabteilungen üblichen Regeln gepflegt wird. Ist die Erkrankung sicher gestellt, so kann der Patient durch den gegen die Infektionsabteilung zu gelegenen Ausgang in den betreffenden Pavillon überführt werden. Ist er genesen, so verläßt er nach dem Bade das Haus durch den gegen die Straße zu gelegenen Ausgang. Der Mittelgang ist für die Abgabe der Speisen, für die Visite des Inspektionsarztes, eventuell für Besuche der Angehörigen, insbesondere aber für die Studierenden bestimmt, welche hier ohne der Gefahr der Infektion ausgesetzt zu sein, die Patienten samt Kurven fortlaufend und vergleichend beobachten und den Erläuterungen des klinischen Lehrers folgen können.

Wenn durch diese Maßregeln auch, wie ich hoffe, die Zahl der Hausinfektionen mit ansteckenden Krankheiten wesentlich verringert werden wird, so darf man doch nicht hoffen, dieselben vollständig zu vermeiden, da ja andere Quellen, wie Besuche der Angehörigen etc. sich nicht ganz vermeiden lassen. Es ist daher im Hauptgebäude (Tafel I 3. Stockwerk) ein „Wechselzimmer" vorgesehen, welches ermöglicht, daß beim Auftreten des ersten Falles der Saal sofort geräumt und alle bedrohten Patienten in diesem isolierten Zimmer untergebracht werden können.

C. Kontaktverhütung auf der allgemeinen Abteilung.

Die Erfahrung hat gelehrt, daß in den Kinderkrankenhäusern nicht nur die mit den offiziell als ansteckend bezeichneten Krankheiten behafteten Patienten eine Gefahr für die anderen darstellen, sondern daß infolge der hohen Empfänglichkeit gerade der jüngsten Altersklassen auch andere, für gewöhnlich nicht als kontagiös betrachteten Krankheiten eine epidemische Verbreitung gewinnen können. Indem diese Infektionen dann zu den schon bestehenden Erkrankungen als Misch- oder Sekundärinfektionen hinzutreten, verlängern und verschlimmern sie den Ablauf der ersteren in ganz unübersehbarer Weise und bedingen den statistisch schon längst nachgewiesenen ungünstigen Erfolg der Spitalbehandlung gegenüber der in anderer Beziehung sehr viel unvollkommeneren häuslichen Pflege. Am klarsten treten die Verhältnisse in der Pflege der Säuglinge zutage.

Die schlimmen Erfahrungen, die man in den Findelanstalten gemacht, waren die Veranlassung, daß die um die Mitte des vorigen Jahrhunderts entstehenden Kinderspitäler die Aufnahme von Säuglingen grundsätzlich ablehnten. „Der kranke Säugling gehört zu seiner Mutter, nicht ins Spital" (Widerhofer).

Allein diese sachlich durchaus gerechtfertigten Bedenken wurden durch die Macht der Verhältnisse, durch die wirtschaftliche Notlage der armen städtischen Bevölkerung über den Haufen geworfen. Die Kinderspitäler mußten wider ihre bessere Überzeugung den Säuglingen die Tore öffnen und nun kam es unter den zwischen die anderen Kinder gelagerten Säuglingen zu jenem Massensterben, das endlich den Anstoß zu einem gründlichen Studium und zur Änderung dieser Verhältnisse gab. Die angewandten Behandlungsmethoden und die künstliche Ernährung versagten in vielen Fällen, epidemische Brechdurchfälle, Katarrhe der Luftwege, pyogene Erkrankungen der Haut und Schleimhäute mit Ausgang in Sepsis traten unter ihnen auf und rafften auch die wegen geringfügiger Zustände eingetretenen Kinder hinweg, bei anderen entwickelte sich ein durch eine Häufung von Infektionen marastischer Zustand, den Parrot mit dem Worte Athrepsie benannte. Die Sterblichkeit betrug auch in den bestgeleiteten Anstalten 60—90 % der aufgenommenen Säuglinge, so daß das eingangs ziterte Worts Archambaults sich nahezu wörtlich erfüllte.

Den Umschwung, den diese Verhältnisse in Deutschland durch die Gründung besonderer, nach den Grundsätzen der Asepis geleiteten Säuglingsabteilungen erfahren haben, und die Verdienste, die sich Heubner, Schloßmann, Baginsky u. a. darum erworben, sind bekannt. Ich hatte im Vorjahre Gelegenheit, vor der geehrten Versammlung die Einrichtung und den Betrieb der neuen Säuglingsabteilung im Skt. Anna-Kinderspital zu besprechen.*) Ich kann heute sagen, daß sich die dabei zur Durchführung gebrachten Grundsätze und Einrichtungen, insbesondere auch die Glaszellen in ihrer doppelten Funktion als Brutkasten und als Isolierraum sich durchaus bewährt haben, so daß ich bezüglich dieser Punkte auf meinen damaligen Vortrag verweisen kann. Einrichtung und Betrieb der neuen Säuglingsabteilung wird nach diesem Vorbilde erfolgen. Das Pflegepersonal für diese auf 10 Betten berechnete Abteilung soll aus 5 freiwilligen Pflegerinnen bestehen und unmittelbar neben der Säuglingsstation getrennt von den anderen Wärterinnen untergebracht werden.

Dem soeben erschienenen Jahresberichte der Säuglingsabteilung, der von Dr. Sperk verfaßt ist, entnehme ich folgendes:

Die Zahl der im Laufe von 1½ Jahren aufgenommenen Kinder betrug 44; davon wurden 38 d. i. 84 % ausschließlich künstlich und nur 6 (Ammenkinder

*) Verhandlungen der Ges. f. Kinderheilkunde, 1905, und Wiener klin. Wochenschrift, 1905, No. 38.



...gemeines Krankenhaus
Wien.

Hauptgebäude der Kinderklinik.

Hochparterre.

Ausgang

Eingang in das Ambulatorium.

Kinderwägen

Vestibule

Hautkranke-Kinder

Sterilisation

Operations-Zimmer

Wärterin

Apotheke

Hydro-Therapie

Aufzüge

Aufgang z. Hörsaal.

Warteraum für Ambulante

Portier Zimmer

Ab- fer- ti- gun- gs- Räume

Kurs-Zimmer.

Harn-Laboratorium

Abfertigung-für

Jnfections-

Ambulante.

Arzt-Zimmer

Eingang in die Boxes

Einzelzellen-Abtheilungen

Meter 1:400

Kinderklinik. Schichtenplan

N

Geburtshilfliche Klinik Prof. Dr. Chrobak

Hauptgebäude

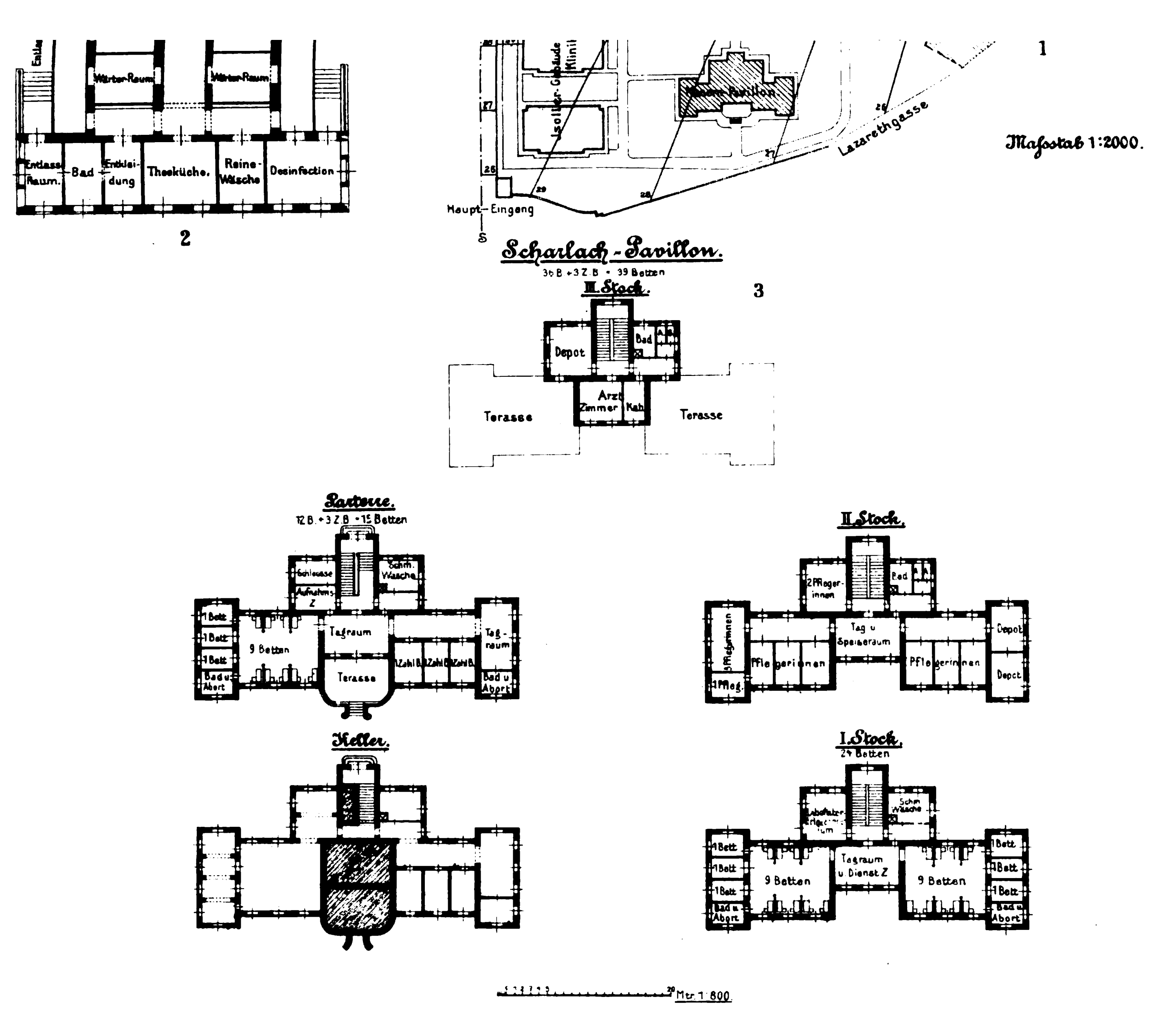
Kinder - Spielplätze.

Medizinischen

Diphtherie-Pavillon

Scharlach-Pavillon.

Isolir-Gebäude



Escherich, Isolierung und Kontaktverhütung in Kinderspitälern.

Verlag von S. Karger in Berlin N.W. 6.

und Frühgeburten) zum Teil an der Brust, zum Teil künstlich ernährt. Berücksichtigt man, daß die Kinder zumeist untergewichtig schon in den ersten Lebenstagen zur Aufnahme kommen und zumeist länger als 1/2 Jahr, manche bis zum Ende des 1. Jahres auf der Station verblieben, so müssen die erzielten Resultate auch insofern als ganz besonders günstig bezeichnet werden, als die Säuglingsabteilung in einem völlig unmodernen alten Spital und dazu noch räumlich sehr beschränkt untergebracht ist. Trotz alledem gelang es durch eine ganz besonders sorgfältige Pflege jede schwerere Magendarmstörung von den Kindern fernzuhalten. Die Zahl der Todesfälle betrug 7. Davon betrafen 6 schwerkrank, zum Teil lebensunfähig eingebrachte Kinder. Nur 1 Kind starb an Pneumonie, die es nach Influenza als vorher gesundes Kind auf der Säuglingsabteilung aquirierte. Das entspricht einer Mortalität von zirka 3 % der gesund in die Anstalt übernommenen Kinder, eine Zahl, die bisher bei der Anstaltspflege gesunder künstlich ernährter Säuglinge kaum erreicht wurde.

Zeitweise auftretende entzündliche Affektionen der Atmungsorgane, wie Bronchitiden und Rhinitiden*), waren die einzigen Erkrankungen, denen die kleinen Insassen der Abteilung ausgesetzt waren. Die in diesen Fällen zur Isolierung verwendeten Brutzellen bewährten sich hierbei zur Vermeidung der Übertragung von einem Kind zum andern ausgezeichnet. Auf diese Weise gelang es auch eine Varizelleninfektion, die sich auf der Abteilung ereignete, auf 1 Fall zu beschränken.

Sehr viel weniger bekannt und studiert ist der schädliche Einfluß des „Milieu hospitalier“ für die späteren Lebensjahre. Hier gesellt sich zu den schon genannten Schädlichkeiten noch die Berührung und der Verkehr der lokomotionsfähigen Kinder (Kriechperiode) als neue und ergiebige Infektionsquelle.

Am stärksten werden davon die jüngeren Altersklassen betroffen, die physiologisch dem Säuglingsalter am nächsten stehen. Mit der schwindenden Empfänglichkeit für pyogene Infekte und der wachsenden Widerstandsfähigkeit der Organe nehmen die Spitalinfekte rasch an Schwere und Häufigkeit ab, so daß die älteren Kinder, abgesehen von der Disposition für die akuten Exantheme, sich dem Verhalten der Erwachsenen nähern.

Es ist hier nicht möglich, die Art dieser Schädlichkeiten und die klinischen Erscheinungen, zu denen sie führen, näher zu analysieren. Ich verweise in dieser Hinsicht auf die unter Leitung Hutinels erschienene These von Barthélemy.**) Ihre wirkliche Bedeutung werden wir erst ermessen können, wenn es einmal so wie den Säuglingsstationen gelungen sein wird, sie zu eliminieren. Die heute unter dem Titel der Hausinfektionen geführten Erkran-

*) Vergl. Jehle: Eine Grippenendemie, bedingt durch Micrococcus catarrhalis. Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. LXIV. H. 5.

**) Dr. F. Barthélemy: De l'influence du Millier hospitalier sur l'evolution des Maladies infantiles. Paris 1903.



kungen und Todesfälle stellen nur einen Bruchteil dieser Schädigungen dar. Es ist wahrscheinlich, daß ein großer Teil der gerade im Spitale so häufig zu der ursprünglichen Erkrankung hinzutretenden Komplikationen und Nachkrankheiten auf solche Infektionen zurückzuführen ist. Dabei entgehen zahlreiche Infekte, die wie die Tuberkulose erst nach längerer Inkubationszeit klinisch in Erscheinung treten, unserer Kenntnis. Ein annäherndes Bild, wie durch die Berücksichtigung dieser Momente die Mortalität selbst unter wenig geänderten äußeren Verhältnissen verringert werden kann, gibt die von Hutinel vorgelegte Statistik. Derselbe hatte in seinem Hôpital des enfants assistés während der Jahre 1872—1881 bei einer Zahl von ca. 2600 verpflegten Kindern eine Sterblichkeit von 7,5 %. Nach Durchführung der Antisepsie médicale und Errichtung des neuen Pavillon Pasteur sank dieselbe auf 2,5 %. Da es sich hier nicht um ein Spital mit freier Krankenaufnahme, sondern um die Krankenabteilung einer annähernd gleichen Anzahl von durch die Anstalt verpflegten Kindern handelt, sind diese Zahlen wohl vergleichbar und geeignet, eine Vorstellung zu geben von der Größe und Bedeutung der Aufgabe, die noch ihrer Lösung harrt.

Die Maßnahmen, die hier speziell in Berücksichtigung der Spitalinfektionen bei der Anlage des Neubaues vorgesehen wurden, sind folgende:

Im allgemeinen ist für die Krankenräume das Prinzip der großen von drei Seiten belichteten, mit der Längsrichtung von Ost nach West orientierten Säle angenommen, die inbezug auf Luft und Licht sowie für den ärztlichen und Pflegedienst große Vorteile bieten. Nur die im Mitteltrakt gelegenen Krankenräume sind kleiner und von einem Korridor aus zugänglich. Freilich besteht bei einer größeren Belegzahl die Gefahr, daß die vielen in einem Raum vereinigten Kranken sich gegenseitig schädlich beeinflussen und daß bei dem Ausbruche einer ansteckenden Erkrankung die Infektion eine große, schwer zu übersehende Ausbreitung gewinnen kann. Vor dem letzteren muß die ausgiebige Verwendung der Beobachtungsstation, eventuell das Wechselzimmer schützen. Dem ersteren suchte ich durch Trennung der Patienten in bestimmte Kategorien zu begegnen. Es ist zunächst ein Saal mit 8 Betten für die mit schweren akuten, meist fieberhaften und infektiösen Erkrankungen eingelieferten Patienten jeden Alters vorgesehen. Es liegt dies auch im Interesse der klinischen Beobachtung wie der Pflege, da die speziellen Einrichtungen sowie ein besonders tüchtiges Personal leichter an einem Punkte konzentriert werden können. Ein weiteres Zimmer ist für

die Behandlung der Tuberkulösen bestimmt, ein drittes für unreine, eiternde oder dermatologische Fälle, so daß diese gefährlichsten Kategorien von Patienten von den allgemeinen Sälen ausgeschlossen sind.

Für diese bleiben also nur die chronisch und die leicht Erkrankten und auch hier soll noch eine Scheidung in ältere für den im ersten Stock gelegenen und in jüngere 2—5 Jahre alte Patienten für den im zweiten Stock gelegenen Saal eintreten. Es werden dadurch die letzteren von den höher immunisierten und widerstandsfähigeren älteren Kindern getrennt, die häufig Träger von pathogenen Bakterien sind, die ihnen selbst nichts anhaben, aber bei jüngeren Kindern noch Krankheiten hervorrufen können. In dem Saale für die jüngeren Kinder sollen an der Stirnseite des Saales eine Anzahl von vorne und oben offenen Boxes angebracht werden, um eine wirksamere Isolierung einzelner Patienten zu ermöglichen.

D. Infektionsverhütung auf den Isolierabteilungen.

Die Isolierung der Kranken innerhalb der Isolierpavillons wird nur dem Unerfahrenen als ein paradoxes Unternehmen erscheinen. Die Isolierung der an einer bestimmten Infektion Erkrankten ist notwendig zum Schutze für die Allgemeinheit, sie wird aber dadurch, daß sie möglichst zahlreiche und möglichst schwere Fälle derselben Erkrankung auf einen Punkt zusammendrängt, ganz wesentlich dazu beitragen, die Häufigkeit und die Schwere der Sekundärinfektionen zu steigern — wenigstens dann, wenn nicht geeignete Schutzmaßregeln ergriffen werden. Die große Empfänglichkeit der an Masern, Scharlach, Diphtherie erkrankten Kinder für Sekundärinfektionen ist bekannt; ebenso daß eine große Zahl der bei diesen Krankheiten vorkommenden Todesfälle nicht dem ursprünglichen Krankheitsprozesse, sondern den hinzugetretenen Komplikationen zur Last zu legen ist. Wie groß die Zahl und Bedeutung dieser im Spitale akquirierten Sekundärinfektionen ist, wissen wir nicht; es wird dies je nach den Verhältnissen sehr verschieden sein. Aber die Tatsache, daß der Verlauf der Infektionen im allgemeinen im Spitale ein schwererer ist, daß zu gewissen Zeiten sich bestimmte Komplikationen in auffälliger Weise häufen, spricht dafür, daß auch hier dem Milieu hospitalier eine große Bedeutung zukommt. Seitdem Richard darauf aufmerksam gemacht, fing man in Frankreich an, die mit Bronchopneumonie komplizierten Masern von den unkomplizierten räumlich zu trennen. Unter dem Drängen Granchers und Hutinels ist man in dieser Richtung immer weiter gegangen und heute sind in den Pariser Spitälern die neuen Pavillons für Masern und

für Diphtherie fast durchgehends mit Boxes versehen, welche jeden Patienten gegenüber den anderen in demselben Saale befindlichen Kindern isolieren. Das Urteil der Pariser Ärzte über diese Neuerung ist ein so günstiges, daß beabsichtigt wird, auch die allgemeinen Abteilungen in Zukunft mit solchen auszurüsten. Auf deutschem Boden ist diese Einrichtung meines Wissens nur in einem Saale der Heubnerschen Klinik durchgeführt.

Wir können in diesen Versuchen gewiß noch nicht die Lösung der Aufgabe erblicken, die ja immer ein Kompromiß zwischen der idealen Forderung und dem praktisch Durchführbaren darstellen wird. Aber wir können daraus den Schluß ziehen, daß bei der Errichtung eines neuen Pavillons je nach dem Grade der Infektiosität unbedingt auf die Möglichkeit einer mehr oder weniger vollständigen Isolierung des einzelnen Patienten oder wenigstens einer Verhinderung des direkten Kontaktes mit anderen Fällen Rücksicht genommen werden muß. Dabei soll jedoch das Prinzip der großen, von zwei Seiten belichteten Säle beibehalten und die Übersehbarkeit und leichte Zugänglichkeit der Räume nicht beeinträchtigt werden All diesen Anforderungen entspricht folgender Grundriß, der bei den 3 größeren Pavillons für Scharlach, Masern, Diphtherie mit entsprechenden Modifikationen zur Durchführung gelangt ist. Vergl. Tafel II, Abb. 3.

Das Gebäude stellt in seinem Grundriß einen einzigen großen Saal dar, welcher durch den in der Mitte gelegenen etwas verschmälerten Tagraum in 3 Teile zerlegt wird. Dem Tagraum ist nach rückwärts eine Terrasse, nach vorne ein Ausbau vorgelagert, welcher die Schleusse*), die Treppe zu den oberen Stockwerken, den Speisenaufzug (gleichzeitig zur Abfuhr der schmutzigen Wäsche dienend), Bad, Abort etc. enthält. Der Tagraum ist durch je eine Türe und Bogenfenster mit den Krankensälen verbunden und dient außer zum Aufenthalt der rekonvaleszenten Kinder auch als Office zum Austeilen der Speisen und als Teeküche für die Krankensäle. Besucher können ausnahmsweise hier eingelassen werden, um ihre Kinder zu sehen oder sich mit ihnen durch das Fenster hindurch

*) Unter Schleusse verstehe ich hier ein direkt vom Eingangskorridor aus zugängliches Zimmer, welches in der aus dem Plane ersichtlichen Weise in zwei durch eine Türe verbundene Räume geteilt ist. In dem dem Zugang näher liegenden Teile befinden sich Räume zur Aufbewahrung der Kleider und Hüte der Eintretenden, sowie die Waschbecken und Vorrichtungen zur Desinfektion, in dem zweiten die beim Betreten der Abteilung anzulegenden Infektionsmäntel.

zu unterhalten. Die Krankensäle sind symmetrisch und die Fenster in der Weise angeordnet, daß vor jedem Fensterpfeiler zwei durch eine einfache Zwischenwand getrennte Betten Platz finden. Durch diese Zwischenwand wird in absolut sicherer und einfacher Weise die direkte Berührung, sowie auch die Tröpfcheninfektion zwischen den beiden nebeneinander gelagerten Patienten gehindert. Auf der anderen Seite des Bettes folgt das Fenster. An der Stirnseite der Zwischenwand ist eine Wasch- uud Desinfektionsvorrichtung angebracht. Der Raum vor dem Fenster wird zum Zwecke der Lüftung und der Distanzierung der Betten frei gehalten. Dann folgt in gleicher Anordnuug der nächste Pfeiler (siehe Plan). Die Schmalseite des Saales nehmen beiderseits je 3 vollkommen geschlossene, aus Glas und Eisen konstruierte Zellen mit separater Ventilation und Heizung und bis zur Decke reichenden Wänden ein, welche für Kranke mit schweren infektiösen Komplikationen, eventuell auch für eine ausbrechende Doppelinfektion, für unruhige oder moribunde Fälle bestimmt sind. Die darin gelagerten Patienten können von der im Saale befindlichen Wärterin übersehen und besorgt werden. In einem der Abteile befindet sich außerdem das Bad.

Diese Anordnung ist nur da unterbrochen, wo der Zahlstock die Anlage eines, wenn auch kurzen Korridors verlangt. Aus technischen Gründen ist derselbe in das Parterre verlegt. Die Anordnung der übrigen Räume ist zur Genüge aus dem Plane ersichtlich. Die Sammlung der Schmutzwäsche erfolgt in einem im Vorbau gelegenen Raume in einem Metallkübel, der mittels des Aufzuges in das Erdgeschoß transportiert wird. Dort wird die Reinigung und Desinfektion der Wäsche vor der Abgabe vorgenommen.

Die Vorteile dieser Raumgestaltung scheinen mir folgende zu sein: 1. ausgezeichnete Ausnützung der Grundfläche, da fast keine Korridore vorhanden sind.

2. übersichtliche und speziell in Rücksicht auf die Krankenpflege bequeme Anordnung der Kranken- sowie der Nebenräume.

3. mehr oder weniger scharfe Trennung der Patienten unter einander je nach dem Grade der Infektiosität, sodaß die Gefahr einer Misch- oder Neuinfektion innerhalb des Pavillons nach Möglichkeit verhütet wird.

Freilich ist mit diesen baulichen Vorkehrungen nur der kleinere Teil dessen geschehen, was zur Verhütung der Spitalnoxen in den Kinderkrankenhäusern geschehen muß. Die weit schwierigere und mühsamere Aufgabe ist die entsprechende Organisation des ärzt-

lichen Dienstes und der Pflege, auf die ich heute nicht eingehen will.

Ich bin mir wohl bewußt, mit diesen Erörterungen die Frage nur angeschnitten zu haben, aber ich hege die Überzeugung, daß sie nicht mehr früher von der Tagesordnung verschwinden wird, bis sie ebenso wie die Frage der Spitalspflege der Säuglinge wenigstens theoretisch ihre Lösung gefunden haben wird. Erst dann, wenn die Gefahr einer Ansteckung in den Kinderspitälern ebenso wie die der Wundinfektion oder des Puerperalfiebers in den chirurgischen resp. geburtshilflichen Abteilungen auf ein Minimum reduziert wird und der Spitalsleiter in jedem vorkommenden Falle einen Fehler des Systemes oder seiner Durchführung erkennt, wird die Scheu des Publikums vor den Kinderspitälern schwinden und werden diese selbst in der Lage sein, ihre edle Bestimmung zum Wohle der kranken Kinder voll zu erfüllen.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. I—II.

Tafel I. Hauptgebäude der Kinderklinik: Keller, Sockelgeschoß, Hochparterre, erster, zweiter, dritter Stock, Aufbau.

Tafel II. Abb. 1. Übersichtsplan der Gebäude der Kinderklinik mit eingezeichneten Terrainschichten.

Abb. 2. Plan des Ambulatoriums und der Beobachtungsstation im Hochparterre. Vergrößert.

Abb. 3. Plan des Scharlachpavillons: Keller, Parterre, erster, zweiter, dritter Stock. Die vom Typus abweichende Anordnung der Krankenräume in dem links vom Eingang gelegenen Trakt des Erdgeschosses ist deshalb notwendig, weil hier 3 Einzelzimmer für zahlende Patienten untergebracht werden mußten.



Ueber Eiweißresorption bei der Ernährung.

Von

Priv.-Doz. Dr. FRANZ HAMBURGER.

Die Frage, ob bei der Ernährung Eiweiß unverändert durch die Darmwand in das Blut gelange, ob es also bei der Ernährung zu einer Resorption unveränderten Eiweißes komme, ist schon in früheren Zeiten oft diskutiert und experimentell studiert worden, natürlich immer nur von Gesichtspunkten aus, wie sie dem jeweiligen Stand der Wissenschaft entsprachen. Zu der Zeit, als man von der Diffusionsunfähigkeit genuiner Eiweiße durch tierische und pflanzliche Membranen erfuhr, nahm man an, daß eine Resorption genuiner Eiweißkörper unmöglich sei, da sie ja doch nicht durch die Darmwand durchdiffundieren können. Später legte man sich jedoch mit Recht die Frage vor, ob man denn so ohne weiteres berechtigt sei, die Darmwand mit ihren lebenden Epithelzellen zu identifizieren mit der toten tierischen Membran im Experiment. Man nahm an, daß wenigstens gewisse Eiweißarten unverändert resorbiert werden können, wenn sie dann als solche assimilierbar seien. Man unterschied die genuinen Eiweiße in direkt und nicht direkt assimilierbare. Man verstand unter ersteren solche, welche direkt ins Blut gespritzt, von den Körperzellen assimiliert werden können, ohne daß dabei die Zellen des Verdauungsschlauches intervenieren, unter letzteren solche, welche nur durch Vermittlung der „Verdauungszellen" assimilierbar seien. Als direkt assimilierbar sah man diejenigen Eiweiße, welche direkt ins Blut gespritzt, keine Albuminurie hervorriefen. Man ging dabei von der anscheinend gerechtfertigten Annahme aus, daß die Nieren unter anderem auch die Aufgabe und Fähigkeit hätten, alle fremdartigen, nicht ins Blut gehörigen Substanzen sofort auszuscheiden. Da nun die subkutane Injektion von Eiereiweiß bei den verschiedensten Tierarten immer, die Injektion von Blutserum einer anderen Spezies nie Albuminurie hervorrief, so hielt man das Eiweiß des Hühnereies nur für indirekt, das des Serums für direkt assimilierbar. Man nahm noch bis vor kurzer Zeit an, daß die sogenannten direkt assimilierbaren Eiweißkörper auch bei der Ernährung zum Teil unverändert resorbiert werden können, also resorbiert werden ohne vorausgehende Verdauung.



Diese Anschauungsweise über die Resorption von Eiweißkörpern wurde jedoch durch die Ergebnisse der Präzipitinforschung und die daraus gewonnenen neuen Ansichten gründlich geändert. Ich verweise diesbezüglich auf meine vor nunmehr vier Jahren erschienene Monographie „Arteigenheit und Assimilation". Wenn ich überhaupt darauf zurückkomme und im folgenden Ansichten wiederhole, die ich dort schon ausgesprochen habe, so geschieht dies deshalb, weil ich sie doch nicht als allgemein bekannt voraussetzen kann. Uffenheimer z. B. hat in seiner außerordentlich gründlichen Arbeit über die Durchgängigkeit des Magendarmkanals neugeborener Tiere für Eiweißstoffe noch immer mit den Begriffen „direkt und nicht direkt assimilierbare Eiweißkörper" gearbeitet und an dem Satz festgehalten, daß die Nieren alles nicht ins Blut gehörige eliminieren, was ja ganz gewiß nicht richtig ist, wie aus der von mir so oft schon betonten Tatsache hervorgeht, daß artfremdes Blutserum nach parenteraler Injektion von den Nieren zwar nicht ausgeschieden wird und keine Albuminurie hervorruft, aber trotzdem lange Zeit scheinbar unverändert, „unverdaut" im Blute kreist und dort seine Giftwirkung entfaltet.

Das, was uns die Präzipitinforschung zweifellos gelehrt hat, ist die Tatsache, daß unter normalen Verhältnissen Nahrungseiweiß nie — auch nicht in geringsten Spuren — unverändert vom Magendarmkanal aus resorbiert wird. Ich gehe nun im folgenden zuerst kurz auf die experimentelle und logische Beweisführung für die Richtigkeit dieser Annahme ein, damit der Leser erkennt, daß es sich da weder um eine Anschauung handelt, die schon längst als sicherstehend bekannt war, noch um eine, die überhaupt noch gar nicht sicher bewiesen sei. Ich gehe darauf ein, weil man beide Vorwürfe zu hören bekommt, und weil man verschiedenen Orts bemüht ist, der Präzipitinforschung die wissenschaftliche Berechtigung und experimentelle Verwendbarkeit geradezu abzusprechen, Vorwürfe, die ganz und gar nicht gerechtfertigt sind, wie ich zu zeigen versuchen werde.

Wie schon erwähnt, hat man früher angenommen, daß ein Teil des Nahrungseiweißes unverändert durch die Darmwand ins Blut tritt und erst dort assimiliert wird. Selbst zu einer Zeit, als man schon die experimentell nachweisliche Verschiedenheit artverschiedener genuiner Eiweißkörper kannte, bemühte man sich nicht nur nachzuweisen, daß ein Teil des verfütterten Eiweißes unverändert resorbiert werde, sondern man glaubte sogar diesen Beweis experimentell erbracht zu haben. Ich verweise diesbezüglich auf die Untersuchungen von

M. Ascoli und seinen verschiedenen Mitarbeitern. Obwohl nun schon vor drei Jahren von Obermayer und Pick einerseits, sowie von Sperk und mir andererseits die Unrichtigkeit dieser Annahme bewiesen und gezeigt worden ist, daß es normalerweise nie zur Resorption unveränderten Nahrungseiweißes beim Erwachsenen kommt, so findet sich trotzdem noch immer in der Literatur z. B. auch in dem neuen Handbuch von v. Noorden und zwar in dem von Magnus-Levy bearbeiteten Kapitel die Angabe, daß Hühnereiweiß zum Teil unverändert resorbiert wird. Es geht daraus hervor, daß man selbst heute noch an fachwissenschaftlicher Stelle an der Möglichkeit der Resorption von Nahrungseiweiß festhält, obwohl gerade das Gegenteil mit allergrößter Wahrscheinlichkeit bewiesen ist und zwar einzig und allein nur durch die Präzipitinforschung bewiesen werden konnte. Die durch diese Forschungsmethode bewiesene Tatsache, daß Nahrungseiweiß unverändert nicht resorbiert wird, ist gewiß von grundlegender Bedeutung für die Lehre von Verdaunng, Resorption und Assimilation der Eiweißkörper. Wenn Forscher, die auf diesem Gebiet arbeiten, meinen, die Präzipitinforschung sei zum Studium dieser Fragen nicht zu brauchen, so irren sie, auch wenn sie vielleicht auf dem Gebiet rein chemischer Forschung noch so viel leisten. Eine solche Ansicht kann nur dem Umstande zugeschrieben werden, daß die Betreffenden sich um die Tatsachen der Präzipitinforschung nicht gekümmert haben und daher von vornherein die Verwendharkeit der einschlägigen Metoden nicht beurteilen können.

Ich will nun die verschiedenen Methoden besprechen, die uns zum Studium der Frage von der Eiweißresorption zu Gebote stehen. Wie konnte man denn überhaupt früher mit chemischen Methoden die Frage der Eiweißresorption studieren? Es blieb dazu kein anderes Mittel als daß man Eiweißkörper in angeblich nicht verdauungskräftige Darmabschnitte brachte und dann den Harn auf Stickstoffvermehrnng untersuchte. Eine sehr genaue Zusammenstellung solcher Versuche findet sich in dem Lehrbuch der physiologischen Chemie von Neumeister. Diese Versuche beweisen nun für die Resorption von Nahrungseiweiß unter normalen Verhältnissen gar nichts und Neumeister selbst empfindet die Unmöglichkeit, diese Frage mit rein chemischen Methoden zu lösen, ganz genau und sagt, einen genauen Einblick in diese Fragen können wir nur dann gewinnen, wenn wir imstande wären, das Nahrungseiweiß mit einem Stempel zu versehen, an dem wir es in der Blutbahn wieder erkennen können. Diesen Stempel haben wir erst durch die Immunitätsforschung erhalten, die uns mit den Eiweißpräzipitinen bekannt



gemacht hat, mit Substanzen, die wir zwar chemisch nicht definieren können, mit denen wir aber sehr wohl experimentell arbeiten können, wenn wir ihre Reaktionseigentümlichkeiten genügend genau kennen und vorsichtig verwerten.*)

Es ergibt sich nun von selbst die Frage, wie können wir denn auf eine stattgehabte Eiweißresorption schließen, was für Untersuchungsmethoden stehen uns da zu Gebote? Wenn wir irgend ein genuines Eiweiß zu unseren Untersuchungen als Nahrungsmittel verwenden, wie können wir dann nachweisen, bezw. ausschließen, daß ein Teil davon resorbiert wurde? Das geschieht entweder auf direktem oder auf indirektem Weg. Direkt können wir das Eiweiß im Blut des Versuchstieres nachweisen, indem wir zu seinem Serum das auf das verfütterte Eiweiß (Eiklar, Pferde- oder Rinderserum) eingestellte Antiserum zusetzen, und sehen, ob Präzipitation auftritt oder nicht. Indirekt weisen wir eine stattgehabte Eiweißresorption dadurch nach, daß wir nach Ablauf von z. B. 14 Tagen nach der letzten Eiweißfütterung nachsehen, ob sich in dem Blut des Versuchsindividuums die auf das Nahrungseiweiß eingestellten spezifischen Präzipitine finden oder nicht. Bevor ich noch von der dritten Methode, der Antitoxinmethode und ihrer Handhabung spreche, möchte ich jedoch die ersten beiden eben kurz im Prinzip skizzierten Methoden besprechen.

Die indirekte Methode zum Studium der Frage, ob Nahrungseiweiß resorbiert wird oder nicht, wurde zuerst von mir verwendet. Ich fütterte Kaninchen längere Zeit ausschließlich mit Kuhmilch.

*) Man hat früher daran gezweifelt, ob sich an der spezifischen Präzipitation wirklich die Eiweißkörper selbst beteiligen und hat gemeint, die „präzipitable Substanz" sei den Eiweißkörpern nur mechanisch beigemengt. Bald jedoch kam gerade von denselben Forschern, welche diesen Zweifel zuerst und am nachdrücklichsten betont hatten, der sichere Beweis, daß die „präzipitable Substanz" das Eiweiß selbst sei. Freilich kam zugleich mit diesem Beweis auch die neue Tatsache, daß die spezifische Präzipitierbarkeit nicht nur dem unveränderten koagulablen Eiweiß, sondern auch noch tieferen Spaltungsprodukten desselben eigen sei. Freilich ist damit auch die Verwendbarkeit der Präzipitationsmethode zum Studium der Eiweißresorption in Frage gestellt, wie Ganghofner und Langer betont haben. Dieser Einwand ist an sich gewiß gerechtfertigt. Es ist daher, wenn man ganz genau sein will, im folgenden immer daran zu denken, daß man vielleicht einmal auf Grund späterer Experimente statt Eiweiß „artspezifische Eiweißanteile" setzen muß. Es handelt sich eben dann schließlich in dieser Arbeit um die Frage der Resorption „artspezifischer Eiweißanteile". Da es aber sehr wohl möglich ist, daß es sich de facto doch um das Eiweiß selbst handelt, so wird im folgenden kurzweg, um die Darstellung zu vereinfachen, das Wort Eiweiß verwendet.

Das Serum dieser Tiere fällte Kuhmilch nicht. Da auf drei- bis viermalige subkutane Injektion von Kuhmilch immer Präzipitine nachweisbar waren, so schloß ich daraus, daß bei Kuhmilchaufnahme per os eine Resorption von Kuhmilcheiweiß nicht stattfindet. Moro untersuchte daraufhin das Serum künstlich ernährter Kinder auf Kuhmilchpräzipitine. Das Resultat war immer negativ. Ich schloß daraus: auch der menschliche Säugling resorbiert Kuhmilcheiweiß nicht. Ebenso wie ich schlossen auch Michaelis und Oppenheimer aus dem Ausbleiben der Präzipitinreaktion nach Eiweißfütterung, daß normaler Weise bei der Ernährung eine Eiweißresorption nicht stattfindet.

M. Ascoli, der zu gleicher Zeit wie ich die Präzipitinforschung zum Studium der Eiweißresorptionsfrage verwendete, stand von Anfang an auf dem Standpunkt, daß ein nicht unbeträchtlicher Anteil des Nahrungseiweißes resorbiert werde und erklärte das Fehlen von Präzipitinen im Blut der Individuen, die mit Eiklar, Milch, Blutserum oder Fleisch ernährt werden, damit, daß er annahm, zum Entstehen von Antikörpern sei das plötzliche Eindringen größerer Mengen artfremden Eiweißes in die Blutbahn nötig, es müsse zu einem „ictus immunisatorius“ kommen. Ich wies dann später gemeinsam mit Sperk darauf hin, daß ein Ictus immunisatorius, wie sich Ascoli ausdrückte, keineswegs nötig sei, denn wir konnten schon nach subkutaner Einverleibung von sehr geringen Eiweißmengen Präzipitinbildung beobachten. Zur selben Zeit berichteten Obermayer und Pick über ähnliche Befunde bei ihren Untersuchungen. Soweit also aus der indirekten Methode, der Methode des Nachweises reaktiv gebildeten Präzipitins geschlossen werden darf, mußte man annehmen, daß es unter normalen Verhältnissen bei der Ernährung nie zu Eiweißresorption komme.

Die Frage ist nun, dürfen wir denn tatsächlich aus dem Ausbleiben der Präzipitinbildung nach Eiweißfütterung diesen Schluß ziehen? Für das Kaninchen ist dieser Schluß ganz gewiß gerechtfertigt, denn wir wissen, daß wiederholtes Einbringen von artfremdem Eiweiß auf parenteralem Wege selbst in sehr kleinen Mengen immer ohne Ausnahme zur Präzipitinbildung führt. Auch vom Menschen hat man das früher stillschweigend angenommen ebenso wie von allen übrigen Säugetieren. Aber schon vor fast fünf Jahren berichtete ich von einem Hund, der auf Eiklarinjektionen keine Präzipitine bildete. Seither mehrten sich diese Angaben bezüglich des Hundes von verschiedenen Seiten. Am Menschen habe zuerst ich über Präzipitinbildung berichtet (nach Kuhmilchinjektion bei einem Säug-



ling). Später konnten Moro und ich auch über Präzipitinbildung bei Kindern nach Pferdeseruminjektionen berichten. Nun habe ich aber erst vor kurzem darauf hingewiesen, daß der Mensch bei weitem nicht in jedem Fall Präzipitine auf Injektion artfremden Eiweißes bildet (Hamburger und Sluka). In vielen Fällen kann man überhaupt nicht nachweisliche Präzipitinmengen aufdecken, in vielen sind Präzipitine nur wenige Tage nachzuweisen und auch dann nur in sehr geringen Mengen vorhanden. Hochwertige Präzipitine habe ich in Menschenblutserum überhaupt nie gefunden.

Nach dem gesagten könnte man nun ganz gut sagen: da der Mensch überhaupt wenig oder gar keine Präzipitine bildet, so ist auch für den Menschen wegen des Mangels an Präzipitinen (für die gewöhnlich als Nahrung dienenden Eiweißarten) noch nicht bewiesen, daß er nie Eiweiß resorbiert. Dieser Einwand ist an sich gewiß gerechtfertigt.

Wir können aber die Annahme, daß auch der Mensch Nahrungseiweiß nicht resorbiert, noch auf anderem Weg beweisen, nämlich dadurch, daß wir die „direkte Methode" anwenden.

Der erste, der die „direkte Methode" zum Studium der Eiweißresorption verwendete, war Ascoli. Er konnte in dem Blutserum von Menschen, denen er Eiklar subkutan injiziert hatte, dasselbe mit dem spezifisch fällenden Serum nachweisen, und er glaubte auch, das Hühnereiweiß nach Fütterung in der Blutbahn wiedergefunden zu haben, gleichgiltig, ob er Hühnerfleisch oder Hühnereier zum Essen gegeben hatte. Daß es sich jedoch da um einen Irrtum gehandelt, wurde durch die Untersuchungen von Obermayer und Pick einerseits, sowie durch die von Sperk und mir andererseits mit Sicherheit festgestellt. Man kann selbst nach reichlicher Eiweißfütterung das Nahrungseiweiß nie im Blut wiederfinden. Man könnte nun einwenden — und so ungefähr hat sich das auch Ascoli vorgestellt — daß man das Nahrungseiweiß deswegen im Blut nicht nachweisen könne, weil es gleich nach der Resorption an irgendwelche Zellen, vielleicht an Seitenketten im Sinne Ehrlichs gebunden werde. Das trifft nun auch vielleicht für gewisse Eiweißarten zu. Jedenfalls ist es notwendig, daß man, wenn man sich über die Frage der Eiweißresorption vom Darm aus orientieren will, vorher möglichst genau das Verhalten verschiedener genuiner Eiweiße im Blut nach parenteraler Einverleibung studieren muß.

Konnten Dehne und ich für das Pferdeserum zeigen, daß es sich bei Tier und Mensch nach subkutaner Injektion tagelang in gleicher Menge erhält, so konnten v. Reuß und ich dieses Ver-



halten für alle möglichen Serumarten (Pferd, Rind, Schwein, Mensch, Huhn) zwar bestätigen, erfuhren jedoch aus unseren Versuchen anderseits, daß sich Milch und Hühnereiweiß diesbezüglich anders verhalten. Kuh- und Frauenmilch sind nach intravenöser Injektion nur kurze Zeit mit der Präzipitinmethode im Blut nachweisbar; schon nach wenigen Stunden scheint die präzipitable Substanz der Milch aus dem Blut des injizierten Tieres zu verschwinden. Was mit dem parenteral einverleibten Milcheiweiß weiter geschieht, wissen wir nicht. Ganz ähnlich verhält sich Eiereiweiß, nur verschwindet dieses nicht so rasch aus dem Blut wie das Milcheiweiß. Das Verhalten des letzteren können wir nun leider auch nicht mit der Präzipitinmethode genauer verfolgen, da Kuhmilch präzipitierende Sera fast nie mit höhern Verdünnungen von Kuhmilch Fällung geben (Ganghofner und Langer, Hamburger und v. Reuß). Höhere Verdünnungen als 1:1000 geben nie Fällung. Es ist daher sehr wohl möglich, daß sich auch das Milcheiweiß längere Zeit in dem Blut der injizierten Tiere in Mengen erhält, die sich dem Nachweis durch die Präzipitine entziehen.

Nach dem Gesagten wird es klar, daß wir mit der direkten Methode die Resorption von Serumeiweiß einwandsfrei studieren können; anders bei Eier- und Milchernährungsversuchen. Hier besteht immer der Einwand, daß die geringen resorbierten Mengen entweder überhaupt nicht nachweisbar seien (Milch) oder sehr rasch gebunden werden (Eiereiweiß). Bei diesen beiden Eiweißarten spricht jedoch das Ausbleiben der Präzipitinbildung nach ihrer Verfütterung gegen eine stattgehabte Resorption. Oben habe ich erwähnt, daß Kaninchen immer und zwar hochwertige Präzipitine nach Eiweißinjektionen bilden, der Hund nie, der Mensch nicht immer und nur schwach präzipitierende Sera aufweist. Wir können die Säugetiere, so weit sie darauf untersucht sind, in Präzipitinbildner und Nicht-Präzipitinbildner unterscheiden. Erstere sind entweder „gute" oder „schlechte" Präzipitinbildner. Reichlich Präzipitine bilden Kaninchen, Meerschweinchen, Ziege; wenig oder oft auch gar keine bilden der Mensch und die Katze. Nie habe ich Präzipitinbildung beobachtet beim Hund, bei der weißen Maus und der weißen Ratte.*)

Ich glaube, nach dem Mitgeteilten ist es verständlich, wenn wir sagen, beim Menschen wird vom Darm aus Serumeiweiß bestimmt nicht, Eiklar und Milcheiweiß wahrscheinlich nicht resorbiert.

*) Siehe meine Arbeiten mit Dehne, Celler, Sluka.



Der strikte Beweis für die Resorptionsunmöglichkeit der beiden letzten Eiweißarten ist bisher für den Menschen nicht mit Sicherheit erbracht.

Wir haben nun die Verhältnisse der Eiweißresorption bei erwachsenen Tieren und Menschen besprochen und dabei den heutigen Stand unserer einschlägigen Kenntnisse auseinandergesetzt. Jetzt haben wir die für die Physiologie des Kindes wichtige Frage zu beantworten, verhält sich das Kind bezüglich der Eiweißresorption anders als der Erwachsene. Eine teilweise Beantwortung dieser Frage finden wir in einer vor schon 10 Jahren erschienenen Arbeit von Escherich, in der gezeigt wurde, daß per os eingebrachtes antitoxisches Pferdeserum auch bei Kindern nicht ins Blut gelangt. Es kommt also bei Kindern zu keiner Antitoxinresorption vom Darmkanal aus. Nur bei Säuglingen im Alter von 6 und 8 Wochen fand Escherich eine ganz geringfügige Antitoxinresorption. Da wir nun alle Berechtigung haben, vom Antitoxin direkt auf Eiweiß zu schließen, so könnten wir allein schon aus den mitgeteilten Befunden Escherichs den Schluß ziehen, daß sich das Kind jenseits des Säuglingsalters so wie der Erwachsene verhält, während der Säugling vielleicht geringe Eiweißmengen resorbiert. Ein solcher Schluß wäre freilich mit Rücksicht auf die geringe Anzahl von Versuchen am Säugling nur als ein Wahrscheinlichkeitsschluß anzusehen. Es ist jedoch seither eine große Reihe von Untersuchungen am Säugling bezw. Neugeborenen bekannt geworden, die uns einen recht genauen Einblick in die Eiweißresorptionsverhältnisse dieses Lebensalters gewähren. Bevor ich jedoch auf diese Untersuchungen eingehe, will ich zuerst die in letzter Zeit zu einer Streitfrage gewordene Annahme, daß die Antitoxine am Eiweißmolekül hängen, besprechen.

Ich habe dem Vorgehen Römers folgend die Anschauung vertreten, daß man von der Anwesenheit von Antitoxinen auf die Anwesenheit von Eiweiß schließen dürfe; diese Annahme, die gut durch experimentell festgestellte Tatsachen fundiert ist, wurde nun im vorigen Jahr in der Gesellschaft für Kinderheilkunde angegriffen und zwar einzig und allein nur auf Grund von Experimenten von Römers und Much, die eben diese Autoren selbst noch nicht als abgeschlossen erklärten.

Die experimentell gewonnenen Tatsachen, aus denen man auf das Gebundensein der Antitoxine an das Eiweiß schließen darf, sind chemischer und auch „biologischer“ Natur. Die chemischen Eigentümlichkeiten, die das Antitoxin mit den Eiweißkörpern ge-



meinsam hat, sind folgende: schwere Diffusibilität durch tierische Membranen, Ausfällbarkeit durch Salze und andre Fällungsreagentien und endlich die Zerstörung durch Pepsin. Aus diesen Tatsachen allein war zu schließen, daß die antitoxische Fähigkeit des Tetanusserums vom Pferd an das Serumeiweiß gebunden sei und es war daher auch zu erwarten, daß ein Kaninchenserum, welches Präzipitine für Pferdeeiweiß enthält, imstande das Antitoxin „indirekt" zu fällen und zwar dadurch, das dieses an das Pferdeeiweiß gebunden, bei der spezifischen Präzipitation in den Niederschlag eingeschlossen werde. Diese Annahme wurde durch Versuche von Dehne und mir mit voller Sicherheit bewiesen. Es ist mir obendrein in allerletzter Zeit auch gelungen, den oben kurz erwähnten Einwand, der sich auf Versuche von Römer und Much stützt, experimentell zu entkräften. Römer und Much haben mit aller Reserve die Vermutung ausgesprochen, daß das am Pferdeeiweiß hängende Tetanusantitoxin nach parenteraler Injektion in eine Kuh vielleicht auf das Eiweiß der Kuhmilch überspringe. Ich habe nun die Versuche von Römer und Much im Prinzip wiederholt und konnte wenigstens für Ziege und Kaninchen mit Sicherheit beweisen, daß parenteral einverleibtes Tetanusantitoxin, das dann in der Milch der Tiere nachweisbar ist, noch immer an Pferdeeiweiß gebunden ist; ja ich konnte sogar in einem Versuch, in dem das Antitoxin auf das saugende Junge übergegangen war, die Bindung desselben an Pferdeeiweiß nachweisen. Ich verweise diesbezüglich auf meine Arbeit.

Damit erscheint auch die „Antitoxinmethode" betreffs ihrer experimentellen Verwertbarkeit besprochen. Es kann jetzt wohl als bewiesen angesehen werden, daß diese Methode ganz eindeutige, einwandsfreie Resultate ergibt unter der Voraussetzung natürlich, daß man sie richtig anwendet. Diese Methode hat gegenüber der einfachen Präzipitinmethode den Vorteil, daß sie noch feiner als diese ist; kann man doch mit ihr*) noch Pferdeserum in einer Verdünnung von 1:1 Million immer, von 1:10 Millionen recht oft mit Sicherheit nachweisen.

Die Antitoxinmethode ist sogar die einzige, die wir anwenden können, wenn wir die Verhältnisse bei der natürlichen Ernährung also bei der Ernährung mit artgleicher Milch kennen lernen wollen. Denn hier versagt die gewöhnliche Präzipitinmethode völlig, sowohl die „direkte" als auch die „indirekte". Eventuell resorbiertes art-

*) Vorausgesetzt, daß man mit Tetanusantitoxin arbeitet.



gleiches Eiweiß können wir eben im Blut nicht mit spezifischen Präzipitinen nachweisen und ebensowenig ruft es reaktive Präzipitinbildung hervor.

Es ist schon oben angedeutet worden, daß sich der Neugeborene bezüglich der Eiweißresorption anders verhält als der Erwachsene und wir wollen auf diese Verhältnisse nun des genaueren eingehen. Wir müssen hier von vornherein künstliche und natürliche Ernährung unterscheiden oder richtiger gesagt unterscheiden, je nachdem ob artgleiches oder artfremdes Eiweiß zugeführt wird. Wenden wir zuerst unsere Aufmerksamkeit den Verhältnissen bei der natürlichen Ernährung zu.

Diese sind aus oben mitgeteilten Gründen überhaupt nur mit der Antitoxinmethode zu studieren. Ein Beweis dafür, daß neugeborene Tiere einen Teil des mütterlichen Milcheiweißes resorbieren, ist ja schon in dem so berühmt gewordenen Ehrlichschen Versuch der Ammenvertauschung gelegen. Ehrlich konnte in diesen Versuchen nachweisen, daß Rizinimmunität durch Säugung erworben werden kann; da man sich eine so erworbene Immunität nicht anders als durch Resorption von Antitoxinen vorstellen konnte, so dürfte man wohl auch aus diesen Versuchen, wie es Römer getan hat, auf eine stattgehabte Eiweißresorption schließen und sagen „neugeborene Tiere resorbieren im Gegensatz zu erwachsenen einen Teil des Nahrungseiweißes“. Römer konnte die Versuche Ehrlichs an der weißen Maus auch für das Pferd zu Recht bestehend erweisen.

Da ich vor schon 3 Jahren aus eigenen Versuchen wußte, daß das Milcheiweiß auch bei der natürlichen Ernährung seiner Arteigenheit beraubt und daher auch bestimmt das eventuell in der Milch vorhandene Antitoxin zerstört wird, andererseits aber die Versuche von Ehrlich und Römer zu dieser Tatsache in einem gewissen Gegensatz zu stehen scheinen, so entschloß ich mich, die Versuche Ehrlichs zu wiederholen. Es mag vielleicht anmaßend erscheinen, Experimente eines so hervorragenden Autors „nachzuprüfen“. Es gibt jedoch, glaube ich, naturwissenschaftliche Tatsachen, die so wichtig sind, daß sie gar nicht oft genug durch das Experiment von neuem festgestellt werden können und für eine so wichtige Tatsache halte ich eben auch die Experimente von Ehrlich. Ich erwähne hier nur kurz, daß ich die Rizinimmunitätübertragung in jedem einzelnen Fall nachweisen konnte. Die jungen Mäuse erwarben oft eine hochgradige Immunität, wie aus beifolgenden Versuchsprotokollen zu ersehen ist.

6 junge weibliche Mäuse werden durch subkutane Injektionen vorsichtig gegen Rizin immunisiert. Die tödliche Dosis für Mäuse von 20 g betrug 0.00005 g festen Rizins. Während der Immunisierung gingen 2 Tiere ein. Die übrigen 4 vertrugen die 10fach letale Dosis, ohne auch nur die geringsten Lokalveränderungen zu zeigen, die so häufig auftreten und oft zu ausgedehnten tödlichen Nekrosen führen.

Alle 4 Tiere wurden zwischen den 6. u. 8. I. 1905 belegt. Zugleich werden normale Weibchen belegt.

I.	Rizintier wirft am	5./6. II. 05.
II.	„ „ „	5./6. II. 05.
III.	„ „ „	9./10. II. 05.
IV.	„ „ „	9./10. II. 05.

Tier II. und III. werden als „Ammen" zu Jungen von normalen Weibchen gegeben, Tier I. und IV. behalten ihre Jungen.

I. Ammenversuch.

Rizintier II kommt am 6. II. 05 als „Amme" zu 4 jungen Mäusen, die am 3./4. II. 05 geboren worden waren.

Nach 22 bezw. 25tägiger Ernährung an der Rizinamme wird ihre Rizinfestigkeit untersucht und mit der der Jungen des Rizintieres I sowie mit der eines normalen Mäuschens verglichen.

			Rizindosis	
1.	normales Junges	6.5 g	0.000013	Tod nach 2 Tagen
2.	von Rizinamme	7 g	0.000014	völlig gesund
3.	„ „	7.5 g	0.000035	„ „
4.	„ „	6	0.00006	„ „
5.	von Rizinmutter	6.5 g	0.000013	„ „
6.	„ „	6.5 g	0.0000325	„ „
7.	„ „	7 g	0.00007	„ „

Es bleiben also nicht nur die an der Rizinmutter, sondern auch die an der Rizinamme saugenden Jungen gesund nach Injektion der mindestens 5fach letalen Dosis. Die Tiere wurden viele Tage beobachtet und zeigten nie die geringste Störung.

II. Ammenversuch.

Dieser Versuch ist ganz analog dem I. durchgeführt. Die Amme ist das Rizintier III, das am 9./10. II. 05 geworfen hatte und am 10. II. zu normalen Jungen kommt, die am 3./4. II. geboren worden waren. Versuch vom 8. III.

			Rizindosis	
1.	normales Tier	14 g	0.00007	Tod nach 4 Tagen
2.	Junges (Amme)	7 g	0.000035	völlig gesund
3.	„ (Amme)	6 g	0.00006	„ „
4.	„ v. Rizintier IV	6 g	0.00003	„ „
5.	„ v. Rizintier IV	5. 5 g	0.000055	„ „

Die Jungen waren schon 6 Tage alt, als sie zur Rizinamme kamen und erwarben trotzdem noch eine sehr beträchtliche Immunität, mußten also noch verhältnismäßig viel antitoxisches Eiweiß resorbiert haben.

Es geht also bei neugeborenen Mäusen bestimmt Antitoxin, mithin auch Eiweiß durch die Darmwand ins Blut über. Dasselbe hat, wie erwähnt, Römer auch für neugeborene Pferde nachgewiesen. Daß sich auch der neugeborene Mensch so verhält, konnte Salge in Versuchen zeigen, welche den Übergang von Diphtherieantitoxin aus der Ammenmilch in das Blut von Säuglingen dartaten.

Kann es also wohl als ein für Säugetiere im allgemeinen giltiges Gesetz angesehen werden, daß wenigstens ein Teil des Muttermilcheiweißes von den Neugeborenen resorbiert wird, so haben wir jetzt noch die Fragen zu beantworten:

1. welche Eiweißkörper werden resorbiert?
2. wie viel von dem verfütterten Eiweiß wird resorbiert?
3. durch wie lange Zeit nach der Geburt besteht eine Resorptionsmöglichkeit?

Alle diese drei Fragen sind bis jetzt nur annähernd beantwortet worden. Die Eiweißkörper der Milch das Kasein, das Albumin und das Globulin (bezw. die Globuline) dürften sich bezüglich der Resorption verschieden verhalten. Bewiesen ist durch die Antitoxinmethode streng genommen nur, daß das Globulin der Milch resorbiert wird. Denn an dieses scheint die antitoxische Fähigkeit der Milch gebunden zu sein. Ganz ähnlich dürfte sich das Albumin verhalten, da es ja auch sonst die weitgehendsten Ähnlichkeiten mit dem Globulin zeigt. Ganz anders jedoch verhält sich wahrscheinlich das Kasein. Wir haben zwar keinen Beweis dafür in Händen, daß das Kasein nicht resorbiert wird, jedoch können wir diesen Schluß mit großer Wahrscheinlichkeit ziehen. Das Kasein wird ja durch den Labungsvorgang im Magen fast sofort in eine unlösliche, daher auch unresorbierbare Modifikation überführt; außerdem ist Kasein im Blut unter normalen Verhältnissen nie vorhanden, wohl aber Albumin und Globulin, so daß von diesem Standpunkt aus sehr wohl einzusehen ist, daß letztere resorbiert werden, jedoch nicht ersteres. Doch, wie gesagt, ein strikter Beweis für diese Annahme liegt bis jetzt nicht vor. Die zweite Frage, wie viel von dem zugeführten Milcheiweiß resorbiert wird, läßt sich auch nicht genau beantworten. Theoretisch läßt sich eine einwandsfreie Versuchsanordnung kombinieren. Man läßt ein normales Zicklein von z. B. 5 Tagen einmal eine bestimmte Menge Milch aus dem Euter einer tetanusimmunisierten Ziege trinken. Der Antitoxingehalt, der übrigens sehr hoch sein müßte, sei bekannt. 8—10 Stunden nachher untersucht man das Blut des Zickleins auf seinen Antitoxingehalt. Ein solcher Versuch ist jedoch praktisch



schwer durchzuführen, da man den Antitoxingehalt der Ziegenmilch nicht hoch genug treiben kann. Es müßte die Ziegenmilch mindestens noch in 1000 fachen Verdünnung schützen.

Ähnliche, doch sehr grobe Berechnungen liegen übrigens von Salge sowie von Römer und Much vor.

Wenn man auch die Menge des resorbierten Eiweißes vorderhand noch nicht bestimmt hat, so kann man doch jedenfalls sagen, daß es sich da nur um geringe Bruchteile der eingeführten Eiweißmenge handelt. Denn die Verdauung des Eiweißes erfolgt schon in den ersten Lebenstagen auch bei der natürlichen Ernährung und zwar kommt es dabei nicht nur zur Zerstörung der artspezifischen Komplexe, wie ich gezeigt habe, sondern auch zu einer vollständigen Aufspaltung des Eiweißes bis zu Aminosäuren, wie aus Langsteins Untersuchungen hervorgeht. Es kann also nur ein relativ geringer Bruchteil des eingeführten Eiweißes zur Resorption gelangen, der von der Zeit abhängt, die bis zur vollständigen Zerstörung der artspezifischen Komplexe verstreicht. Wenn nun auch der resorbierte Anteil nur einen kleinen Bruchteil der eingeführten Menge ausmacht, so kann er doch durch Summation zu einer Größe anwachsen, die für den Neugeborenen von Bedeutung werden kann, wenn oben an dem Milcheiweiß gewisse antitoxisch wirkende Komplexe hängen, die ihm eine passive Immunität, also Schutz gegen Krankheiten gewähren können.

Was nun die Zeit nach der Geburt anlangt, durch welche noch eine Resorptionsmöglichkeit besteht, so ist dieselbe von Römer auf Grund seiner Experimente am Pferd auf ungefähr 8 Tage bestimmt worden. Jedenfalls ist die Resorptionsgröße in den ersten 4 Lebenstagen am höchsten wie Römer gezeigt hat und dies hängt wohl nicht nur von einer ganz besonders hohen Durchlässigkeit der Darmwand zu dieser Zeit ab, sondern auch von dem besonders hohen Albumin bezw. Globulingehalt der Milch zu dieser Zeit.

Daß aber auch noch in der 4. Lebenswoche die Möglichkeit einer Eiweißresorption besteht, konnte ich durch folgenden Versuch beweisen.

Eine Ziege wirft am 15. IV. 2 Junge. Das Muttertier war längere Zeit aktiv gegen Tetanustoxin immunisiert worden. Die Schutzkraft seines Serums betrug nicht mehr als 0.001 cc gegen die gewöhnlich verwendete Toxindosis von 0.0001 cc einer 6%igen Lösung festen Toxins. Ein am 18. IV. von einer normalen Ziege geworfenes Zicklein trinkt vom 29. IV. ab an dem tetanusimmunen Muttertier, also erst vom 12. Lebenstag ab. Am 12. V. also nach



13tägigem Trinken an der „Tetanusamme“ war kein Antitoxin in seinem Blutserum zu finden.

12. V. 1. Maus Serum 0.1 Tetanustod nach 3 Tagen.
2. „ Kontrolle „ „ 3 „

Das Zicklein war also jetzt 24 Tage alt, demnach schon in der 4. Lebenswoche befindlich. Es trinkt am Ammeneuter weiter. Am 1. VI. 05, also nach weiteren 20 Tagen wird sein Blutserum abermals auf Tetanusantitoxin untersucht und jetzt ist tatsächlich solches nachweislich.

1. VI. 1. Maus 0.1 leichtester ausheilender Tetanus.
2. „ 0.5 gesund.
3. Kontrolle schwerer protrahierter Tetanus.

Aus diesem Versuch geht zweifellos hervor, daß noch nach dem 24. Lebenstag, also noch in der 4. Lebenswoche Resorption von Antitoxin, also von Eiweiß stattgefunden hat.

Wie lange beim Menschen diese Resorptionsmöglichkeit dauert, läßt sich natürlich vorderhand nicht beurteilen, ließe sich jedoch wohl experimentell entscheiden. Die Untersuchungen Salges weisen den Weg. Es wäre wohl überhaupt sehr zu wünschen, daß Salges Untersuchungen an einem größeren Material nachgeprüft werden. Die Versuche sind jedoch ziemlich kostspielig und wohl nur in einem größeren Säuglingsheim durchzuführen. Die Technik, der sich Salge bedient hat, indem er mit Diphtherieantitoxin arbeitete, ist an sich wohl einwandsfrei, festzustellen wäre freilich, ob Schwankungen des Antitoxingehaltes in Blut und Milch nicht schon normalerweise zu beachten sind. Gegen die Verwendung der Infiltrat machenden Toxindosis ist gewiß nichts einzuwenden, aber die Verwendung eines Tieres für zwei Wertbestimmungen ist gewiß nicht unbedenklich.

Wenn wir also die Frage der Eiweißresorption bei der natürlichen Ernährung zwar nicht in ihren Details, so doch der Hauptsache nach beantworten können, so werden wir im folgenden gleich sehen, wie viel weniger klar wir diesbezüglich bei der künstlichen Ernährung, bei der Ernährung mit Kuhmilch sehen. Freilich können wir die Frage beantworten, wie sich neugeborene Tiere bei der Fütterung von artfremdem Blutserum oder von Eiereiweiß verhalten, aber wie es mit der Eiweißresorption bei Ernährung mit Kuhmilcheiweiß steht, das können wir vorderhand auch nicht mit annähernder Sicherheit beurteilen. Und doch kommt es uns gerade eigentlich einzig und allein nur auf diese Frage an, auf die Frage, wie stehen die Resorptionsverhältnisse bei der Kuhmilchernährung?

Ich selbst stand seinerzeit auf Grund des von Moro und von mir öfters erhobenen Befundes, daß künstlich ernährte Kinder keine Präzipitine für Kuhmilch in ihrem Blut haben, auf dem Standpunkt, daß bei der Ernährung mit Kuhmilch kein Eiweiß resorbiert wird. Ich habe aber schon oben darauf hingewiesen, daß dieser von mir einst aufgestellte Schluß nicht mehr ganz gerechtfertigt erscheint, seitdem ich die Erfahrung gemacht habe, daß bei weitem nicht jeder Mensch Präzipitine bildet, wenn man ihm artfremdes Eiweiß parenteral einverleibt. Es ist daher auch gar nicht zu erwarten, daß künstlich ernährte Säuglinge Präzipitine im Blut haben, selbst wenn sie einen Teil des Kuhmilcheiweißes resorbieren würden. Moro hat nun in weiteren Untersuchungen unter 20 Fällen von Atrophie bei künstlich ernährten Kindern 2 mal Präzipitine gefunden. Wenn sich dieser Befund noch öfters erheben ließe, so würde das selbstverständlich von großer Bedeutung für die uns hier interessierende Frage, vielleicht auch für die Frage der Ätiologie der Pädatrophie sein. Da können freilich nur sehr zahlreiche, sorgfältige, einwandsfreie Untersuchungen entscheiden. Ich selbst habe bisher noch nie in dem Blut von künstlich ernährten Säuglingen Präzipitine für Kuhmilch finden können, auch bei Atrophikern nicht.

Wir können also auf diese Weise zu keinem bindenden Schluß in der Frage der Eiweißresorption bei Kuhmilchernährung kommen. Mit der Methode des direkten Nachweises von Kuhmilcheiweiß im Blut kommen wir ebensowenig zum Ziel. Denn wir können wie schon erwähnt das Kuhmilcheiweiß in hohen Verdünnungen überhaupt nicht nachweisen.

Ich habe nun mit einer andern Methode versucht, mir Klarheit zu verschaffen, und zwar auch auf indirektem Wege, indem ich die Tatsache von der spezifischen Verkürzung der Reaktionszeit (v. Dungern, v. Pirquet und Schick) zu verwerten suchte. Man weiß, daß ein Tier, welches nach der erstmaligen Injektion von Rinderserum dasselbe am 6. oder 7. Tage aus seinem Blut zum Verschwinden bringt und Präzipitine am 8. oder 9. Tag aufweist, nach der 2. Injektion das Rinderserum schon am 2. oder 3. Tag verschwinden macht und Präzipitine schon am 4. oder 5. Tag nachweisen läßt. Es wäre nun möglich gewesen, daß ein Tier, das einmal Kuhmilcheiweiß in seinem Blut gehabt hat, eine verkürzte Reaktionszeit auf Injektion von Rindereiweiß überhaupt zeigt. Es wäre also möglich gewesen, daß ein solches Tier parenteral einverleibtes Rinderserum viel rascher ausscheidet als ein normales Tier. Diese Annahme wird nun im Experiment nicht so gerecht-



fertigt, daß man daraus eine Methode herausarbeiten könnte, die sichere eindeutige Resultate gibt. Die verkürzte Reaktionszeit gegenüber Rinderserum bei Tieren, die Kuhmilch injiziert bekommen hatten, ist zu wenig markant. Die Verkürzung beträgt nämlich nie mehr als 1—2 Tage gegenüber der Norm, während sie bei Tieren, die mit Rinderserum selbst vorbehandelt waren, 3—4 Tage beträgt. Diesbezügliche Versuche hat Herr Dr. Matthieu in großer Zahl unter meiner Leitung ausgeführt. Ein Versuch, in dem Matthieu die Reaktionszeit für Rinderserum bei 3 jungen Hunden untersuchte, von denen einer vom 2. Lebenstage an mit Kuhmilch, die zwei andern natürlich ernährt worden waren, ergab ein völlig negatives Resultat.

Es ergibt uns also weder die direkte Methode des Nachweises von Kuhmilcheiweiß noch die indirekte des Nachweises von Präzipitinen noch die des Nachweises der verkürzten Reaktionszeit einen Aufschluß über die Frage der Eiweißresorption bei Kuhmilchernährung.

Noch einer Methode müssen wir hier gedenken; das ist die jetzt so vielfach verwendete Methode der Komplementablenkung (Gengou, Moreschi): Jede Verbindung von Antigen und Antikörper soll immer ein der Flüssigkeit eventuell vorhandenes Komplement binden. Das trifft wohl sicher in den von Moreschi mitgeteilten Fällen zu, ob aber die auf dieser Tatsache aufgebaute Methode wirklich bei der ihr so sehr nachgerühmten Feinheit auch völlig verläßlich ist, darf füglich zweifelhaft erscheinen. Ich verweise nur auf die erst kürzlich erschienene Publikation von Ganghofner und Langer, aus deren Untersuchungen hervorgeht, daß (wenigstens bei Anwendung von Hühnereiweiß) die Komplementablenkungsmethode keine genaueren Resultate gibt als die gewöhnliche Präzipitationsmethode. Es bedürfen daher die Experimente Bauers, der die Anwesenheit von Kuhmilcheiweiß im Blut künstlich ernährter Säuglinge nachgewiesen zu haben glaubt, noch der Nachuntersuchung bei Beachtung aller uns bekannter Fehlerquellen.

So wenig wir also eigentlich über die Resorptionsverhältnisse bei der Ernährung mit Kuhmilch wissen, so gut sind wir verhältnismäßig über die Resorption von artfremdem Serumeiweiß und von Hühnereiweiß unterrichtet.

Unsere diesbezüglichen Kenntnisse verdanken wir in erster Linie Ganghofner und Langer. Diese Forscher waren die ersten, welche nachwiesen, daß verfüttertes Eiereiweiß beim Neugebornen im Gegensatz zum Erwachsenen resorbiert werden kann. Sie machten ihre



Experimente an verschiedenen Tierspezies und konnten in zwei Versuchen auch für den Menschen die Giltigkeit der für die Tiere festgestellten Verhältnisse erweisen. Ich selbst hatte kurz vorher in der gemeinsam mit Sperk gemachten Arbeit das Gegenteil davon behauptet und zwar auf Grund von Experimenten, die sich in ihrer Anordnung anscheinend gar nicht von denen Ganghofners und Langers unterschieden. Der Unterschied in den Befunden von Ganghofner und Langer einerseits und von Sperk und mir andererseits erklärte sich jedoch ohne weiteres aus den relativ so sehr verschiedenen Mengen, die in den Versuchen den Tieren verfüttert worden waren. Wir hatten nie mehr als 1 bis 2 cc, Ganghofner und Langer immer 20 cc Eiklar bezw. Serum auf 1 kg Körpergewicht berechnet verabreicht. Darauf haben Ganghofner und Langer schon hingewiesen und ich selbst konnte bei der Verwendung größerer Mengen von artfremdem Eiweiß die Versuche von Ganghofner und Langer vollinhaltlich bestätigen. Ich habe schon vor zwei Jahren ganz kurz über diese Versuche berichtet, bringe sie jedoch hier in extenso als Auszug aus den Protokollen, da man sie in der Literatur seither nicht berücksichtigt hat.

Die Versuche wurden an jungen Katzen, Kaninchen und Zicklein sowie zum Teil auch am menschlichen Säugling gemacht. Es wurde ausschließlich die Resorption antitoxischen Pferdeserums studiert und zwar wurde nur in wenigen Fällen das Blut auf präzipitable Substanz, dagegen in allen auf Antitoxin untersucht. Nach dem eingangs Gesagten kann über die Verwendbarkeit des Antitoxins als Eiweißindikator kein Zweifel mehr bestehen; wohl aber habe ich die Erfahrung gemacht, daß man ab und zu spurweise Fällungen auch mit normalen Seris bekommen kann, weshalb man in solchen Fällen sehr vorsichtig sein muß mit dem Schluß, daß Eiweißresorption stattgefunden. Andererseits habe ich nie in dem Blut normaler Tiere und Menschen auch nur eine Spur von Tetanusantitoxin gefunden.

Es folgen die Versuche:

1. Versuch.

5. XII. 04. Ein neugeborenes Kaninchen, 45 g schwer, erhält am 1. Lebenstag 1 cc Tetanusantitoxin hältiges Pferdeserum in den Mund geträufelt und verschluckt diese Menge quantitativ (verabreichte Menge auf 1000 g Körpergewicht berechnet ca. 22 cc).

6. XII. Das Tier wird (21 Stunden später) entblutet, ebenso zwei Kontrolltiere. Diese 3 Sera werden 1. unverdünnt, 2. aufs 10fache mit 0,85 % NaCl-lösung verdünnt mit Antipferdeserum (vom Kaninchen) versetzt:



	unverdünnt	10fach
1. Versuchstier	Fällung	Spur
2. Kontrolltier I.	Spur	Spürchen
3. „ II.	0	0

7. XII. Das Serum des Versuchstieres wird auf seinen Antitoxingehalt geprüft. Die Toxindosis beträgt 0,0001 cc einer 6% Lösung festen Toxins und tötet eine Maus in 24 Tagen, Menge des injizierten Serums:

1. 0,005 Maus gesund.
2. 0,0005 „ stirbt am 4. Tag an Tetanus.

Es war also hier ziemlich viel Pferdeserum resorbiert worden, da doch 0,005 cc Serum dieses neugeborenen Kaninchens gegen die tötliche Toxindosis völlig schützte.

Das Serum des Kontrolltieres I gibt eine Fällung mit Antipferdeserum.

Wir sehen also, wie vorsichtig wir sein müssen mit dem Schluß „es ist artfremdes Eiweiß resorbiert worden.“ Freilich war die Präzipitatmenge viel geringer wie in dem Serum des Tieres, das Pferdeserum verfüttert bekommen hatte, aber es ist in einem solchen Fall doch sehr erwünscht, wenn man noch eine zweite noch eindeutigere Methode zur Anwendung bringt.

II. Versuch.

31. XII. 04. 4 Kaninchen, 24 Stunden alt, erhalten

1. 49 g schwer 1 cc Tetanusserum
2. 47 „ 0,25 „
3. 43 „ 0,125 „
4. 43 „ 0,5 Eiklar

} in den Mund geträufelt.

Alles wird quantitativ verschluckt.

1. I. 05. Die Tiere werden entblutet (24 Stunden nach der Fütterung.

3. I. Untersuchung der Sera der Kaninchen 2 und 4 auf Pferde- bezw. Hühnereiereiweiß negativ.

Antitoxinbestimmung der Sera der Kaninchen 1, 2 und 3. Toxinmenge wie früher. Die injizierten Serummengen waren 0,1, 0,01 und 0,001 cc. Resultat:

Kaninchen 1	0,1	Maus gesund,
	0,01	leichter ausheilender Tetanus,
	0,001	Tod an Tetanus nach 2 Tagen.
Kaninchen 2	0,1	protrahierter Tetanus,
	0,01	Tod an Tetanus nach 5 Tagen,
	0,001	„ „ „ „ 2 „
Kaninchen 3	0,1	Tod an Tetanus nach 5 Tagen,
	0,01	„ „ „ „ 5 „
	0,001	„ „ „ „ 2 „

Kontrolltier Tetanustod nach 2 Tagen.

Die Menge des verabreichten Serums hatte pro 1000 g Körpergewicht betragen beim

1. Kaninchen ca. 20 cc.
2. „ „ 5 „
3. „ „ 3 „



Es war also zu einer zwar nicht mit der Präzipitinmethode wohl aber mit der Antitoxinmethode nachweislichen Resorption von Pferdeeiweiß gekommmen. Sicher hatte die Resorption freilich nur bei dem Kaninchen stattgefunden, das 20 cc Serum pro kg Körpergewicht erhalten, während sie bei dem Tier, das 5 cc bekommen hatte, nicht mehr sicher nachweisbar war.

III. Versuch.

1. II. 05. Von 4 Kätzchen (24 Stunden alt) erhalten 3 Tetanusserum in den Mund geträufelt und zwar

1. Tier	130 g	ca. 2,6 cc	= 20 cc	pro 1 kg Körpergewicht.
2. „	120 g	„ 1,3 „	= 10 „	
3. „	120 g	„ 1,2 „	= 10 „	
4. „	130 g	Kontrolltier erhält Kuhmilch.		

2. II. Alle entblutet. Bestimmung des Antitoxingehaltes im Serum dieser Tiere.

Serum des 1. Kätzchen	0,1 cc	Maus gesund,
	0,01 cc	leichter ausheilender Tetanus,
Serum des 2. Kätzchen	0,1 cc	Maus gesund,
	0,01 cc	„ „
Serum des 3. Kätzchen	0,1 cc	Maus gesund,
	0,01 cc	„ „
Serum des 4. Kätzchen	0,1 cc	schwerer Tetanus.
	0,01 cc	Tod nach 7 Tagen.

Serum des versetzt mit Antipferde-serum.	1. Kätzchen	Fällung
	2. „	„
	3. „	„
	4. „	0

IV. Versuch.

2. II. 1905. 4 Kaninchen (5 Tage alt) erhalten Tetanuspferdeserum und zwar

1. Tier	100 g	ca. 1 cc	= 10 cc	pro 1 kg Körpergewicht.
2. „	80 g	„ 1 cc	= 12 cc	
3. „	82 g	„ 0,25	= 3 cc	
4. „	73 g	„ 0,125	= 1,7 cc	

3. II. 05. Alle entblutet.

Bestimmung des Antitoxingehaltes im Blut dieser Tiere.

Serum des 1. Tieres	0,1 cc	Maus gesund
	0,01 cc	„ „
Serum des 2. Tieres	0.1 cc	Maus gesund
	0,01 cc	„ „
Serum des 3. Tieres	0,1 cc	Maus gesund
	0,01 cc	Tod an Tetanus nach 5 Tagen.
Serum des 4. Tieres	0,1 cc	Tod an Tetanus nach 5 Tagen.
	0,01 cc	„ „ „ „ 5 „

Serum des versetzt mit Antipferde-serum	1. Tieres	Fällung
	2. „	Fällung (Spur).
	3. „	0
	4. „	0



Aus dieser Versuchsreihe geht hervor, daß bei einer relativen Fütterungsmenge (pro 1 kg Körpergewicht) von 12 cc die Präzipitinmethode noch ein positives, bei einer Menge von 3 cc ein negatives Resultat gibt, während hier die Antitoxinmethode noch ein zweifellos positives Resultat gibt.

V. Versuch.

21. III. 05. 2 Kätzchen (4 Tage alt) erhalten Tetanuspferdeserum.

1. Kätzchen 144 g 1,5 cc fast quantitativ
2. „ 170 g ca. 0,3 cc

22. III. Antitoxingehalt des Serums der 24 Stunden nach der Fütterung entbluteten Tiere.

Serum des 1. Tieres 0,05 Maus gesund,
0,01 schwerer protrahierter Tetanus,
0,005 Tetanustod nach 7 Tagen.

Serum des 2. Tieres 0,1 }
0,05 } Tetanustod nach 6 bezw. 7 Tagen.

Auf Anwesenheit von Pferdeeiweiß wurde nicht untersucht.

VI. Versuch.

25. IV. 05. Ein Zicklein, 5 Tage alt (Junges der oben erwähnten Tetanusziege) ca. 3 kg schwer, erhält 30 cc Diphtherieserum vom Pferd ins Maul gegossen. Es wird fast alles verschluckt. Die verabreichte Antitoxinmenge beträgt (nach Ehrlich) 5500 Einheiten.

Aderlaß wird vor der Serumverfütterung und 24 Stunden nachher gemacht. Daß Antitoxin übergegangen war, geht aus folgendem Versuch hervor. Meerschweinchen werden Mischungen abgestufter Mengen von Serum des Zickleins und Diphtherietoxin subkutan injiziert. Die Toxindosis entsprach der eben ein Infiltrat bewirkenden Menge (nach dem Vorgehen von Salge).

23. IV. Diphtherietoxindosis = 0.0005.

1.	Kontrolletier		Infiltrat
2.	Serum (vor d. Fütterung)	0,1	„
3.	„ (nach d. „)	0,001	„
4.	„ („ „ „)	0,01	glatt
5	„ („ „ „)	0,1	glatt.

Also sind beträchtliche Antitoxinmengen im Blut des Jungen vorhanden.

27. IV. Ein 2. Zicklein von derselben Mutter, heute 12 Tage alt, 3800 g schwer, erhält 40 cc Diphtherieserum ins Maul gegossen, verschluckt fast quantitativ. Nach 24 Stunden Blutentnahme. Antitoxinuntersuchung im Serum. Die injizierte Menge betrug 0,1 cc.

1. Kontrolltier Infiltrat,
2. Serum 0,1 cc glatt.

Also wurde noch am 12. Tage nach der Geburt Antitoxin resorbiert.

Das Serum des 1. Zickleins wurde 17 Tage nach der Serumverfütterung auf Präzipitine für Pferdeserum untersucht. Die Untersuchung ergab ein positives Resultat. Also ein zweiter Beweis für die stattgehabte Eiweißresorption.

VII. Versuch. (Mensch.)

3. V. 06. 6 Tage altes Kind 2500 g mit spina bifida, sonst anscheinend normal. erhält 25 cc Tetanusserum mit 10 Kuhmilch und 20 Tee. 24 Stunden



später Blutentnahme. 0,1 cc des Serums schützen gegen Tetanus wie der Versuch zeigt.

1. Maus (Kontrolle) schwerer protrahierter Tetanus,
2. Maus (0,1 Serum) völlig gesund.

Also tritt auch beim neugeborenen Menschen Eiweißresorption ein.

Es kann also gar keinem Zweifel unterliegen, daß neugeborene Tiere und Menschen tatsächlich artfremdes Serumeiweiß zum Teil resorbieren. Das geht nicht nur aus Ganghofners und Langers Arbeit und aus den eben mitgeteilten Versuchen, sondern auch aus gleichsinnigen Experimenten Uffenheimers hervor.

Die nächstliegende Frage ist nun: wie viel von dem verfütterten Eiweiß wird resorbiert? Man hat versucht, diese Menge dadurch zu bestimmen, daß man die eingeführte Antitoxinmenge bestimmte, die Serummenge der Versuchstiere aus dem Körpergewicht berechnete und dann aus dem Antitoxingehalt des Serums auf die resorbierte Menge schloß. Ein Hauptfehler in dieser Rechnung liegt nun darin, daß man die Serummenge nicht richtig berechnen kann und dabei die sicher auch mit artfremdem Serum gemischte „Säftemasse", die nach dem Entbluten zurückbleibt, nicht berücksichtigt. Über die Tatsache, daß die Berechnung keine genaue ist, waren sich ja übrigens alle, die solche Berechnungen anstellten, klar.

Ich verwende eine andere genauere, aber immer noch sehr grobe Methode; sie fußt auf der Tatsache, daß die Körperzellen artfremdes Serumeiweiß in den ersten Tagen nach der parenteralen Einverleibung nicht zu zerstören vermögen.*)

Wegen dieser Verdauungsunfähigkeit der Körperzellen ist der Antitoxingehalt des Serums von verschiedenen Individuen derselben Spezies und auch von verschiedenen Spezies immer konstant, wenn man dieselbe Antitoxinmenge pro kg Körpergewicht parenteral injiziert. (Dabei darf die Blutentnahme nicht vor 2 Tagen nach der Injektion stattfinden, weil die Resorption von der Injektionsstelle aus mehr als 24 Stunden Zeit braucht. Hat man intravenös injiziert, so kann man freilich schon einige Stunden nach der Injektion das Blut zur Antitoxinbestimmung entnehmen.) Will man nun die resorbierte Antitoxinmenge nach Fütterung bestimmen, so bestimmt man den Antitoxingehalt des Serums des Versuchstieres und vergleicht ihn mit dem Antitoxingehalt des Serums von einem Kontrolltier, das eine ganz bestimmte Antitoxinmenge subkutan injiziert bekommen hatte.

---

*) Siehe Arteigenheit und Assimilation, sowie Hamburger und Sluka.





Versuch vom 24. März 1905:

3 Kätzchen erhalten Tetanusserum

1.	7 Tage alt 150 g	1,5 cc per os	10	pro 1 kg Körpergewicht.
2.	5 „ „ 130 g	1,5 cc „ „	11	
3.	5 „ „ 125 g	0,0125 cc parenteral	0.1	

27. März. Alle 3 entblutet. Antitoxingehalt der 3 Sera:

1. Tier 0,001 cc Tetanustod nach 6 Tagen
0.01 cc „ „ „ „
0,1 cc leichtester ausheilender Tetanus.

2. Tier 0,001 cc Tetanustod nach 6 Tagen
0,01 cc „ „ „ „
0,1 cc leichtester ausheilender Tetanus.

3. Tier 0,001 cc Tetanustod nach 6 Tagen
0,01 cc gesund
0,1 cc gesund.

Es war also der Antitoxingehalt des Serums von dem Tier, das 0,1 cc pro kg subkutan erhalten hatte, ungefähr 10 mal so groß wie das von dem Tier, das 10 cc pro kg per os erhalten hatte. Obwohl also nur der 100. Teil der verfütterten Menge parenteral einverleibt worden war, war trotzdem der Antitoxingehalt dieses Tieres 10 mal größer. Es war also von dem verfütterten Serumeiweiß gewiß nicht mehr als der 1000. Teil resorbiert worden.

Die Frage, durch wie viele Tage nach der Geburt die Möglichkeit einer Resorption artfremden Serumeiweißes besteht, ist auch von Ganghofner und Langer studiert worden. Sie fanden, daß eine Resorptionsmöglichkeit, soweit sie durch die Präzipitinmethode aufgedeckt werden kann, ungefähr 8 Tage bestehe. Jedoch fanden sie einmal auch bei einem 3 Wochen alten Kind noch Eiweißresorption.

Freilich muß bemerkt werden, daß die beiden Versuche Ganghofners und Langers an menschlichen Säuglingen nicht völlig einwandsfrei genannt werden können, weil aus der Publikation nicht ersichtlich ist, ob in jedem einzelnen Fall eine Kontrolle angestellt wurde. So kann man von dem zweiten Versuch genannter Forscher, in dem sie nach Eiweißfütterung bei einem 1 Tag alten Kinde im Serum das artfremde Eiweiß in Form eines 30 mm (!) hohen Niederschlages gesehen haben, mit allergrößter Wahrscheinlichkeit behaupten, daß es sich um einen Fibrinniederschlag gehandelt hat. Ich habe mich durch sehr viele Versuche überzeugen können, daß Leichenblut (oder auch, freilich seltener sehr rasch abzentrifugiertes frisches Blut) häufig reichliche Fällung mit jedem anderen Serum gibt und daß es sich da um nachträgliche Gerinnung „übriggebliebenen“ Fibrinogens handelt. Dann findet man eben Fällungen, die



zu Täuschungen Veranlassung geben können. Die Aufstellung von Kontrollproben ist daher eigentlich für jede einzelne Untersuchung zu verlangen. Ganghofner und Langer erwähnen wohl ausdrücklich, daß sie sich vorher überzeugt hatten, daß die Sera normaler Tiere und Menschen keine Fällung mit den verwendeten Antiseris geben. Aber man muß eben besonders bei Verwendung von Leichenblut sich in jedem einzelnen Fall vor der angedeuteten Fehlerquelle in acht nahmen.

Wenn nun also auch festgestellt ist, daß neugeborene Tiere und Menschen artfremdes Serum- und Eiereiweiß wenigstens teilweise resorbieren können, so ist damit noch nicht der sichere Beweis geliefert, daß auch Kuhmilcheiweiß vom menschlichen Neugeborenen resorbiert werden kann, wenn schon dieser Analogieschluß nicht ohne weiteres von der Hand gewiesen werden kann. Warum der direkte sichere Beweis, daß auch Kuhmilcheiweiß vom neugeborenen Menschen resorbiert wird, so schwer zu führen ist, wurde oben schon dargelegt. Die Verhältnisse stehen heute so, daß wir ein abschließendes Urteil noch nicht fällen können.

Alles, was bisher besprochen wurde, bezieht sich einzig und allein nur auf physiologische Verhältnisse; ob unter pathologischen Verhältnissen, also bei akuten oder chronischen Darmerkrankungen, die Möglichkeit einer Eiweißresorption besteht, ist nicht zu entscheiden. Einen Fingerzeig, diese Frage zu bejahen, kann man in der erwähnten Arbeit von Ganghofner und Langer sehen.

Es ist ja daran zu denken, daß, wenn auch vielleicht die Eiweißresorption bei Kuhmilch = 0 oder fast 0 ist, wenn es sich um kräftige widerstandsfähige Säuglinge handelt, dieselbe bei magendarmkranken Säuglingen größere leicht nachweisbare Mengen betrifft. So hat Moro ja, wie schon erwähnt, im Blut von 20 Atrophikern zweimal Präzipitine für Kuhmilch gefunden. Das wäre also ein Beweis für stattgehabte Eiweißresorption. Ob da vielleicht die Schleimhaut des chronisch geschädigten „atrophischen" Darms sekundär das artfremde Eiweiß durchgelassen hat, oder die Eiweißresorption das Primäre und die Schädigung, die zur Atrophie führt, das Sekundäre ist, wäre noch zu entscheiden. Dabei ist vorausgesetzt, daß die Befunde Moros durch zahlreiche Nachuntersuchungen noch bestätigt und ergänzt werden.

Ich habe schon betont, daß die resorbierten Eiweißmengen nicht nur nach Fütterung mit artfremdem Eiweiß, sondern auch bei natürlicher Ernährung nur einen kleinen Bruchteil der aufgenommenen Eiweißmenge ausmachen. Ich habe nie behauptet, daß das arteigene Eiweiß nicht verdaut wird. Diese Ansicht hat mir Langstein fälschlich untergeschoben und hat sie bekämpft. Ich möchte auch



an dieser Stelle betonen, daß Langstein ganz und gar nicht berechtigt war, diese Annahme bei mir vorauszusetzen, zumal er meine diesbezüglichen Arbeiten zitiert, freilich nur mit Auswahl; aber diese Auswahl ist so, daß der Leser der Langsteinschen Publikation glauben muß, ich hätte wirklich die Behauptungen aufgestellt, die mir Langstein darin zuschreibt. Langstein hat entweder meine diesbezüglichen Arbeiten absichtlich mißverstanden oder er hat sie ganz oberflächlich gelesen und dann auf Grund seiner unklaren Vorstellung bekämpft. Weder das eine noch das andere ist entschuldbar. Und daß das eine oder das andere zutrifft, kann jederzeit aus meinen von Langstein zitierten, also von ihm wohl auch gelesenen Arbeiten leicht bewiesen werden.

Wenn Langstein gezeigt hat, daß auch das artgleiche Milchalbumin bis zu Aminosäuren herunter gespalten wird, so ist damit nicht bewiesen, daß alles Albumin quantitativ diesem Prozeß anheimfällt; es geht eben ein Anteil davon durch, wenn dieser Anteil auch jedenfalls nur sehr gering ist.

Man wird nun am Schlusse dieser Ausführungen vielleicht sagen, wenn es ohnehin sicher ist, daß die Eiweißresorption auch beim Säugling nur kleinste Mengen von Eiweiß betrifft, wenn es bei der Kuhmilch überhaupt dazu kommt, was erst zu beweisen ist, so können doch diese überaus kleinen resorbierten Mengen von keiner größeren Bedeutung sein. Darauf ist zu erwidern, daß es sich da in erster Linie um die Beantwortung einer physiologisch wichtigen Frage handelt. Die Beantwortung dieser Frage ist bis zu einem gewissen Grad gelungen und dürfte wohl auch bald restlos gelingen. Die experimentelle Möglichkeit liegt gewiß vor.

Wenn auch die resorbierten Eiweißmengen bei der Kuhmilchernährung nur geringe sein können, so ist doch von vornherein nicht auszuschließen, daß selbst die Anwesenheit geringer Mengen artfremden Eiweißes eine gewisse Schädigung für den Säugling bedeuten kann.

Literatur.

1. M. Ascoli. Münch. med. Woch. 1902. No. 10.
2. Derselbe. Ebenda. 1902. No. 34.
3. Derselbe. Ebenda. 1903. No. 5.
4. Derselbe und Bonfanti. Ebenda. 1903. No. 41.
5. Bauer. Berl. klin. Woch. 1906. No. 22.
6. v. Behring. Naturforscherkongreß 1903.



7. Celler und F. Hamburger. Wien. klin. Woch. 1905. No. 11.
8. Dehne und F. Hamburger. Ebenda. 1904. No. 29.
9. P. Ehrlich. Zeitschrift f. Hygiene. 1892. Bd. XII.
10. Escherich. Wien. klin. Wochenschr. 1897. No. 36.
11. Ganghofner und Langer. Münch. med. Woch. 1904. No. 34.
12. Dieselben. Deutsche med. Woch. 1906. No. 47.
13. Geupon. Ann. de l'Instit. Pasteur. 1902.
14. F. Hamburger. Wien. klin. Woch. 1901. No. 49.
15. Derselbe. Arteigenheit und Assimilation. Wien. 1903. Verlag F. Deuticke.
16. Derselbe. Wien. med. Woch. 1904. No. 5.
17. Derselbe. Gesellsch. f. Kinderh. Breslau 1904 und Jahrb. f. Kinderh. Bd. 62.
18. Derselbe. Beiträge zur Klinik der Tuberk. 1905.
19. Derselbe. Münchener med. Woch. 1907. Nr. 6.
20. Derselbe und Moro. Wien. klin. Woch. 1903. No. 15.
21. Derselbe und von Reuß. Ebenda. 1904. No. 31.
22. Derselbe und Sluka. Ebenda. 1905. No. 50.
23. Derselbe und Sperk. Ebenda. 1904. No. 23.
24. Langstein. Jahrb. f. Kinderh. Bd. 64.
25. Magnus-Levy in von Noordens Handbuch der Stoffwechselpathologie.
26. L. Michaelis und Oppenheimer. Engelmanns Archiv. 1902. Suppl. II.
27. Moreschi. Berl. Klin. Woch. 1905. Ro. 37.
28. Derselbe. Ebenda. 1906. No. 4.
29. Moro, zitiert nach F. Hamburger. Wien. klin. Woch. 1901. No. 49.
30. Derselbe. Münch. med. Woch. 1906. No. 5.
31. Derselbe. Ebenda. 1906. No. 49.
32. Neumeister. Lehrbuch der physiolog. Chemie. 1897.
33. Obermayer und Pick. Wien. klin. Rundschau. 1902.
34. Dieselben. Wien. klin. Woch. 1904. No. 10.
35. Dieselben. Ebenda. 1906. No. 12.
36. P. Römer. Berl. klin. Woch. 1901. No. 46.
37. Derselbe. Beitr. z. exp. Therapie. Heft 9.
38. Derselbe und Much. Jahrb. f. Kinderh. Bd. 63.
39. Salge. Ebenda. Bd. 60.
40. Derselbe. Ebenda. Bd. 61.
41. Uffenheimer. Experimentelle Studien über die Durchlässigkeit des Magen-Darmkanals neugeborener Tiere für Bakterien und genuine Eiweißstoffe. München. 1906. Verlag R. Oldenbourg.



Ueber die Streptokokkenenteritis und ihre Komplikationen.

Von

Dr. LUDWIG JEHLE, klin. Assistent.

(Hierzu Tafel V.)

In der vorliegenden Arbeit habe ich neben einigen neuen Ergebnissen auch eine Reihe bereits bekannter Tatsachen zusammengefaßt. Die Ursache der Darmerkrankungen insbesonders der schweren, oft epidemisch auftretenden und unter dem Bilde der Cholera infantum verlaufenden Fälle ist ja eine so wichtige und bisher noch viel umstrittene, daß jedes Ergebnis, das sich auf eine größere Reihe von Beobachtungen stützt, von einigem Wert erscheint.

In meinen Arbeiten über Dysenterie konnte ich den Beweis erbringen, daß diese Erkrankung im Kindesalter keineswegs so selten ist und daß viele jener Fälle, welche unter dem Namen „schwerer Darmkatarrh“ oder „Enteritis Follikularis“ zusammengefaßt werden, bakteriologisch der Dysenterie zuzurechnen sind.

In den folgenden Zeilen soll über eine andere Gruppe von Darmerkrankungen gesprochen werden, welche durch den Streptokokkus hervorgerufen werden.

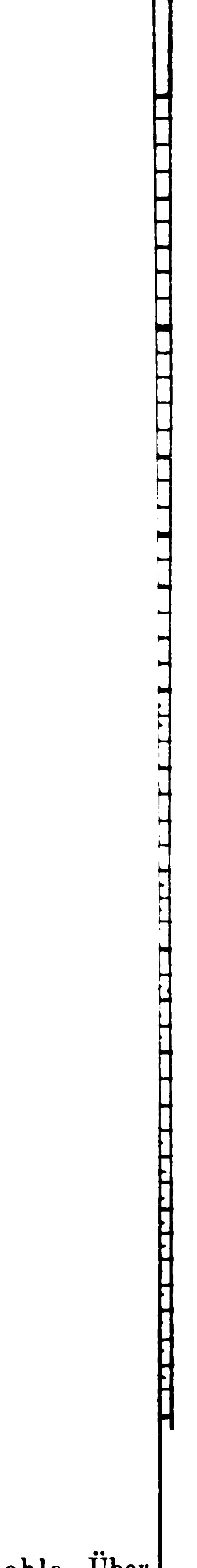
Im Zusammenhang mit den klinischen und bakteriologischen Untersuchungen dieser Fälle habe ich gleichzeitig die wichtigste Komplikation bei denselben, die Nephritis, etwas eingehender besprochen und habe mich außerdem mit der Frage der Klassifikation der Streptokokken im allgemeinen und der Darmstreptokokken im besonderen näher befaßt.

Als erster beschreibt Escherich[1]) im Jahre 1886 Streptokokken im Darminhalt und zwar einen Streptococcus coli gracilis (Mekoniumstühle); Streptococcus brevis (Milchstühle) und einen Micrococcus ovalis. Erstere haben die charakteristische Eigenschaft, Gelatine zu verflüssigen.

Beck[2]) fand in einem choleraähnlichen Fall von Darmkatarrh massenhaft dicke lange Streptokokken in den Stühlen sowohl als auch im Blut und allen Organen.

Ebenso macht Marfan im Jahre 1893 auf die Bedeutung der Streptokokken bei Enteritis aufmerksam.





von S. Karger in Berlin NW 6.

Tavel[3]) fand bei akuten Enteritiden 3 Arten von Streptokokken, den Diplococcus intestinalis major, minor, und Streptokokken, die sich in ihren Eigenschaften vollständig mit dem Strept. pyongen. longus decken. Er nimmt deswegen auch an, daß diese Form der Enteritis nicht durch eine spezifische Streptokokkenart, sondern durch eine plötzliche Virulenzsteigerung einer sonst saprophytischen Streptokokkenart hervorgerufen werde.

Ähnliche Streptokokkenbefunde machte Tavel[4]) in einer größeren Reihe von Peritonitiden, die sich im Anschluß an eine Streptokokkenenteritis entwickelt haben.

Am eingehendsten haben sich mit der Pathologie der Streptokokkenenteritis Escherich und seine Schüler befaßt.

Escherich[5]—[7]) fand in 20 Fällen regelmäßig einen Streptococcus, den er als Streptococcus enteritidis bezeichnet. Er war in den Stühlen hauptsächlich in Diplokokkenform, wobei die Kokken häufig gegeneinander abgeplattet erscheinen, weniger häufig in kurzen ziemlich starren Ketten zu finden und ließ sich in einer größeren Anzahl von Fällen auch im Blut und Harn, sowie nach dem Tod in allen Organen nachweisen.

Auf Grund sehr eingehender Untersuchungen fand er, daß er sich von dem Streptoc. longus durch das konstante Fehlen längerer Ketten unterscheidet und von dem von ihm beschriebenen Streptoc. coli gracilis und brevis durch die mangelnde Verflüssigung der Gelatine trennen lasse.

In der Kultur finden sich häufig Teilungen senkrecht auf Längsachse der Ketten. Doch verhalten sich die Mikroben sehr verschieden nach den zur Züchtung benutzten Nährböden. Am nächsten stehen sie in bezug auf ihre morphologischen Eigenschaften dem Fraenkel-Weichselbaumschen Diplokokkus.—Hingegen unterscheidet sich Tavels Streptokokkus, den er bei Enteritis fand, in nichts vom Streptoc. longus und brevis.

Escherich teilt die Erkrankungen nach dem klinischen Bild in leichte und schwere Fälle, letztere unter dem typischen Bilde einer Cholera infantum verlaufend. Dieser Einteilung entsprechend finden wir bei den leichteren Fällen nur eine Lokalerkrankung des Darmes, bei den schweren Fällen dagegen kommt es zu einer Allgemeininfektion, welche meist tödlich verläuft.

Die Erkrankung tritt in der Regel plötzlich auf oder setzt nach leichten Diarrhoen akut ein. Die ersten Symptome sind das Erbrechen, welches alsbald sistiert, dann folgen wenig kopiöse, flüssige und schleimige, häufig mit Eiter und Blut vermengte Stuhlentleerungen,



die den Charakter von Dickdarmstühlen haben. Fieber besteht in der Regel. Das auffallendste Symptom sind die schweren Allgemeinerscheinungen: Hochgradige Schwäche, Somnolenz, Unruhe, häufig eklamptische Anfälle charakterisieren diese Erkrankung gegenüber anderen Darmerkrankungen und nähern dieselben in schweren Fällen der Cholera infantum.

Der Harn enthält häufig Eiweiß, keine oder spärliche Cylinder. In den Stühlen finden sich wie oben erwähnt regelmäßig zahlreiche Diplokokken und kurze Streptokokkenketten. In leichteren Fällen bleiben die Erreger auf der Oberfläche der Darmschleimhaut lokalisiert. In den schwereren Fällen dagegen kommt es zu einer Invasion in die Darmschleimhaut sowie zu einer Bakteriämie. Es finden sich dann die Streptokokken im Blut, im Harn und post mortem in allen Organen in großer Menge vor. Anatomisch findet sich ein akuter Katarrh des Dünn- und Dickdarmes mit Schwellung der Follikel und Plaques, welcher manchmal zu Exulcerationen führen kann.

Tavel trennt die Erkrankung in 2 Gruppen: in eine akute und typhoide; erstere mit folgenden Unterabteilungen: eine choleriforme, wobei die Infektion auf den Darmkanal beschränkt bleibt; in eine zweite, bei denen es zu einer Ausdehnung des Krankheitsprozesses per continuitatem kommt, und eine dritte mit Allgemeininfektion: Septicopyämie. Die typhoide Form wieder charakterisiert sich durch einen weniger stürmischen Beginn und mehr chronischen Verlauf.

Ascanazi[8]) fand bei einem Fall von Jejunitis phlegmonosa und konsekutiver Peritonitis nach einem Sturz zahlreiche Streptokokken und Staphloc. albus im Darminhalt und im peritonealen Exsudat.

Booker[9]) untersuchte ca. 400 Fälle von Sommerdiarrhoe bei Kindern; in 27 Fällen mit schweren toxischen Erscheinungen fand er zahlreiche Streptokokken in den Stühlen der Patienten. Ebenso konnte er eine reichliche Menge von Streptokokken in den Geschwüren der Darmschleimhaut nachweisen. Die Darmaffektion war jedoch anatomisch je nach dem Verlauf der Erkrankung verschieden.

Polak[10]) fand bei einer Gastritis phlegmonosa submucosa zahlreiche Streptokokken.

Tonarelli[11]) konnte bei Kaninchen experimentell eine Streptokokkenenteritis hervorrufen.

Blum[12]) fand in 10 Fällen von schwerer Gastroenteritis mit blutigschleimigen Stühlen Prostration und Albuminurie und dabei regelmäßig massenhaft Streptokokken in den Stühlen.



Escherichs Schüler Hirsch,[13] Libmann,[14] Spiegelberg[15]) beschäftigen sich gleichfalls mit der Morphologie der von ihnen gefundenen Streptokokken. Die von letzterem bei einer Endemie gezüchteten Stämme ließen sich von den Stämmen der ersteren Autoren sicher trennen (erstere näherten sich mehr dem Diplococcus intestinalis Tavel; letztere dem Micrococcus ovalis Escherich). Spiegelberg spricht auf Grund dieser Befunde die Meinung aus, daß die Erreger der Streptokokkenenteritis in den einzelnen Fällen nicht dieselben seien.

Bail[16]) vermochte auf experimentellem Wege durch Einführung einer Magensonde eine Streptokokkenenteritis hervorzurufen, bei welcher es regelmäßig ohne nachweisbare Läsion der Darmschleimhaut zur Bakteriämie kam. In einzelnen Fällen wurde eine eitrige Peritonitis mit positivem Streptokokkenbefund nachgewiesen.

Pigeaud[17]) der die Angaben Escherichs nachprüfte, hat bei 32 Kindern, die an Magen-Darmkatarrhen erkrankt waren, bakteriologische Untersuchungen vorgenommen. Er fand in diesen Fällen sehr häufig Streptokokken. Da sich dieselben jedoch auch in normalen Stühlen unter Umständen vorfinden, so hält er es durch diese positiven Befunde noch nicht für erwiesen, daß die Streptokokken mit Sicherheit als die Erreger der Erkrankung anzusehen seien.

Lingelsheim[18]) teilt die Darmstreptokokken in zwei große Gruppen:

a) dem Streptoc. longus ähnliche,
b) jene, die die kurzen Formen bevorzugen (Diploc. intest. major und minor = Tavel, Micrococcus ovalis, Streptoc. coli gracilis et brevis; Streptoc. enteritidis = Escherich).

Die bisherigen Beobachtungen und wiederholten Publikationen lassen es demnach als zweifellos erscheinen, daß die Streptokokken bei den akuten Magen-Darmerkrankungen, insbesondere der Kinder im Säuglingsalter eine hervorragende Rolle spielen.

Im Laufe der Sommermonate des vergangenen Jahres hatten wir nun im Ambulatorium unseres Spitales Gelegenheit, eine außerordentliche Anzahl von akuten Darmerkrankungen zu beobachten.

Da ich seit meinen Studien über Dysenterie die bakteriologische Untersuchung der Stühle darmkranker Kinder regelmäßig weiterführte, wurde ich schon bei den ersten Fällen auf das vollständig veränderte Bakterienbild in diesen Erkrankungsfällen gegenüber den Sommerdiarrhoen und insbesondere den Dysenteriefällen in früheren Zeitpunkten aufmerksam.



Ein Blick in ein nach Gram gefärbtes Stuhlpräparat genügte oft, um sich über die Art der Erkrankung klar zu werden.

Es ist nach meiner Ansicht ein nicht genug zu dankendes Verdienst Escherichs, insbesondere durch die Arbeit Schmidts,[19]) auf diese Methode aufmerksam gemacht zn haben. —

Sie gestattet den Überblick über die so wechselreiche Bakterienflora und ein rasches Orientieren, welches die weiteren Arbeiten außerordentlich erleichtert. — Ich habe deswegen, trotz der etwas mühevolleren Technik, seit Jahren nur diese Methode der Bakterienfärbung bei Stuhluntersuchungen benutzt und danke gerade diesem Vorgehen manche Erfahrung und zum Teil auch das Entstehen dieser Arbeit.

Wer es weiß, welche Schwierigkeiten es bedeutet, viele Stühle in relativ kurzer Zeit bakteriologisch prüfen zu müssen, der wird es auch zu würdigen wissen, wie notwendig es ist, einen Anhaltspunkt zu finden, worin das charakteristische der jeweiligen Erkrankung liegt, insbesondere wenn es sich um Bakterienarten handelt, die auch normalerweise in den Stühlen vorkommen können. Da ist der beste Wegweiser das Grampräparat. Die Kultur soll ja eigentlich nur den mikroskopisch erhobenen Befund bestätigen, die Isolierung der Keime und weitere bakteriologische Studien ermöglichen. Ich möchte deswegen schon jetzt betonen, daß ich die Diagnose „Streptokokkenenteritis“ niemals gestellt habe, ohne die Bestätigung dieser Annahme im mikroskopischen Bild zu finden. Denn Streptokokken kommen ja, wenn auch in der Regel nur vereinzelt, in jedem Stuhle vor. Ihre Anwesenheit in Kulturen allein berechtigt demnach gewiß noch nicht zu der Diagnose „Streptokokkenenteritis“, erst wenn man das charakteristische mikroskopische Bild findet, dann ist die Diagnose sicher richtig. Allerdings gehört auch dazu eine gewisse Übung und Erfahrung in der Beurteilung des Bakterienbildes. Je mehr man sich diese Erfahrung aneignet, umsomehr wird man aber auch staunen, wie einheitlich das Bakterienbild bei den Gruppenerkrankungen trotz des Polymorphismus der Bakterienvegetation ist.

Nicht zum geringsten liegt diese Erscheinung an der von mir schon früher betonten Tatsache, daß normale Darmbewohner insbesondere das Bact. coli und vielleicht auch andere Bakterien in vielen Fällen (wie dies z. B. bei der Dysenterie gewiß sehr häufig vorkommt) fast vollständig schwinden, um den pathologischen Erregern Platz zu machen, wodurch diese im mikroskopischen Bild noch mehr zur Geltung gelangen.

Den strikten Beweis, daß es sich um einen bestimmten Erreger handelt, liefert allerdings erst die Kultur. Ich habe deswegen



auch in allen Fällen den kulturellen Nachweis zu erbringen getrachtet.

Die Züchtung der Streptokokken hat immerhin seine Schwierigkeiten, insbesondere wenn man sie aus den zahllosen Bakterien der Stühle isolieren soll. — Nach mehrfachen Versuchen habe ich mich für eine kleine Modifikation entschieden. Es gelang mir in einer großen Anzahl von Fällen, die direkte Isolierung derselben auf leicht sauer reagierender Agar. Da auf diesen Nährböden das Bact. coli nicht zur Entwicklung kommt, dagegen die Streptokokken, die leicht sauere Reaktion noch vertragen, so waren auf solchen Platten häufig eine außerordentliche Anzahl von kleinsten Streptokokkenkolonien in Reinkultur vorhanden.

In anderen Fällen mußte ich erst durch Impfung in alkalische oder noch besser in saure Bouillon eine Anreicherung der Streptokokken erzielen und aus dieser Kultur durch Überimpfung auf feste Nährböden die Streptokokken isolieren.

Wurde ein kleines Stuhlpartikelchen in Kuh- oder Frauenmilch überimpft, so zeigte sich nach 24 Stunden Bruttemperatur, daß die erstere geronnen war und deutliche Gasblasen enthielt, während letztere regelmäßig flüssig blieb, jedoch sauer reagierte. Durch eine mikroskopische Untersuchung konnte man sich überzeugen, daß die Milch insbesondere in dem ausgeschiedenen Serum außerordentlich zahlreiche Streptokokken enthielt, während gramnegative Stäbchen in nur geringer Anzahl vorhanden waren. Es mag diese Erscheinung gleichfalls mit der saueren Reaktion des Nährbodens in Zusammenhang stehen, durch welche die Vermehrung der Koliarten verhindert wurde.

Ein üppiges Wachstum wurde auch in Zuckerbouillon und in Molke erzielt. Über die morphologischen Eigenschaften der gefundenen Streptokokken soll weiter unten eingehend berichtet werden.

Bakteriologische Befunde.

Ich habe bereits über den großen Wert der mikroskopischen Diagnose gesprochen. — Über das Bild läßt sich in kurzem folgendes sagen: In den klassischen Fällen finden wir in einer außerordentlich großen Menge grampositive Diplokokken, welche meist plump erscheinen, oft fast oval geformt sind, so daß sie Diplobazillen ähnlich sehen. Dieselben liegen oft in Häufchen, dann meist in Schleimmassen eingebettet.

Neben diesen Diplokokken, die die überwiegende Mehrzahl der vorhandenen Bakterien bilden können, finden wir in der Regel



kürzere oder längere starre Streptokokkenketten. Die einzelnen Gl
sind meist plump, öfter abgeplattet. Ihre Zahl beträgt in der R
4—8. Längere Ketten konnte ich in den Stühlen fast niemals fin

Neben den Diplo- und Streptokokken finden wir in der R
das Bacterium coli, grampositive Stäbchen, sowie besonders in
leichteren Fällen sehr zahlreiche Hefezellen.

Als Regel kann die Beobachtung gelten, daß in den schw
Fällen die Strepto- und Diplokokken die überwiegende Meh
aller vorhandenen Bakterien bilden, ja in manchen Fällen fast
schließlich vorhanden sind, während in den leichteren Erkranku
die Bakterienflora eine vielgestaltige ist; insbesonders, wie s
erwähnt, Hefezellen in größerer Menge nachweisbar sind.

Einen ganz ähnlichen Befund ergibt die Untersuchung
Darminhaltes. Schon im Magen lassen sich in manchen Fällen
Streptokokken in großer Menge nachweisen. Im Duodenum
sie in viel spärlicherer Anzahl zu finden. Im Ileum dagegen
im oberen Anteil des Dickdarmes überwiegen sie an Zahl
alle anderen Bakterien, ja sie scheinen im Ileum manchmal
allein vorhanden zu sein. Im untersten Kolon dagegen finden
in der Regel neben den Streptokokken wieder das Bact. col
reichlicher Menge vor.

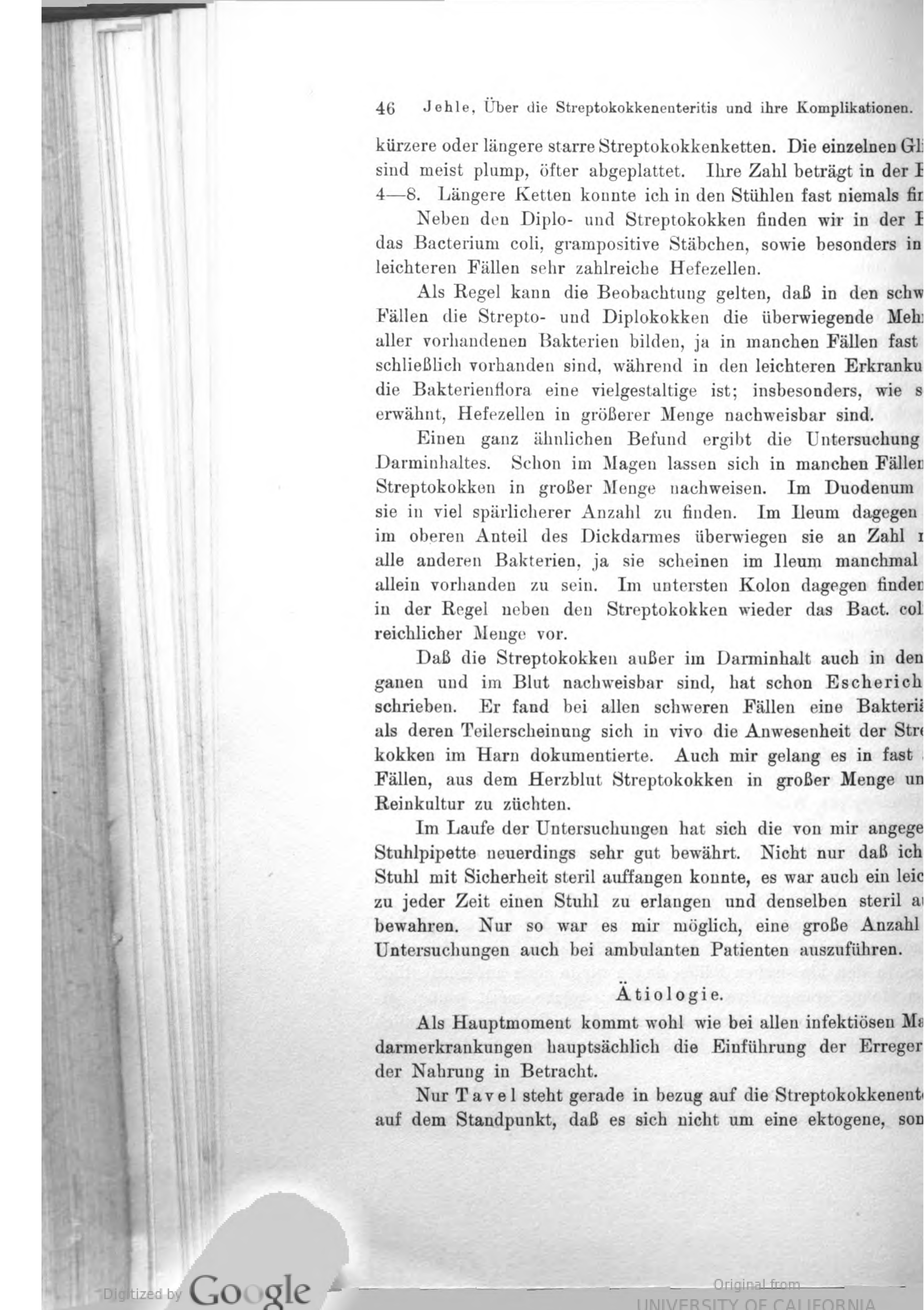
Daß die Streptokokken außer im Darminhalt auch in den
ganen und im Blut nachweisbar sind, hat schon Escherich
schrieben. Er fand bei allen schweren Fällen eine Bakteri
als deren Teilerscheinung sich in vivo die Anwesenheit der Stre
kokken im Harn dokumentierte. Auch mir gelang es in fast
Fällen, aus dem Herzblut Streptokokken in großer Menge un
Reinkultur zu züchten.

Im Laufe der Untersuchungen hat sich die von mir angege
Stuhlpipette neuerdings sehr gut bewährt. Nicht nur daß ich
Stuhl mit Sicherheit steril auffangen konnte, es war auch ein leic
zu jeder Zeit einen Stuhl zu erlangen und denselben steril a
bewahren. Nur so war es mir möglich, eine große Anzahl
Untersuchungen auch bei ambulanten Patienten auszuführen.

Ätiologie.

Als Hauptmoment kommt wohl wie bei allen infektiösen Ma
darmerkrankungen hauptsächlich die Einführung der Erreger
der Nahrung in Betracht.

Nur Tavel steht gerade in bezug auf die Streptokokkenent
auf dem Standpunkt, daß es sich nicht um eine ektogene, son



um eine endogene Infektion handelt, indem die auch im normalen Darm vorhandenen Streptokokken durch eine plötzliche Virulenzsteigerung die Ursache der Erkrankung bilden.

Als Hauptträger der pathogenen Keime bei den ektogenen Infektionen kommt die Kuhmilch bei künstlich ernährten Kindern in Betracht.

Wir sehen ja hauptsächlich Säuglinge und in der überwiegenden Mehrzahl künstlich ernährte an der Streptokokkenenteritis erkranken. — Wir konnten mehrere Fälle beobachten, in denen gut gedeihende Brustkinder nach dem Genuß des ersten Fläschchen Kuhmilch als Beinahrung plötzlich unter den schwersten Erscheinungen an einer Streptokokkenenteritis erkrankten. Allerdings erkranken ja auch Brustkinder an derselben Infektion, jedoch in weitaus selteneren Fällen.

Den Beweis für die Richtigkeit der Annahme mußte die bakteriologische Untersuchung der Milch liefern. Finden sich tatsächlich Streptokokken in größerer Menge in der gebräuchlichen Kuhmilch, oder unter Umständen auch in der Frauenmilch vor?

In der Literatur finden wir einige Angaben in dieser Hinsicht. Cohn und Neumann[20]) fanden in der Frauenmilch fast regelmäßig Streptoc. pyog. Ringel fand bei Puerperalprozessen in zwei Fällen Streptokokken in der Frauenmilch.

Knochenstierna fand im Jahre 1893 in der Dorpater Marktmilch sehr häufig Streptokokken, ebenso manchmal in der Milch säugender Frauen. Zacharbekow[21]) fand in der Petersburger Marktmilch zweimal virulente Streptokokken. Axel Holst fand in 4 kleinen Epidemien von akuten Magendarmkatarrhen, in der Milch regelmäßig Diplo- und Streptokokken. Die Kühe waren an einer Streptokokkenmastitis erkrankt. Jedoch fand er Streptokokken auch in Milchproben, die keinerlei Erkrankung hervorriefen; er zweifelt demnach, ob die Streptokokken in äthiologischer Beziehung zu den Epidemien stehen. Beck fand in der Berliner Marktmilch in 62 % Streptokokken, Easter[22]) fand in 186 Milchproben 106 mal Streptokokken schon mikroskopisch vor. — Rabinowitsch[23]) weist auf das häufige Vorkommen der Streptokokken in der Milch und die Bedeutung dieser Befunde für die Entstehung der Enteritis bei Säuglingen hin. Steiger[24]) fand bei Euterentzündungen regelmäßig avirulente und virulente Streptokokken. Petruschki und Kriebel[25]) fanden in der Milch häufig reichlich Streptokokken. Solche Milchproben gleichen dann im mikroskopischen Bild geradezu einem Eiterpräparat. Brüning[26]) fand unter 28 Milchproben der Leip-



ziger Marktmilch 26 mal Streptokokken, oft in außerordentlicher Menge vor. Petruschki[27]) beobachtete in Danzig heftige Streptokokkenenteritiden und Pseudocholerafälle mit Streptokokken in den Stühlen, welche auf Genuß von streptokokkenhaltiger Milch zurückzuführen waren. Ähnliche Beobachtungen machte auch Beck.[28]) Rabinowitsch[29]) fand in der Berliner Markt- und Kindermilch in einem beträchtlichen Prozentsatz Streptokokken, die großenteils tierpathogen waren. Brüning[30]) fand in 30 Proben der Leipziger Rohmilch 18 mal, Piorkowski[31]) in der Milch der Berliner „Sanitätsmolkerei“ in 70 % Streptokokken.

Escherich erwähnt in seiner Arbeit auch seine Untersuchungen der Milch. Er fand in einem großen Prozentsatz sehr große Mengen Streptokokken in derselben. Man sei geradezu erstaunt, wie leicht der Nachweis derselben gelinge. Er fand gleichzeitig auch, daß sich die Streptokokken in der Milch, besonders bei höherer Temperatur, schon in kurzer Zeit rasch vermehren, während bei niederen Temperaturen es zur Entwicklung anderer Keime komme. Diese Erscheinung sei besonders für die Entstehung der Darmkatarrhe in der wärmeren Jahreszeit von Bedeutung.

Ich habe eine größere Anzahl von Milchuntersuchungen vorgenommen. In einer größeren Anzahl von Fällen habe ich die Milch aus den Fläschchen ambulant behandelter Säuglinge, welche an Streptokokkenenteritis erkrankt waren, sowohl mikroskopisch als auch kulturell geprüft. In jeder einzelnen Milchprobe konnte ich Streptokokken von geradezu erstaunlicher Menge schon mikroskopisch nachweisen. — In einzelnen Fällen waren die Bakterien tatsächlich in einer Menge wie in Eiterpräparaten vorhanden. Es war darum auch ein leichtes, dieselben in Kulturen nachzuweisen.

In einer weiteren Reihe von Fällen habe ich sowohl Rohmilch von verläßlichen Stallungen als auch speziell eine Kindermilch sowie Buttermilch wiederholt auf ihren Bakteriengehalt geprüft. In diesen Fällen fand ich nahezu regelmäßig Streptokokken, in manchen Proben nur Stäbchen und Hefezellen vor. — Bedeutungsvoller wird der Befund vielleicht durch die Beobachtung, daß gerade in jener Zeit, als ich diese Untersuchungen anstellte, mehrere Kinder nach dem Genuß eben dieser Milchsorten erkrankten.

Wenn auch die Zahl der Untersuchungen nicht eine große ist (es wurden etwa 20—25 Untersuchungen angestellt), so ist das Resultat derselben doch nicht bedeutungslos und es sollen in der nächsten Zeit die Untersuchungen weiter ausgeführt werden.



Auf Grund der Untersuchungen mehrerer Milchproben, welche verschiedenen Temperaturen ausgesetzt wurden, kann ich die Beobachtungen Escherichs bestätigen, daß bei höheren Temperaturen die Streptokokken in ganz hervorragender Weise sich vermehren.

Diese Beobachtung habe ich sowohl bei Kuhmilch als auch bei Frauen- und Ziegenmilch gemacht. — In der Regel war die erstere nach 24 Stunden geronnen und mit Gasblasen durchsetzt, während die Frauenmilch regelmäßig, Ziegenmilch in der Mehrzahl der Fälle nicht koagulierte. — Doch waren auch in scheinbar unveränderter Kuhmilch, insbesonders wenn dieselbe vorher verdünnt wurde, massenhaft Streptokokken nachzuweisen. Dieser Umstand ist besonders bei der Ernährung jüngerer Säuglinge von Bedeutung; die Milch, die dem Säugling zur Ernährung gereicht wird, enthält die pathogenen Keime in großer Menge und zeigt trotzdem keinerlei Veränderungen.

Halten wir noch einen Umstand, der bei der Ernährung der Säuglinge der ärmeren Volksklasse in Betracht kommt, vor Augen, daß die Milch (die vorher verdünnt wurde) längere Zeit nach dem Abkochen irrationell verwahrt wird und darum nachträglich verunreinigt werden kann; daß ferner die Saugfläschchen ganz ungenügend gereinigt werden, so können wir geradezu von einer künstlichen Züchtung der Streptokokken in den zurückgelassenen kleinen Milchmengen sprechen. — Wir haben bei unseren Untersuchungen gesehen, daß die Streptokokken in der Milch bei einer höheren Temperatur (wie sie im Sommer häufig vorkommt, und durch das wenn auch kurze Erwärmen der Milch in den Fläschchen künstlich unterstützt wird), geradezu ausgezeichnet gedeihen.

Klinische Beobachtungen.

Wie schon erwähnt, fällt die Mehrzahl der beobachteten Erkrankungen in die Sommermonate, wobei dieselben einen epidemischen Charakter annahmen. — Während wir in den Monaten Juni-Juli relativ selten schwerere Darmerkrankungen zur ambulatorischen Behandlung bekamen, änderte sich das Bild in den ersten Tagen des Monats August wie mit einem Schlag. Von dieser Zeit ab kamen täglich zahlreiche Kinder mit den Symptomen schwerer Darmerkrankung zu uns. — Erst Ende August resp. anfangs September war ein fast ebenso rasches Erlöschen der Epidemie zu beobachten. — In dieser kurzen Zeit hatte ich Gelegenheit, ca. 180 Fälle bakteriologisch zu untersuchen, von denen sich die Mehrzahl der Fälle als Streptokokkeninfektionen erwiesen.



Neben dieser Epidemie gelang es aber zu widerholtenmalen, sporadische Fälle von Streptokokkenenteritis auch in den Wintermonaten sicherzustellen. Die kurze Krankengeschichte der charakteristischen Fälle soll am Schluß dieser Arbeit angeführt werden.

Klinisches Bild:

Die Symptome der Streptokokkenenteritis sind wenig charakteristisch. In leichten Fällen decken sie sich vollständig mit den Erscheinungen eines leichten Magendarmkatarrhs. In schweren Fällen haben sie jedoch viel Ähnlichkeit mit den als Cholera infantum beschriebenen Krankheitsbild.

In der Regel erkranken die Kinder, hauptsächlich handelt es sich um Säuglinge, plötzlich mit Erbrechen und Diarrhoe. In einer großen Anzahl der Fälle litten die Patienten vorher durch kürzere oder längere Zeit an einem leichten Darmkatarrh, der keinerlei schwerere Symptome zeigte. Plötzlich aber verschlimmert sich der Zustand auf das bedrohlichste. Die Patienten fangen zu erbrechen an, die Stühle werden zahlreich und flüssig, manchmal stark stinkend. Fast gleichzeitig tritt ein deutlicher Verfall ein, der rasch zunimmt und in vielen Fällen unter Kollapserscheinungen zum Tode führt. — Relativ häufig werden schwere eklamptische Anfälle besonders im Beginn der Erkrankung beobachtet. Solche Patienten sehen sehr blaß aus, die Augen sind eingesunken, haloniert, trotz der großen Schwäche und Hinfälligkeit zeigen die Kinder eine große Unruhe; die Atmung ist tief, unregelmäßig; die Extremitäten sind kühl, cyanotisch. Die Haut ist blaß und trocken, im Gegensatz zur Cholera infantum tritt jedoch ein Sklerem nicht regelmäßig auf. Hingegen ist eine rasche Abmagerung in der Mehrzahl der Fälle zu konstatieren.

Wie schon erwähnt, ist fast regelmäßig als erstes Symptom Erbrechen vorhanden. Dasselbe kann rasch schwinden oder erhält sich sehr hartnäckig im weiteren Krankheitsverlauf.

Fast gleichzeitig treten profuse Diarrhoen auf; jedoch wechselt die Anzahl der Stühle außerordentlich. Nicht selten erfolgen blos 5—7 Stuhlentleerungen täglich, doch können auch 20—40 und mehr Stühle entleert werden. In der Mehrzahl der Fälle sind die Stühle sehr reich an flüssigen Bestandteilen; daneben werden fast regelmäßig schleimige oft grün gefärbte Massen entleert. Die Reaktion der Stühle ist sauer. Ihr Geruch ist in der Regel, wie erwähnt, stark stinkend. — Doch können in manchen Fällen blutige, ja sogar blutig-eitrige Stuhlentleerungen erfolgen, sodaß der Verdacht einer Dysenterieerkrankung naheliegt.



Fieber ist in der Mehrzahl der Fälle vorhanden, doch beobachteten wir eine Anzahl von Fällen, die trotz schwerer Allgemeinerscheinungen afebril verliefen. Der Verlauf ist in vielen Fällen ein ganz akuter. Die Kinder sterben dann unter den Erscheinungen eines rapiden Verfalles. In solchen Fällen dominieren von Beginn an die schweren toxischen Erscheinungen.

Tritt der Tod nicht in den ersten Tagen ein oder aber ist der Verlauf von Beginn ein leichterer, so schließt sich an den akuten Prozeß eine langwierige Rekonvaleszenz an, oder aber die Patienten sterben nach längerer Zeit unter den Erscheinungen einer Inanition.

Auffallend ist bei allen Patienten dieser Kategorie die große Blässe, die durch lange Zeit trotz günstiger Ernährungsverhältnisse zurückbleibt.

Rezidiven im Verlauf der Erkrankung haben wir fast niemals beobachten können. Dagegen kommt es manchmal zu Infektionen anderer Personen. Wir konnten zweimal eine Infektion in den Krankenräumen, einigemale in der Familie der erkrankten Kinder beobachten.

Das anatomische Bild ist entsprechend dem Krankheitsverlauf ein recht verschiedenes. In den akut zum Tode führenden Fällen findet man eine frische Entzündung der Darmschleimhaut mit vorwiegender Beteiligung des lymphatischen Apparates. Die Follikel sind insbesondere in den unteren Partien des Dünndarmes sowie im Dickdarm geschwellt, manchmal exulceriert. Auf den Schleimhautfalten finden sich häufig kleinste Blutungen. — Ist der Verlauf ein mehr chronischer, so finden wir hauptsächlich Veränderungen an den Follikeln, die geschwellt und pigmentiert erscheinen.

Neben diesen Darmveränderungen finden wir schwere Degenerationen aller parenchymatösen Organe. Insbesondere erscheinen die Nieren stark geschwellt, die Pulpa blutreicher. — Nicht selten kommt es zu lobulären Pneumonien in den Lungen. —

Zweimal konnten wir diffuse fibrös-eitrige Peritonitiden beobachten, bei denen der Process vermiformis vollkommen intakt war und im Darm außer einer Schwellung des follikulären Apparates keinerlei gröbere anatomische Veränderungen zu finden waren. — Ob die Peritonitis in diesen Fällen auf eine Durchwanderung der Streptokokken durch die entzündlich veränderte Schleimhaut zurückzuführen ist, oder aber vielleicht mikroskopische Läsionen derselben vorhanden waren, läßt sich nicht entscheiden.

Daß die Streptokokken in die Tiefe der Schleimhaut einwandern, hat schon Escherich beschrieben.



Wir konnten in einzelnen auch mikroskopisch untersuchten Fällen nur wenig tiefgreifende Bakterieninvasionen konstatieren. Die Erreger finden sich hauptsächlich in Diplokokkenform oder kurzen Streptokokkenketten in dem schleimigen Darminhalt an der Oberfläche der Darmschleimhaut oder in den tieferen Schichten derselben eingebettet.

Komplikationen der Streptokokkenenteritis.

Nephritis.

Von ganz besonderem Interesse ist die Untersuchung des Harns. Derselbe enthält in der Regel Nukleoalbumin und in den meisten Fällen auch Albumin. Nicht selten ist die Menge desselben ziemlich hoch (1—2 ‰). In dem Sediment lassen sich fast jedesmal vereinzelte Leukozyten und Zylinder und fast regelmäßig rote Blutkörperchen finden. Diese Symptome können in vielen Fällen binnen wenigen Tagen schwinden. Doch hatte ich Gelegenheit, Fälle zu beobachten, die mit diesen scheinbar bedeutungslosen Symptomen begannen und bei denen es später dennoch zu den Erscheinungen einer schweren Nephritis kam, die durch lange Zeit trotz der strengsten diätetischen Maßnahmen zu keiner Besserung neigte. — Der Eiweißgehalt stieg in diesen Fällen rapid, die Zylinder waren durch einige Zeit in großer Menge vorhanden, verschwanden alsbald fast vollständig, dagegen traten häufig sehr zahlreiche Leukozyten, rote Blutkörperchen und Nierenepithelien auf. Das Sediment konnte im übrigen, wie uns ein Fall lehrte, ein sehr wechselndes sein und sich bald dem einer Nephritis, bald dem einer Pyelitis entsprechend verhalten. Fast regelmäßig fällt aber die gelatinöse Konsistenz des Sedimentes auf.

In anderen Fällen waren die nephritischen Erscheinungen von Beginn an schwere, das heißt die Entzündungserscheinungen in den Nieren manifestierten sich sofort durch die entsprechenden Elemente.

Solche akute Nephritiden konnten wir schon am dritten bis vierten Tag der Erkrankung konstatieren.

Obwohl es in der Mehrzahl der Fälle zur raschen Heilung der Nephritis kam, so haben wir doch mehrere Fälle von chronischem Charakter beobachtet; noch nach vielen Wochen und Monaten waren im Harn sowohl Eiweiß als auch Nierenelemente nachweisbar. Auffallend häufig sehen wir im weiteren Verlauf der Erkrankung die Erscheinungen einer Pyelitis in vereinzelten Fällen die Symptome einer



Cystitis auftreten, die dann gleichfalls lange Zeit anhalten können. Der Verlauf war in der Regel insofern ein gutartiger, daß es niemals zu urämischen Symptomen kam.

Ich brauche nicht erst auf die Bedeutung dieser Beobachtung hinzuweisen. Es ist eine bekannte Tatsache, daß die Ursache einer großen Anzahl Nephritiden in Ermangelung einer sicheren Ätiologie im Dunkeln bleibt. Wenn wir jedoch eine Berechtigung zur Annahme haben, daß sich Nephritiden auch auf eine Darminfektion insbesondere vielleicht durch Streptokokken zurückführen lassen, so öffnet sich uns damit ein neuer Gesichtspunkt. Daß die Nephritiden in unseren Fällen zum Teil mit Sicherheit, zum Teil mit größter Wahrscheinlichkeit auf die bestehende Darmerkrankung zurückführen lassen, ist außer Zweifel. Wir sahen sie ja unter unseren Augen entstehen und sich entwickeln.

Diese Erfahrung wird uns nicht zu sehr Wunder nehmen, wenn wir den Bakterienbefund im Harn dieser Patienten berücksichtigen.

In der Literatur finden wir ziemlich zahlreiche Angaben sowohl über die Anwesenheit von Streptokokken im Harn Nierenkranker, als auch über die Nephritis als Komplikation der akuten Darmkatarrhe bei Kindern.

Als erster fand Mannaberg[32]) Streptokokken im Harn nierenkranker Menschen. Er konnte in 12 Fällen von akuten Morbus Brightii 8 mal Streptokokken mit den morphologischen Eigenschaften des Streptoc. pyog. und erysipel. nachweisen. Die Mikroben fanden sich in gerader Proportion zur Schwere der Erkrankung und zu den Phasen derselben im Harn vor. Durch intravenöse Injektion konnte er bei Hunden und Kaninchen experimentell eine Nephritis hervorrufen.

Faulhaber[33]) fand bei verschiedenen Streptokokkeninfektionen fast regelmäßig eine parenchymatöse Nephritis. Nach seiner Ansicht kommen bei akuten Infektionskrankheiten die den Prozeß bedingenden oder komplizierenden Bakterien auch in den Nieren vor, und es werden die pathologischen Veränderungen derselben in den meisten Fällen durch die betreffenden Bakterien hervorgerufen.

Pernice und Scagliosi fanden bei akuten Infektionen in der Regel verschiedene Alterationen der Nieren insbesonders Glomerulonephritis, welche mit der Ausscheidung der Erreger in Zusammenhang stehen.

Kraus[34]) hingegen hält die Anwesenheit der Streptokokken nur für symptomatisch bedeutend, da sie auf eine Insuffizienz des Organismus im allgemeinen deuten.



Lewin[35]) hingegen fand, daß gesunde Nieren niemals Bakterien ausscheiden, sondern daß dies erst dann möglich ist, wenn zu mindest Albuminurie vorhanden ist. — Er fand dementsprechend bei 16 Scharlachfällen 7 mal Streptokokken vor.

Strong fand bei intravenöser Injektion eine rasche Ausscheidung der Bakterien. Dabei waren die Nieren regelmäßig stark alteriert. Er hält es demnach für sehr fraglich, ob gesunde Nieren Bakterien auszuscheiden vermögen.

Auch über die Komplikation der Nephritis bei schweren Darmkatarrhen sind zahlreiche Beobachtungen in der Literatur verzeichnet.

Als erster machte Kjelberg im Jahre 1870 darauf aufmerksam, daß bei Darmkatarrhen häufig Albuminurie mit dem Zeichen einer parenchymatösen Nephritis wie Zylinder und Nierenepithelien vorkomme.

Heubner beschreibt 1897 zwei Fälle von Nephritis bei Darmkatarrhen mit allgemeinen Ödemen, die rasch schwanden. In einem dritten Fall traten die Ödeme einen Monat nach dem Darmkatarrh auf. Bei letzteren Patienten konnte noch nach 4 Monaten Eiweiß im Harn nachgewiesen werden. Heubner behauptet deswegen auch, daß sich nach akuten Säuglingsnephritiden eine chronische Nierenerkrankung entwickeln könne.

Hohlfeld[36]) fand bei akuten Dickdarmkatarrhen regelmäßig Albumen mit Zylindern und Nierenepithelien im Harnsediment; bei Cholera infantum in der Regel reichlich Albumen neben oft spärlichem Sediment vor.

Pick[37]) fand in den Fällen von Cholera infantum in der Regel Erscheinungen einer Nephritis. Die Nierensymptome sind meist lange Zeit nach Ablauf der Darmerkrankung noch zu finden.

Im Sediment sind oft Zylinder, Nierenepithelien und Leukozyten sowie Kokken zu finden. In schweren Fällen ist der Harn auch deutlich bluthaltig. Makroskopisch sehen die Nieren normal aus, während sich mikroskopisch eine desquamative Nephritis nachweisen läßt.

Czerny und Moser[38]) trennen klinisch auf Grund der Harnbefunde die Dyspepsie und Darmkatarrhe von einander und sie führen die schweren Allgemeinsymptome bei relativ leichten Darmstörungen direkt auf die Nierenaffektion zurück. Der Eiweißgehalt sei oft nicht das Resultat einer einfachen Albuminurie, sondern es fänden sich die Produkte verschiedenartiger Nierenaffektionen, welche nicht mehr als einfache Toxinwirkung aufzufassen seien. Sie fanden in schweren Fällen auch Bakterien in den Nieren.

Die Erscheinungen der Nephritis können nach ihren Beobachtungen längere Zeit nach Ablauf der Darmerkrankung bestehen.

Felsenthal[39]) fand bei Enterokatarrhen manchmal eine gelatinöse Konsistenz des Harnes. Im Sediment desselben waren häufig Zylinder und Bakterien vorhanden.

In diesen Fällen sind nicht selten leichte urämische Symptome wie Apathie, Eklampsie zu beobachten.

Hirschsprung[40]) bestätigt die Angaben Kjelbergs. Baginsky[41]) fand bei Choleratyphoid in der Regel Spuren von Albumen und Zylinder sowie zahlreiche Lemphozyten. Bei Brechdurchfällen komme es fast konstant zu Pyelitiden, in einzelnen Fällen zu einer echten Albuminurie, welche meist rasch schwindet und nur in seltenen Fällen zu Ödemen, allgemeinem Hydrops und Exitus führe.

Hoffsten[42]) fand gleichfalls regelmäßig Albuminurie bei Cholera, die für die spezifische Natur der Erkrankung spreche. Er bezeichnet die Cholera als eine kontagiös miasmatische Infektionskrankheit. Derselben Meinung ist auch Epstein. Die Albuminurie ist ein Kardinalsymptom der Cholera infantum; sie sei ein wichtiges Symptom gewißer (infektiöser) Darmkatarrhe. Das Eiweiß tritt schon 24—48 Stunden nach Beginn der Erkrankung auf und sei oft noch viele Wochen nach Ablauf der Erkrankung nachweisbar.

Wichtig und bedeutungsvoll ist der Bakterienbefund im Harn der Patienten. Ich habe deswegen ein besonderes Augenmerk auf diese Erscheinung gelenkt, und zu diesem Zwecke Harnproben insbesondere bei Mädchen durch den Katheter entnommen, bei Knaben aber frisch und steril aufgefangen. Nahezu in jedem Fall konnte ich Streptokokken entweder schon mikroskopisch (manchmal in geradezu erstaunlicher Menge) oder aber durch die Kultur nachweisen. Im Harn fand ich oft im Gegensatz zum Stuhl die längeren Ketten vorherrschend, während Diplokokken in relativ kleinerer Menge vorhanden waren. — In einzelnen Fällen hatte ich Gelegenheit, den Harn durch längere Zeit wiederholt zu untersuchen und da zeigte es sich, daß die Streptokokken durch einige Zeit nachweisbar sind dann für kurze Zeit schwinden können, um auf einmal neuerdings für einige Zeit vorhanden zu sein. Dieser Befund würde sich mit den gleichen Beobachtungen Mannabergs decken, der gleichfalls die Streptokokken im Harn des Nephritis intermittierend vorfand. Nähere Angaben darüber sind in den Krankengeschichten zu finden.



Peritonitis.

Als eine weitere klinisch bedeutsame Beobachtung seien zwei Fälle hervorgehoben, in denen es trotz fehlender gröberer anatomischer Veränderung des Darmtraktes zu einer allgemeinen eitrig-fibrösen Peritonitis kam und bei denen sich ausschließlich Streptokokken in Peritonealeiter vorfanden. — Dieselbe konnte nur durch eine Durchwanderung der Erreger durch die scheinbar intakte oder doch wenig veränderte Darmwand oder aber auch auf dem Wege der Blutbahn, vielleicht durch kleine Embolien entstanden sein.

In der Literatur finden wir mehrere einschlägige Fälle verzeichnet.

Tavel[43]) fand unter 41 Fällen von Perforations-Peritonitis 28 mal eine große Menge von Streptokokken.

Rossi[44]) fand bei einer durch eine leichte Angina komplizierten Peritonitis gleichfalls Streptokokken im peritonealen Exsudat.

Brunner[45]) fand bei Perforationsperitonitiden in der Regel neben Bact. coli auch Streptokokken.

Morphologie der Darmstreptokokken.

Selbstverständlich habe ich mich auch mit der Frage beschäftigt, ob die gefundenen Streptokokken als einheitliche aufzufassen seien und ob sie mit Streptokokken anderer Provenienz identisch sind?

Damit wurde ich auf den vielumstrittenen Kampfplatz um die Frage Homologie und Heterologie der Streptokokken gedrängt.

Bekanntlich wechselten die Anschauungen sehr wesentlich in verschiedenen Zeitabschnitten.

Vorerst versuchte man die Trennung der Bakterien auf morphologischem und biochemischem Wege.

Lingelsheim[46]) trennt die Streptokokken im allgemeinen in zwei Gruppen: in den Strept. longus und brevis. Der erstere bildet in Bouillon feste Konglomerate, ist tierpatogen (weiße Mäuse: Strept. pyog.; Kaninchen: Strept. erysipel). Der Strept. brevis trübt die Bouillon diffus, verflüßigt Gelatine und ist nicht pathogen für Tiere.

Auch Crookschank[47]) trennt noch den Strept. pyog. und erysipel von einander.

Ebenso Kurth,[48]) derselbe vermag dagegen die Scharlachstreptokokken von den Strept. pyogenes nicht zu trennen. — Er unterscheidet je nach dem Wachstum in Bouillon einen Strept. conglomeratus, den Strept. flexus und rigidus.



Baumgarten, E. Fraenkel und Kirchner[49]) vermögen den Strept. erysip. und pyogenes nicht von einander zu trennen.

Behring[50]) unterscheidet einen Strept. longus und brevis. Bei ersteren stellt er je nach dem Wachstum in Bouillon zwei Unterarten auf (die Bouillon trübende und nicht trübende).

Er fand, daß der Strept. um so virulenter für weiße Mäuse sei jemehr geballt derselbe wächst. Er fand jedoch keine spezifische Wirkung zwischen einzelnen Arten den Strept. longus.

Knorr[51]) konnte nachweisen, daß gegen einen bestimmten Stamm immunisierte Mäuse auch gegen andere Stämme immun seien. Es sei demnach eine Differenzierung von Streptokokkenarten nicht möglich.

Pasquale[52]) steht auf demselben Standpunkt. Er unterscheidet morphologisch folgende Gruppen: Kurze sapophytische, lange, nicht pathogene, lange pathogene und kurze höchst infektiöse. Die sicherste Trennung sei das makroskopische und mikroskopische Aussehen der Bouillonkultur. Dagegen sei weder die verschiedene Säurebildung noch die Intensität der Milchgerinnung verwertbar.

Waldvogel[53]) bestreitet die Berechtigung der Einteilung in Strept. longus und brevis nach dem Wachstum in Bouillon, da man durch Tierpassage eine Art in die andere überführen könne, wie das Knorr vor ihm gefunden hat.

Arloing und Chantre[54]) konnten durch Tierpassage aus dem Streptoc. longus einen brevis, ja sogar bazilläre Formen erzielen. Ebenso könne man durch den Strept. pyog. auf dem Wege der Tierpassage Erysipele hervorrufen. Es gebe demnach nur verschiedene virulente, jedoch keine heterologen Stämme.

Lubinski[55]) konnte sowohl den Strept. pyog und erysip. anärob züchten und fand auch in diesen Kulturen keine Unterschiede.

Petruschki[56]) fand, daß verschiedene Streptokokken verschiedene Virulenz gegen verschiedene Tiere zeigen, doch könne derselbe Streptok. sowohl Erysipel als Phlegmone etc. hervorrufen.

Paraseaudalo[57]) dagegen gibt an, daß sich der Strept. pyog. vom Strept. erysip. unterscheiden lasse dadurch, daß ersterer den Traubenzucker weniger zersetze und keine Milchsäure bilde.

Eguet[58]) trennt nach der Bouillonkultur gleichfalls einen Streptok. longus und brevis, jedoch konnte er durch kulturelle Methoden diese Formen ineinander überführen. Es sei demnach diese äußerliche Differenz der beiden Formen zu einer exakten Trennung nicht genügend. Denselben Standpunkt nimmt Lemoine[59]) ein.



Widal und Besancon[60]) konnten weder auf morphologischem Wege noch durch Tierversuche eine Trennung der Streptokokken durchführen. Auch Petruschki fand, daß die Virulenz verschiedener Streptok. gegen verschiedene Tierspezies, ja sogar gegen verschiedene Individuen der letzteren so verschiedene seien, daß man überhaupt nicht von virulenten und avirulenten Streptok. reden darf, ohne die Tierspezies hinzuzufügen. Aus denselben Gründen hält Zenoni die Trennung der Strept. für unmöglich.

Marmorek unterscheidet zwei Arten: eine dicke und eine zarte Form, doch können beide ineinander übergeführt werden. Aus diesem Grunde sowie aus der Beobachtung, daß sein Str.-Immunserum gegen alle (mit Ausnahme des Scharlachstreptok.) schützt, spricht er sich gegen eine Heterologie der Strept. aus. Nur die Scharlachstrept. verhalten sich qualitativ verschieden, während die Streptok. der Pferdedrüse ganz verschiedener Arten seien. Dieser Befund wurde noch bestätigt durch die Beobachtung, daß Streptok. auf Filtraten von Bouillonen, in welchen Streptok. gewachsen waren, nicht mehr gedeihen, mit Ausnahme der Scharlachstreptok. und den Streptok. der Pferdedruse. Für die Arteinheit der Streptokokken plädiert auch Zenoin,[61]) der einen Riesenstreptok. fand, der durch Marmoreks Immunserum beeinflußt wurde.

Schenk[62]) bestätigt die Beobachtungen Petruschkis über die verschiedene Virulenz der Streptok. gegen verschiedene Individuen derselben Tierspezies.

Dagegen hält Sippel den Strept. erysip. und pyogen. nicht für identisch.

Baginsky und Sommerfeld[63]) halten die Streptok. des Scharlachs und pyog. Streptok. für identisch. Hingegen trennt sie Meyer[68]) auf das strengste.

Schottmüller[66]) trennt auf Grund der hämolitischen Wirkung auf Blutagarnährböden den Strept. longus und erisip. Strept. mitior und mucousus.

Mervyn-Gordon fand bei Überimpfung auf verschiedene Zuckernährböden teils Säurebildner, teils solche, die keine Säure produzierten und möchte die Strept. von diesem Gesichtspunkte aus trennen.

Auf diese morphologischen Untersuchungen folgen nun die serodiagnostischen, mit denselben widersprechenden Ergebnissen.

Als erster fand Van de Velde[67]) 1897 eine spezifische Agglutination der Streptokokken. Moser konnte 1899 diese Tatsache bestätigen.

Meyer[68]) fand, daß verschieden hergestellte Sera sich gegen denselben Stamm verschieden verhielten; jedoch werden alle vom Menschen stammende Streptok. (mit Ausnahme des Erysipel und Phlegmonestreptok.) mehr oder weniger beeinflußt, dagegen agglutiniert das Aronsonsche Serum (das durch Immunisieren mit durch Tierpassage virulent gemachten Streptok. hergestellt wird) nur die eigenen Stämme, fremde Streptok. erst dann, wenn sie gleichfalls durch Tiere passiert haben. Meyer möchte deswegen nur die pyogenen und Rheuma-Streptok. von einander trennen.

Wlassjewski[69]) fand bei Versuchen durch Immunisieren mit Steptokokken verschiedener Provenienz folgende Resultate: Ein polyvalentes Serum agglutiniert sämtliche Streptokokken; das Piorkowskische (Pferdedruse)-Serum agglutiniert keinen einzigen Stamm vom Menschen; ein Puerperalprozeßserum agglutiniert alle Stämme derselben Provenienz, das Rheumatismusserum keinen einzigen pyogenen Stamm. Das Serum von gesunden und kranken Menschen agglutinieren Streptokokken nur in beträchtlicher Konzentration (1 : 20 — 50).

Er spricht sich demnach unbedingt für die Heterologie der Streptokokken aus. Denselben Standpunkt nehmen Moser nnd v. Pirquet[70]) auf Grund ihrer Untersuchungen ein. Sie fanden eine spezifische Agglutination der Scharlachstreptokokken mit dem Scharlachimmunserum und dem Serum von Scharlachrekonvaleszenten.

Ähnliche Befunde verzeichnen Baginski[73]) und Salge.[74])

Aronson[71]) fand, daß die nach seiner Angabe hergestellten Immunsera sämtliche Streptokokken agglutinieren, die gleichfalls durch Tiere passierten, hingegen kaum andere Streptokokkenstämme welcher Äthiologie sie auch seien. Es wäre demnach auch durch diese Methode eine scharfe Trennung der Streptokokken nicht möglich.

Zelensky[72]) fand gleichfalls keine Regel in den Agglutinationsergebnissen. Er fand außerdem, daß auch normale Menschensera die verschiedensten Streptokokkenstämme in hohen Verdünnungen agglutinieren können.

Dopter[73]) fand ebenso, daß das Serum von Scharlachkranken manchmal Scharlachstreptokokken nicht, hingegen andere Stämme hoch agglutinieren könne.

Denselben Befund erhob Jogichers[74]) mit dem Serum Scharlachrekonvaleszenter.

Detol[75]) beobachtete mit einem Scharlachserum eine Agglutination heterelоger Stämme, wenn dieselben öfter und rasch hintereinander überimpft wurden.



Fischer[76]) konnte eine Differenz der Agglutinabilität nur zwischen Stämmen, die durch Tiere passierten und solchen, welche eine solche Passage noch nicht durchmachten, konstatieren, hingegen war eine Trennung der saprophitischen und virulenten Streptokokken durch Agglutination nicht möglich.

Kerner[77]) fand gleichfalls keine Gesetzmäßigkeit der Agglutination in bezug auf heterologe Stämme.

Baruchello[78]) war der einzige, der die Agglutination eines im Darme eines Pferdes gefundenen Streptokokkus versuchte. Er prüfte ihn aber nur gegen den Streptokokkus der Pferdedrüse. Er fand zwischen beiden einen sehr deutlichen Unterschied.

Meine eigenen Beobachtungen lassen sich in Kürze folgendermaßen zusammenfassen:

Sämtliche mir zur Verfügung stehenden Streptokokken zeigten auf festen Nährböden keine charakteristischen Differenzen, nur ein einziger von einer Peritonitis stammender Streptokokk (er sei der Kürze halber Streptococcus Peritonitidis genannt) bildete auf Agar größere Kolonien als die anderen isolierten Stämme. Auf Gelatine zeigten sämtliche Streptokokken ein sehr spärliches Wachstum im Stichkanal, kein Oberflächenwachstum. — Bei einzelnen Enteritisstämmen fehlte das Wachstum und Gelatine überhaupt vollständig (Haupt, Skarlatinastuhl, Streptoc. periton.).

Verflüssigung der Gelatine trat niemals auf.

Die Bouillon wurde von sämtlichen Stämmen gleichmäßig getrübt. Nur der Strept. periton. ließ die Bouillon klar und bildete ein klümpchenförmiges schleimiges Sediment.

Milch wurde von allen Stämmen (mit Ausnahme des Stammes Haupt und Strept. periton.) deutlich gesäuert, eine Gerinnung derselben trat jedoch selbst nach 5 Tagen niemals auf.

Mikroskopisch zeigten sämtliche Darmstreptokokken auf festen Nährböden überwiegend Diplokokkenformen von verschiedener Größe, seltener waren einzelne Kokken in Gruppen oder kurzen Ketten zu beobachten. In Bouillon bildeten sämtliche Stämme kurze, ziemlich starre Ketten, nur der Strept. periton. zeigte lange, vielfach gewundene Kettenbildung.

Auf Blutagarplatten zeigten sämtliche Stämme deutlich hämolitische Wirkung.

Ich versuchte es nun gemeinsam mit Herrn Dozenten Moser, die Trennung der einzelnen Stämme durch Überimpfung auf Nährböden mit verschiedenem Zuckergehalt (Glukose, Laktose, Maltose,

Sacchakose, Mannit etc.), doch waren dabei nur unsichere Differenzen zu beobachten.

In Glukose und Laktose bildeten alle reichlich und rasch Säure, nur der Stamm Haupt und Streptoc. periton. zeigte auch nach vier Tagen keine Spur von Säurebildung in Laktose, sie verhielten sich bei diesem Versuch ähnlich wie ein aus einem Empyem gezüchteter Diplokokkus. — In Mannit und Maltose wurden wiederholt verschiedene Resultate erzielt, nur bei zwei Skarlatinastämmen (Nr. 22 und 25) sowie bei Haupt und Strept. periton. war in Mannit regelmäßig keine Säurebildung zu beobachten.

Charakteristische Differenzen konnte ich demnach in morphologischer Beziehung zwischen den einzelnen Streptokokkengruppen nicht finden. Am auffälligsten ist das spärliche oder fehlende Wachstum einzelner Darmstreptokokken, auf Gelatine bei Zimmertemperatur, welche diese Stämme von allen anderen Streptokokkenstämmen unterschied.

Neben diesen morphologischen Versuchen habe ich eine Trennung der verschiedenen Streptokokkenarten durch die Agglutination mit verschiedenen Serumarten versucht.

An der Hand der beigegebenen Tabelle läßt sich das Resultat der vielfältigen Agglutinationsproben leicht überblicken.

Erwähnen will ich nur, daß ich die einzelnen Proben nicht bloß einmal, sondern wiederholt angestellt habe, um Beobachtungsfehler, wie sie sich ja manchmal ergeben, auszuschalten.

Zu Agglutinationsversuchen stand mir folgende Blutsera zur Verfügung:

a) ein hochwertiges polyvalentes Streptokokkenserum (ca. 2000 fach);
b) ein hochwertiges Scharlachserum nach Moser (ca. 40000 fach);
c) das Serum von Kindern, welche eine Streptokokkenenteritis durchgemacht haben;
d) das Serum von Scharlachrekonvaleszenten;
e) das Serum von Kindern, die anderweitig erkrankt waren;
f) Kontrollsera von Diphtherie- und Dysenteriepferden, von Rindern und Kälbern sowie von Kaninchen.

Mit diesen Serumarten habe ich sämtliche mir zur Verfügung stehende Streptokokkenstämme agglutiniert und zwar regelmäßig die mikroskopische Methode angewendet, daneben aber kontrollweise auch die makroskopische Agglutination benutzt.

Die Agglutinationströpfchen wurden nach 12 und 24 Stunden besichtigt. In der beigefügten Tabelle ist das nach 24 Stunden erhaltene Resultat angegeben. Regelmäßig wurden Kontrollproben angestellt.



Letztere zeigten, daß einzelne Stämme, wie: Strept. periton., dann Stämme aus einer Angina und eitrigen Blennorrhöe für die Agglutinationsprobe nicht zu verwerten waren, da sie mikroskopisch spontane Häufchenbildung und makroskopisch eine Fällung zeigten. Die Stämme wurden deswegen auch bei den Untersuchungen ausgeschaltet. Alle anderen Stämme waren im nativen Präparat frei von spontaner Häufchenbildung oder Fällung.

A. Polyvalentes Antistreptokokkenserum.

Durch dasselbe wurden sämtliche pyogenen und Scharlachstämme noch in hoher Verdünnung gleichmäßig agglutiniert.

Hingegen wurden sämtliche Darmstreptokokken nur in viel geringerer Serumverdünnung (1 : 400) oder aber gar nicht (Skarlatinastuhl, Typhusstuhl) agglutiniert und verhielten sich in dieser Hinsicht vollkommen gleich mit einem Pneumokokkenstamm.

Die Streptokokken aus verschiedenen Milchsorten wurden sämtlich, mit Ausnahme der Streptokokken aus der Buttermilch, nur in einer Verdünnung 1 : 50 deutlich agglutiniert.

B. Scharlachserum. (Egmont.)

Dasselbe erwies sich als außerordentlich hochwertig. Ich konnte noch eine komplette mikroskopische und makroskopische Agglutination in einer Verdünnung 1 : 40000—80000 erzielen. Dabei fand ich, daß sich sowohl die aus dem Scharlachblut gezüchteten Stämme als auch alle Streptokokkenstämme anderer Äthiologie ganz gleich verhielten

Dieses Resultat, das im Gegensatz zu den Resultaten steht, welches Moser und v. Pirquet mit einem Serum derselben Art erhielten, läßt sich wohl nur dadurch erklären, daß sich die Streptokokkenstämme durch das wiederholte Überimpfen in bezug auf ihre Agglutinabilität vollständig geändert haben oder aber, daß in den zwischen den Untersuchungen der erwähnten Autoren und meinen Prüfungen doch irgend ein „artfremder“ Stamm zur Immunisierung des Pferdes verwendet wurde und sich infolgedessen auch die Agglutinine in dem Serum geändert haben.

Dagegen verhielt sich das Scharlachserum den Darmstreptokokken gegenüber vollständig gleich dem Antistreptokokkenserum.

Eine komplette Agglutination konnte in einer Verdünnung 1 : 800 kaum erzielt werden. In einer Verdünnung 1 : 5000 war in der Regel kaum eine Spur von Reaktion vorhanden. — Merkwürdigerweise verhielt sich auch der frisch aus dem Darm einer Scharlachleiche gezüchtete Stamm ebenso.



Die Streptokokken aus den Milchproben wurden, mit Ausnahme der Streptokokken in der Buttermilch, ähnlich wie vom polyvalenten Streptokokkenserum, bloß in einer Verdünnung 1 : 50 agglutiniert.

C. Rinderserum.

Zwei Sera (von einem Ochsen und von einem Stier) wurden zu Kontrollproben verwendet. Da zeigte sich die merkwürdige Erscheinung, daß das eine Serum noch in der Verdünnung 1 : 1000, das andere in der Verdünnung 1 : 400 sämtliche pyogenen und Scharlachstreptokokken gleichmäßig und komplett agglutinierte. — Dieses Phänomen läßt sich wohl nur dadurch erklären, daß die beiden Versuchstiere, wie dies bei Rindern so häufig vorkommt, irgend eine Streptokokkeninfektion durchgemacht haben. Dafür spricht auch die Beobachtuug, daß von 4 Kälbern, die maximum 4 Wochen alt waren, 3 keine Spur, das Serum eines vierten hingegen noch in einer Verdünnung 1 : 200 eine deutliche Agglutination zeigte. Da man wohl annehmen muß, daß die Infektion der Tiere nur mit der einen oder anderen Streptokokkenart erfolgt war, so spricht diese Tatsache auch für die Annahme, daß sich beide Streptokokkenarten (pyogene und Scharlachstreptokokken) in den vorhandenen Laboratiumstämmen gleich verhielten und dadurch auch eine Erklärung für das oben angeführte Resultat mit dem spezifischen Serum gewonnen werden könnte. Hingegen wurden die Stämme aus den Stühlen durch die Sera dieser Gruppe entweder gar nicht (Kälber) oder in viel geringerem Grade beeinflußt.

Alle anderen Versuchssera (Pferde — Kaninchen) verhielten sich gegen sämtliche Streptokokkenstämme vollständig indifferent.

D. Blutserum von Kindern, die an Streptokokkenenteritis erkrankt waren.

Bei diesen Untersuchungen konnte ein einheitliches Resultat nicht erzielt werden. In einem Fall (der unter dem typischen Bild einer schweren Streptokokkenenteritis zum Tode führte) agglutinierte das Blutserum des Patienten weder die eigenen Stämme noch andere Streptokokkenstämme. In zwei anderen Fällen agglutinierte das Serum des Patienten sowohl die eigenen als auch einzelne fremde Darmstreptokokkenstämme noch in einer Verdünnung 1 : 80; während wieder andere Stämme gar nicht beeinflußt wurden. In einem Fall von schwerer Nephritis, in dem die Anamnese über die Äthiologie

Zweifel ließ (Biber) wurden wieder nur die eigenen Stämme agglutiniert.

Die Sera dieser Kinder agglutinieren häufig auch Streptokokken anderer Ätiologie noch in relativ hohen Verdünnungen.

E. Blutserum von Kindern mit anderen Erkrankungen.

Keines derselben agglutinierte irgend einen Darmstreptokokkus. In bezug auf die anderen Streptokokkenstämme ließ sich kein einheitliches Resultat erzielen. Das Serum von Scharlachrekonvaleszenten agglutinierte einzelne Streptokokken verschiedener Provenienz, während andere Stämme gar nicht beeinflußt wurden. Ebenso verhielt sich das Serum von Kindern, die niemals an Scharlach erkrankt waren. Durch die zahlreichen Versuche wurde man zur Annahme gedrängt, daß es Streptokokkenstämme gebe, die besonders leicht agglutinabel sind und auch durch ein indifferentes Serum agglutiniert werden.

Selbstverständlich habe ich den Versuch angestellt, ob die einzelnen Stämme der Darmstreptokokken durch wiederholtes Überimpfen ein anderes Verhalten den verschiedenen Serumarten gegenüber nachweisen lassen. Ich habe dabei nur eine Agglutinabilität des Stammes Rosenthal und eine leichtere Beeinflussung des Stammes aus der Szekelymilch in den späteren Generationen gefunden. Sonst blieb das Verhalten sämtlicher Stämme im ganzen unverändert.

F. Die Züchtung der Streptokokken in Kulturfiltraten nach der Angabe Marmoreks ergab folgende Resultate:

Im Filtrat der Kulturen von 2 Darmstreptokokken (Haupt-Rosenthal) zeigten die pyogenen Streptokokken und Scharlachstreptokokken ein sehr deutliches oder sogar üppiges Wachstum, dagegen fehlte das Wachstum sämtlicher Darmstreptokokken entweder vollständig oder trat nur spurenweise auf.

In dem Filtrat von pyogenen Streptokokken wuchsen Scharlachstämme deutlich, einzelne Darmstreptokokken sehr spärlich, während wieder andere Stämme der letzteren Gruppe sowie die pyogenen Stämme keine Spur von Wachstum zeigten.

Im Filtrat von Scharlachstreptokokken war kein einziger Streptokokkus gewachsen. (Siehe Tafel V.)



Tabelle I.

	Strept. Haupt	Strept. Rosenthal	Strept. Richa	Strept. Biber	Pyog. Strept. 6—13	Strept. Sc. 27
Filtrat: Haupt-Rosenthal	—	—	—	—	+	+
Filtrat: Biber	—	—	—	—	+	+
Filtrat: Strept. 6—13	—	—	—	—	—	+
Filtrat: Sc. 17—27.	—	—	—	—	—	—

Pathogenität.

In mehreren Fällen haben wir es versucht, die Virulenz frischer Darmstreptokokken-Stämme auf weiße Mäuse zu prüfen. Zu diesem Zweck wurden sowohl intraperitoneale als auch subkutane Injektionen vorgenommen. Bei der ersteren Methode gingen die Versuchstiere auf $^1/_4$—$^1/_2$ cm³ schon nach 20—24 Stunden zugrunde. Im Peritonealexsudate sowie im Blut fanden sich reichlich Streptokokken vor. Unsicherer war das Resultat bei der subkutanen Injektion. In einzelnen Fällen vertrugen die Tiere eine Menge von 2 cm³ ganz gut, während sie in anderen Fällen unter den Erscheinungen einer Sepsis zugrunde gingen. Jedesmal konnten dann im Blute zahlreiche Streptokokken nachgewiesen werden. Ganz resultlos verliefen die Infektionen per os. Die mit Streptokokken infizierte Milch wurde von den Tieren anstandslos vertragen.

Unsere Resultate decken sich mit den Befunden der anderen Autoren, die auch sehr verschiedene tierpathogene Wirkungen beobachteten. Es verhält sich eben mit den Darmstreptokokken ebenso wie mit den Streptokokken anderer Ätiologie, bei denen gleichfalls in bezug auf Tierpathogenität recht verschiedene und unverläßliche Resultate beobachtet wurden.

Die Ergebnisse der Untersuchungen in der vorliegenden Arbeit lassen sich in kurzem in folgenden Sätzen zusammenfassen.



1. Streptokokkenenteritiden kommen bei Kindern insbesondere im Säuglingsalter häufig vor und können sowohl Epidemien hervorrufen als auch in sporadischen Fällen auftreten. Sie werden hauptsächlich in der wärmeren Jahreszeit beobachtet, kommen jedoch vereinzelt auch in den Wintermonaten vor. Sie charakterisieren sich klinisch durch das Hervortreten schwerer toxischer Erscheinungen, die häufig unter Kollapserscheinungen zum Tode führen.

2. In den Stühlen solcher Patienten sind die Streptokokken meist in großer Menge und in der Regel in Form von Diplokokken vorhanden. Post mortem lassen sich die Bakterien hauptsächlich im Dünndarm sowie im oberen Dickdarmanteil nachweisen.

3. Fast regelmäßig sind die Streptokokken im Harn der Patienten vorhanden, dabei lassen sich fast immer Reizerscheinungen von Seite der Nieren nachweisen. Dieselben können binnen kurzer Zeit schwinden, in manchen Fällen aber kommt es zu einer schweren Nephritis, welche längere Zeit andauern kann. Im Verlaufe der Nephritis können Ödeme auftreten, während schwere urämische Erscheinungen niemals auftraten. Die Nephritis klingt manchmal unter den Erscheinungen einer Pyelitis ab. In vereinzelten Fällen können sich im weiteren Verlauf die Symptome einer Cystitis einstellen.

4. In manchen Fällen kommt es zu einer diffusen eitrigen Peritonitis, ohne daß sich irgend eine gröbere Läsion der Darmwand nachweisen läßt.

5. In den schweren, zum Tode führenden Fällen lassen sich regelmäßig Streptokokken im Blute nachweisen.

6. Das Blutserum der Patienten agglutiniert in vielen Fällen sowohl die eigenen als auch fremde Darmstreptokokken noch in höheren Verdünnungen, daneben werden aber manchmal auch noch Streptokokken anderer Art deutlich beeinflußt. Dagegen werden die Darmstreptokokken durch das Blutserum gesunder oder anderweitig erkrankter Kinder nicht agglutiniert.

7. Als äthiologisches Moment kommt bei der Streptokokkenenteritis hauptsächlich die Milch in Betracht, in der sich in vielen Fällen Streptokokken in großer Menge nachweisen lassen. Diese Streptokokken verhalten sich einem agglutinierenden Serum gegenüber entweder wie die Darmstreptokokken oder aber wie pyogene Streptokokken.

8. Die Darmstreptokokken lassen sich morphologisch von anderen Streptokokken kaum trennen; dagegen laßen sie sich von den letzteren durch die Agglutination insbesondere mit einem Immunserum leicht differenzieren. Doch scheinen die Darmstreptokken in dieser Hinsicht untereinander nicht vollständig einheitlich zu sein.



1. **V. P.** Zwei Monate alt, künstlich ernährt. Pr. Nr. 13706. 5. VIII. 05. Seit einigen Tagen Diarrhoe, seit gestern Erbrechen; zahlreiche wässrige, schleimige Stühle, hochgradiger Verfall und Blässe. Am nächsten Tag schwere Kollapserscheinungen. Die Augen tiefliegend, große Unruhe, tiefe Atmung.

Sowohl mikroskopisch als auch kulturell fanden sich in großer Menge und fast ausschließlich Diplokokken und Streptokokken in den Stühlen. In der aus dem Milchfläschchen entnommenen Milch fanden sich in dem durch Zentrifugieren gewonnenen Sediment außerordentlich zahlreiche grampositive Diplokokken, spärliche kurze Ketten. Nach 24 Stunden Bruttemperatur ließen sich sowohl in der Milch selbst als auch in Bouillonkulturen reichlich Streptokokken fast in Reinkulturen nachweisen.

2. **E. K.** Vier Wochen alt. Pr. Nr. 14150. 15. VIII. 05. Brustkind bis vor zwei Tagen. Seither Tee und Milch. Darauf erfolgte sofort Erbrechen. Zahlreiche wässrig-schleimige Stühle. Das sonst wohlgenährte Kind verfiel zusehends. Am nächsten Tag zunehmender Verfall, große Unruhe; das Erbrechen und die Stühle unverändert. In den nächsten Tagen häufiges Erbrechen, 6—8 wässrige Stühle, hochgradiger Verfall. Am 18./8. beginnendes Sklerem. Am 19./8. Exitus.

Die wiederholt vorgenommenen Stuhluntersuchungen zeigten regelmäßig massenhaft Streptokokken neben spärlich grampositiven und negativen Stäbchen. Gleiches Resultat lieferten die Kulturen (Agarplatten, Bouillon, Milch).

Am ersten Tag wurde eine Milchprobe aus dem Saugfläschchen entnommen. Schon mikroskopisch fanden sich in dem durch Zentrifugieren gewonnenen Sediment außerordentlich zahlreiche lange Streptokokkenketten neben spärlich Hefezellen.

3. **A. F.** Zehn Monate alt. Pr. Nr. 15692. 5. VIII. 05. Künstlich ernährt. Seit zwei Tagen starke Diarrhoe; täglich 30—40 Stühle, seither auch Erbrechen und große Hinfälligkeit. Die Stühle eitrig, leicht blutig, mit spärlichen fäkulenten Beimengungen. Mikroskopisch zahlreiche Leukozyten und Streptokokken; letztere auch in der Kultur in großen Mengen nachweisbar.

4. **A. H.** Vier Monate alt. Pr. No. 15233. 15. VIII. 05. Künstlich ernährt. Seit Anfang September Darmkatarrh. Leichte Besserung auf Nestleewasser. Am 14./9. bekam das Kind das erstemal wieder Milchbeimengung. Darauf sofort neuerliche rapide Verschlimmerung: Erbrechen und wässrige Stühle nach jeder Nahrungsaufnahme, Verfall. Am 17./9. war das Kind trotz Diät, Senfbäder und Kochsalzinfusionen vollständig verfallen, obwohl seit 14 Stunden gar kein Stuhl mehr erfolgte und das Erbrechen fast vollständig sistierte. Typische toxische Atmung. Am 18./9. Exitus.

Am 15./9. und 17./9. fanden sich in den schleimig-wässrigen Stühlen massenhaft Streptokokken. Auch in dem kathederisierten Harn vom 17./9. waren neben Leukozyten und spärlich granulierten Zylindern massenhaft Streptokokken nachweisbar und durch eine Bouillonkultur leicht züchtbar.

5. **A. B.** Fünf Monate alt. Pr. Nr. 13701. 5. VIII. 05. Künstlich genährt. Seit mehreren Tagen leichten Darmkatarrh, seit gestern plötzlich wesentliche Verschlimmerung; 6—8 schleimige Stühle, Erbrechen, Hinfälligkeit. Im Stuhl neben grampositiven Stäbchen und B. coli zahlreiche Streptokokken. In Milch verimpft wachsen erstere spärlich neben zahlreichen längeren Streptokokkenketten.

6. **M. L.** Fünf Monate alt. Pr. Nr. 13930. 9. VIII. 05. Künstlich genährt. Seit gestern heftiges Erbrechen, 6—8 wässrige Stuhlentleerungen, große Hinfällig-



keit, Abmagerung und Blässe, kein Sklerem. Am 11./8. kein Erbrechen; noch 2—3 grüne Stühle. Am 13.—15./8. weitere Besserung des Allgemeinzustandes. Nahrungsaufnahme (Liebigsuppe) gut.

In den Stühlen fanden sich besonders in den ersten Tagen der Erkrankung außerordentlich zahlreiche grampositive Diplo- und Streptokokken neben spärlichen grampositiven und negativen Stäbchen. — Die Kokken konnten auch auf verschiedenen Nährböden (Milch, Agar) in großer Anzahl nachgewiesen werden. In den späteren Stühlen (15./8.) ließen sich nur mehr Hefezellen, keine Streptokokken neben B. coli nachweisen.

7. **G. M.** Zweieinhalb Monate alt. Pr. Nr. 14029. 10. VIII. 05. Künstlich ernährt. Seit acht Tagen Diarrhoe, seit zwei Tagen Erbrechen; wesentliche Verschlimmerung des Allgemeinzustandes. Im Laufe der nächsten Tage Besserung.

Im Stuhl vom 10./8. fanden sich neben ganz vereinzelten B. coli zahlreiche Streptokokken. Ebenso konnten in der Milchkultur sehr zahlreiche Streptokokken, dagegen kein B. coli nachgewiesen werden. (Keine Gasbildung, keine Gerinnung der Milch nach 24 Stunden Bruttemperatur.)

Die aus der Saugflasche steril entnommene Milch zeigte sofort nach der Entnahme mikroskopisch zahlreiche grampositive Diplokokken und Hefezellen, vereinzelte Ketten. — In der Kultur (Milch, Bouillon, Agarplatten) ließen sich zahlreiche Streptokokken und Hefe nachweisen.

Nach 24 Stunden waren in verschiedenen Milchproben sowohl bei Zimmer- als auch bei Bruttemperatur außerordentlich zahlreiche lange Streptokokkenketten gewachsen; dabei blieb die Milch bei Zimmertemperatur flüssig, während sie bei Bruttemperatur vollständig gerann und reichlich Gasentwicklung zeigte.

8. **A. F.** Fünf Monate alt. Pr. Nr. 13750. 7. VIII. 05. Künstlich genährt. Seit ca. sechs Tagen Darmkatarrh, seit drei Tagen Verschlimmerung: Erbrechen, wässrige Entleerungen, Abmagerung. — Im Laufe der nächsten Tage leichte Besserung.

Im Stuhl Streptokokken und Hefezellen in großen Mengen; beide auch in der Kultur nachweisbar (Bouillon, Milch).

9. **A. M.** Zwei Monate alt. Pr. Nr. 13759. 7. VIII. 05. Künstlich ernährt. Seit zwei Tagen schwerer Magendarmkatarrh; Stühle wässrig, 10—12 im Tag. Auch im Laufe der nächsten Zeit trotz Teediät keine wesentliche Besserung. Im Stuhl zahlreiche Diplo- und Streptokokken neben ziemlich reichlich Hefezellen.

10. **A. F.** Viereinhalb Monate alt. Pr. Nr. 7076. 22. VIII. 05. Künstlich ernährt. Seit zwei Tagen Diarrhoe, seit 24./8. Verschlimmerung: Erbrechen, schleimige Stühle. Am 1./9. rapider Verfall, Hinfälligkeit, Unruhe.

In den Stühlen fanden sich regelmäßig ganz besonders reichliche Streptokokken und konnten auch durch die Kultur in großer Menge nachgewiesen werden.

Am 24./8. wurde eine Probe aus der Saugflasche entnommen, dieselbe zeigte schon im hängenden Tropfen einzelne, im Sediment außerordentlich reichliche Streptokokken.

11. **L. K.** Sieben Monate alt. Pr. Nr. 14330. 18. VIII. 05. Brustkind und Beinahrung. Seit vier Tagen Diarrhoe, am nächsten Tag wiederholtes Erbrechen und zahlreiche wässrige grüne Stühle; große Hinfälligkeit und Blässe. Im Laufe der nächsten Tage allmähliche Besserung.

In den Stühlen fanden sich in den ersten Tagen sowohl mikroskopisch als auch in der Kultur massenhaft Streptokokken.

12. **J. F.** Zwanzig Monate alt. Pr. Nr. 14254. 15. VIII. 05. Seit drei Tagen schwerer Magendarmkatarrh mit den Erscheinungen einer Cholera infantum.

Im Stuhl massenhaft Streptokokken.

Im frischen steril aufgefangenen Harn neben Leukozyten und roten Blutkörperchen massenhaft Streptokokkenketten.

13. **L. K.** Sechs Wochen alt. Pr. Nr. 14204. 14. VIII. 05. Künstlich ernährt. Seit 12 Stunden erbricht das Kind, das bisher stets gesund war. Gleichzeitig traten zahlreiche wässrige Stuhlentleerungen auf. Das Kind wurde sehr matt, nahm keine Nahrung mehr zu sich. Am 16./8. Kollaps, Unruhe. Erbrechen und Diarrhoen unverändert. Am 19./8. Exitus.

Im Stuhl fanden sich regelmäßig ausschließlich Streptokokken. Ebenso in dem steril aufgefangenen Harn (neben granulierten Zylindern, Leukozyten und spärlichen roten Blutkörperchen).

14. **A. S.** Sechs Wochen alt. Pr. Nr. 14182. 14. VIII. 05. Künstlich ernährt. Seit zwei Tagen Erbrechen, wässrige grüne Stuhlentleerungen (14—16), schwere Allgemeinerscheinungen. Auf Teediät langsame Besserung.

Präparate aus den Stühlen zeigen zahlreiche Streptokokken und Diplokokken.

15. **H. W.** 14 Monate alt. Pr. Nr. 14709. 22. VIII. 05. Künstlich ernährt. Seit zehn Tagen Diarrhoe, seit 24 Stunden blutig-eitrige Stühle, häufiges Erbrechen. Seit der Erkrankung hochgradige Abmagerung.

Im Stuhl sehr zahlreiche grampositive Diplokokken, in der Kultur fast ausschließlich Streptokokken.

16. **M. Z.** Drei Wochen alt. Pr. Nr. 13095. 4. VIII. 05. Künstlich ernährt. Seit 27./7. heftige Diarrhoen, seit 3./8. heftiges Erbrechen. Große Hinfälligkeit, starke Abmagerung.

Im Stuhl sowohl mikroskopisch als auch kulturell reichlich Streptokokken.

17. **F. Sch.** 17 Monate alt. Pr. Nr. 14639. 22. VIII. 05. Seit drei Wochen Diarrhoe, seit acht Tagen Erbrechen; seit zwei Tagen zahlreiche blutig-schleimige Stühle, schwere Allgemeinerscheinungen, starke Abmagerung. Am 24./8. der Allgemeinzustand und die Stühle unverändert.

An beiden Tagen fanden sich in den Stühlen sehr zahlreiche Streptokokken fast in Reinkultur, ähnlich in den Stuhlkulturen.

18. **J. P.** Sieben Monate alt. Pr. Nr. 14405. 18. VIII. 05. Künstlich ernährt. Seit fünf Tagen häufiges Erbrechen, 20—24 wässrige Stuhlentleerungen, große Blässe, Verfall. Am 19./8. rapider Verfall; am 25./8. Exitus.

Im Stuhl mikroskopisch als auch kulturell Streptokokken in großer Menge.

In dem frisch gewonnenen Harn fanden sich im Sediment neben spärlichen roten Blutkörperchen, granulierten Zylindern, ziemlich zahlreiche Leukozyten und sehr zahlreiche Streptokokken. Letztere konnten schon durch einfaches Verimpfen in Bouillon in Reinkultur gezüchtet werden.

19. **L. K.** Sechs Wochen alt. Pr. Nr. 14203. 15. VIII. 05. Künstlich ernährt. Seit zwei Tagen Diarrhoe, seit zwölf Stunden Erbrechen, wässrige Stühle, Kollaps. Am nächsten Tag zunehmender Verfall, unstillbares Erbrechen. Am 19./8. Exitus.

Jedesmal fanden sich in den Stühlen fast ausschließlich grampositive Diplo- und Streptokokken.

20. **M. V.** Zwanzig Monate alt. Pr. Nr. 13148. 28. VII. 05. Künstlich ernährt. Seit mehreren Tagen schwerer Darmkatarrh, mäßiges Erbrechen. Starke Abmagerung. — Auf Diät langsame Besserung des Allgemeinzustandes.



Am 28./7. wurden im Stuhl, am 3./8. im kathederisierten Harn sehr zahlreiche Streptokokken nachgewiesen. Im Harnsediment fanden sich außerdem zahlreiche Leukozyten, spärliche rote Blutkörperchen und feingranulierte Zylinder.

21. A. E. Drei Wochen alt. Pr. Nr. 13703. 5. VIII. 05. Künstlich ernährt. Leichter Soor der Mundschleimhaut. Am 9./9. von dem Soor geheilt, dagegen trat seit gestern heftiges Erbrechen und häufige wässrig-schleimige Stühle auf Das Kind verfiel rapid, zeigte eine toxische Atmung und starb noch am selben Abend.

Im Stuhl fanden sich ganz besonders zahlreiche Streptokokken fast in Reinkultur vor.

In einer Milchprobe aus der Saugflasche und in dem langen Saugschlauch fanden sich schon mikroskopisch außerordentlich zahlreiche Streptokokkenketten vor.

22. A. W. Zehn Wochen alt. Pr. Nr. 13756. 7. VIII. 05. Künstlich ernährt. Seit der Geburt schleimige grüne Stühle. Seit zwei Tagen wiederholtes Erbrechen, zahlreiche wässrige stinkende Stühle. Dabei rasche Abmagerung und große Hinfälligkeit.

Im Stuhle sowohl mikroskopisch als auch kulturell (Agarplatte) massenhaft Streptokokken, spärlich Coli und Hefe nachweisbar.

23. Ch. W. Drei Monate alt, Pr. Nr. 13613. 4. VIII. 05. Künstlich genährt. Seit drei Tagen plötzlich heftiges Erbrechen, 10—12 schleimige stinkende Stühle, rapide Abmagerung. Der Zustand vom 3.—5./8. unverändert. Das Kind nimmt weiter rapid ab und verfällt zusehends. Am 11./8. Exitus.

Bei den wiederholt vorgenommenen Untersuchungen konnten jedesmal schon im mikroskopischen Bild fast eine Reinkultur von Diplo- und Streptokokken gefunden werden. Auf Agarplatten waren zahllose Streptokokkenkolonien neben ganz vereinzelten Kolikulturen gewachsen.

Im kathederisierten Harn fanden sich am 8./8. granulierte Zylinder, Leukozyten und rote Blutkörperchen, sowie zahlreiche grampositive Streptokokkenketten in Reinkultur.

24. G. W. Zweieinviertel Jahre alt. Pr. Nr. 12906. 25. VIII. 05. Seit zwei Tagen Erbrechen, 7—8 wässrige Stuhlentleerungen, Abmagerung und Hinfälligkeit; am nächsten Tage rapider Verfall.

Im Stuhl mikroskopisch als auch kulturell (Bouillon- und Milchkulturen) sehr zahlreiche Streptokokken nachweisbar.

25. R. H. Sechs Monate alt. Pr. Nr. 14005. 10. VIII. 05. Künstlich ernährt. Seit mehreren Tagen Abführen; seit gestern sehr zahlreiche wässrige Stühle. Große Hinfälligkeit. — Am 12./8. zunehmender Verfall. Stühle unverändert. Wiederholtes Erbrechen trotz Diät. An beiden Tagen in den Stühlen sehr zahlreiche Streptokokkenketten neben Leukozyten und roten Blutkörperchen sichtbar.

Kultur: Streptokokken in großer Menge.

26. L. B. 17 Monate alt. Pr. Nr. 14160. 28. VIII. 05. Seit zwei Tagen zahlreiche wässrige Stühle, Erbrechen, starke Abmagerung; am 30./8. der Zustand unverändert.

Sowohl mikroskopisch als kulturell reichlich Streptokokken.

27. G. P. Fünfeinhalb Monate alt. Pr. Nr. 14117. 12. VIII. 05. Künstlich genährt. Seit 14 Tagen Abführen. Seit zwei Tagen wesentliche Verschlimmerung



des Allgemeinzustandes. Wiederholtes Erbrechen, zahlreiche wässrige Stühle starke Abmagerung. Im Laufe der nächsten Tage das Befinden unverändert. Erst am 24./8. Besserung. Das Kind, noch sehr blaß, verträgt jedoch die Nahrung (Liebigsuppe) gut.

Im Stuhl am 12./8. und 16./8. reichlich Streptokokken in Ketten von sechs bis acht Gliedern.

28. **R. T.** Fünf Wochen alt. Pr. Nr. 14095. 10. VIII. 05. Brustkind und Beinahrung (Papperl). Seit zwei Tagen Erbrechen, wässrige, schleimige Stühle und Hinfälligkeit. — 12./8.: Im schleimig-wässrigen Stuhl fanden sich mikroskopisch neben grampositiven Stäbchen außerordentlich zahlreiche Diplokokken- und Streptokokkenketten. Auch durch einfaches Impfen in Bouillon, noch besser in saure Bouillon und Milch lassen sich sehr reichlich lange Streptokokkenketten nachweisen.

13./8.: Seit gestern sechs wässrige, schleimige, grüne Stühle, stark stinkend. Große Hinfälligkeit, Abmagerung, kein Sklerem. Bakteriologischer Stuhlbefund unverändert.

14./8.: Kollapserscheinungen. Wiederholt eklamptische Anfälle. Unstillbares Erbrechen. Im Stuhl noch immer sehr zahlreiche Streptokokken.

29. **F. K.** Sieben Monate alt. Pr. Nr. 9185. 10. VIII. 05. Künstlich ernährt. Seit vier Tagen heftige Diarrhoen, einmal Erbrechen. Schwere Allgemeinerscheinungen. Stuhl schleimig, wässrig; enthält fast ausschließlich Diplo- und Streptokokken neben spärlich B. coli und Hefezellen.

12./8.: Auf Teediät und Nestleewasser Besserung. Kein Erbrechen, zwei schleimige Stühle.

8./9.: Allgemeinbefinden wesentlich besser. Große Blässe noch auffallend. Im Stuhl nur mehr wenig Streptokokken, reichlich B. coli.

30. **K. Th.** Drei Monate alt. Das Kind wurde durch eine vom Säuglingsschutz bezogene Milch ernährt. Es gedieh sehr gut und zeigte keinerlei schwerere Darmstörungen.

Am 14./8. wurde ein Stuhl kontrollweise untersucht. Es fanden sich in demselben ganz besonders reichlich Diplokokken vor. Dabei noch keinerlei Darmstörungen. Erst am 16./8. erbrach das Kind, bekam zahlreiche schleimige Stühle, in denen sich immer wieder Diplokokken und kürzere und längere Ketten nachweisen ließen. Trotz Diät verfiel das Kind rapid und starb unter Kollapserscheinungen.

Durch die Kultur konnten jedesmal zahlreiche Streptokokken gezüchtet werden.

Auf der Klinik wurden die folgenden Fälle von Streptokokkenenteritis aufgenommen und beobachtet:

31. **Juliane Swoboda.** Sieben Wochen alt. Aufgenommen am 27. VI. 05 sub Pr. Nr. 1145.

Anamnese: Durch drei Wochen Brusternährung, dann künstliche Ernährung.

Seit ca. vier Tagen krank. Häufiges Erbrechen, Diarrhoe, große Unruhe. Die Mutter ist vor kurzem an einer Blinddarmentzündung erkrankt. Ein Kind mit 22 Monaten gesund.

Stat. praes.: Patientin mager, die Haut blaß, kein Sklerem. Die Fontanelle eingesunken. — Puls nicht fühlbar. Temp. 38,5.



Das Abdomen etwas aufgetrieben. Gurren in der Ileokokkalgegend. Milz nicht vergrößert.

Seit gestern zwei gelbe, schleimige, etwas stinkende Stühle, einmal Erbrechen. Kochsalzinfusion.

29./6. Seit gestern häufiges Erbrechen. Die Stühle stark schleimig und stinkend. Verfall. Nestleewasser.

Im Harn ziemlich reichlich Eiweiß. Im Sediment des kathederisierten Harns ziemlich zahlreiche Leukozyten, vereinzelte granulierte Zylinder; in der Bouillonkultur mäßig reichliche Streptokokkenketten.

30./6. Vier teilweise nur aus Eiter und Schleim bestehende Stühle. Zunehmender Verfall. Leichtes Sklerem. Temperatur subnormal.

3./7. Temperatur bis 40,5. Drei flüssige Stühle. Nahrungsaufnahme gering.

6./7. In den letzten Tagen drei bis vier dünnbreiige, nicht schleimige Stühle. Konstante Gewichtsabnahme; kein Erbrechen. Buttermilch.

10./7. Seit gestern rapider Verfall. Sklerem hat zugenommen. Die Atmung tief. — Mittag 12½ Uhr Exitus.

Obduktionsbefund: Atrophie der Darmschleimhaut, Schwellung der Follikel, markige Schwellung der Lymphdrüsen, fettige Degeneratur der Organe, Marasmus.

Im Stuhle wurden zu wiederholten Malen sehr reichlich Streptokokken, sowohl mikroskopisch als auch durch die Kultur nachgewiesen.

Post mortem fanden sich im oberen Anteil der Iljumunis, sowie im Ileum sehr zahlreiche, im Kolon weniger zahlreiche Streptokokken vor.

Auch im Herzblut (durch Punktion genommen) konnten reichlich Streptokokken nachgewiesen werden.

32. **Maudinkowa Heinrich.** Zehn Monate alt. Aufgenommen am 26. VI. 05 sub Pr. Nr. 1139.

Anamnese: Künstliche Ernährung seit der Geburt. Bis auf eine Pneumonie vor sechs Wochen stets gesund.

Vor zwei Tagen erkrankte das Kind plötzlich mit Erbrechen und heftiger Diarrhoe. Gestern leichte Besserung des Zustandes auf Diät. Heute morgens neuerdings Erbrechen und profuse Diarrhoen, seit Mittag fast ununterbrochen eklamptische Anfälle.

Das Kind starb einige Stunden nach der Aufnahme unter Kollapserscheinungen.

Bei der Obduktion fand sich ein Enterokatarrh mit Schwellung des follikulären Apparates im Dünn- und Dickdarm, mit einem wässrigen flockigen Inhalt des Darmes. Markige Schwellung der mesenterialen Lymphdrüsen. Hochgradige fettige Degeneration der Leber, Nieren und des Myokards. Subkapsuläre Blutungen über dem rechten Oberlappen.

In den Ausstrichpräparaten aus dem Magen sowie aus verschiedenen Abschnitten des Dünn- und Dickdarmes fanden sich überall, an ersteren Stellen viel zahlreicher, grampositive Diplo- und lange Streptokokkenketten. Auch im Blute wurden zahlreiche lange Streptokokkenketten nachgewiesen. — Ebenso wurden durch die Kultur aus dem Darminhalt, sowie aus dem Blute, sehr zahlreiche Streptokokkenkolonien gezüchtet.

33. **Friedrich Patra.** Vier Monate alt. Aufgenommen am 29. VI. 06. sub Pr. Nr. 1155.



Anamnese: Brustkind. Bis vor vierzehn Tagen stets gesund. Seither leidet Patient an Diarrhoe. Vor zwei Tagen traten zwei eklamptische Anfälle auf, welche sich gestern wiederholten. Seit dieser Zeit profuse Diarrhoe. Nach jeder Nahrungsaufnahme flüssige, stark stinkende Stuhlentleerungen. Gleichzeitig besteht hartnäckiges Erbrechen. Starke Gewichtsabnahme.

Bei der Aufnahme war Patient sehr blaß und hinfällig. Gewicht 4400 g. Kein Sklerem. Temperatur 38,2. Im Laufe des nächsten Tages wiederholt Erbrechen. Die Stühle waren schleimig, von saurem Geruch.

Auf Teediät und Magen-Darmspülungen besserte sich der Zustand. Am nächsten Tag trank das Kind, wenn auch nur geringe Mengen, an der Brust.

In den Stühlen wurden zu wiederholten Malen reichlich Streptokokken mikroskopisch und kulturell nachgewiesen.

34. **Ignaz Nimrichter.** Zwei Jahre alt. Aufgenommen am 12. VIII. 05. sub Pr. Nr. 1431.

Anamnese: In den letzten vierzehn Tagen bestanden Diarrhoen, dann leichte Obstipation. Vor zwei Tagen aß das Kind zwei Birnen, darauf trank es Milch. Zwei Stunden darauf trat Erbrechen auf. Dasselbe wiederholte sich im Laufe der Nacht häufig. Zugleich entleerte Patient zahlreiche wässrige Stühle. Auch am nächsten Tag alle Viertel- bis Halbestunde wässrige Stuhlentleerungen. Das Kind verfiel zusehends. Fieber bestand nicht.

Der Patient war bei der Aufnahme benommen, zeigte große Unruhe, dabei gleichzeitig Hinfälligkeit. Die Gesichtsfarbe blaß, leichte Nackenstarre. Puls klein. — Das Abdomen etwas gespannt, nirgends Druckschmerz etc. Kein Fieber.

14./8. Patient entleerte gestern acht flüssige, grüne, stinkende Stühle. Heute kein Stuhl. Heute morgens eklamptische Anfälle. Herzaktion sehr frequent.

Unter zunehmendem Verfall am 15./8. Exitus.

Obduktionsbefund: Follikuläre Enteritis des Dünn- und Dickdarmes mit leichter Pigmentierung der Follikel. Partielle fettige Degeneration der Leber, Hyperämie der Nieren.

In den Stühlen fanden sich regelmäßig außerordentlich zahlreiche Streptokokken und wurden auch kulturell in großer Menge neben vereinzelten Bact. coli-Kolonien nachgewiesen. Ein gleicher Befund wurde aus dem Darminhalt erhoben.

35. **Otto Pojer.** Zwei Monate alt. Aufgenommen am 21. VIII. 05. sub Pr. Nr. 1478.

Künstlich ernährt. Seit 15. d. Mts. täglich sechs flüssige, grüne, stark stinkende Stühle.

Stat. praes.: Stark abgemagert, leichtes Sklerem, Hautfarbe livide, Extremitäten kühl. Abdomen gespannt.

Auf Szekelymilch erfolgte täglich nur ein flüssiger, stinkender Stuhl. Am 28./8. neuerlich 6—8 flüssige Stuhlentleerungen. Konstante Gewichtsabnahme, zunehmender Verfall. Trotz Diätwechels und Kochsalzinfusionen erfolgt der Tod, nachdem das Kind hochgradig abgemagert war und subnormale Temperaturen aufwies (33°).

Bei der Obduktion fand sich ein Katarrh des Dünn- und Dickdarmes mit Atrophie der Magenschleimhaut. Lobulärpneumonie in beiden Unterlappen.

Bei der Untersuchung der Stühle fanden sich regelmäßig sehr zahlreiche Diplo- und Streptokokken. — Auch im Darminhalt, besonders im untersten Ileum, konnten sehr zahlreiche Streptokokken nachgewiesen werden.



36. **Anna Kostal.** Fünf Monate alt. Aufgenommen am 3. IX. 05. sub Pr. Nr. 1542.

Anamnese: Künstliche Ernährung seit der Geburt.

Seit zwei Monaten leidet das Kind an einem Magendarmkatarrh. Diarrhoe mit wässrigen grünen, stark stinkenden Stühlen; zeitweise Erbrechen. Trotz dieser Erscheinungen nahm es zu. Auf Diätwechsel (Kufekewasser) besserte sich der Zustand zusehends. Vor acht Tagen bekam das Kind neuerdings Milch zugesetzt, seither rapide Verschlimmerung. Das Erbrechen wurde häufig, es erfolgten 12—20 wässrige stinkende Stühle.

Seit vorgestern Abend rapider Verfall; Erbrechen und Stuhl nach jeder Nahrungsaufnahme. Die Milch wurde zweimal täglich von einer Meierei geholt und sofort abgekocht.

Stat. praes.: Das Kind, stark abgemagert, 3800 g schwer (am 1./9. wog es noch 4400 g); die Haut sehr blaß, trocken. Die große Fontanelle eingesunken. Lungen und Herzbefund normal. Das Abdomen etwas aufgetrieben, weich. Das Colon descendens deutlich palpabel. Milz nicht palpabel. Seit gestern häufiges Erbrechen; ein grüner, schleimiger Stuhl. Nahrungsaufnahme sehr gering. Nachts sehr große Unruhe, kein Schlaf. Temp. 38,5.

5. IX. Ein Wismuthstuhl. Die Unruhe unverändert. Nahrungsaufnahme (Tee) sehr gering. Gewicht 3780 g.

6. IX. Das Fieber anhaltend. Kein Erbrechen, ein schleimiger Stuhl. Das Aussehen etwas frischer. Gewichtsabnahme um 20 g. Kufekewasser.

9. IX. Seit gestern vier schleimige, sauer riechende Stühle; kein Erbrechen. Körpergewicht 3670 g.

11. IX. Aussehen etwas frischer. Gewicht 3600 g. Szekelymilch. Temperatur 37,8.

12. IX. Vier großenteils unverdaute Milchstühle; kein Erbrechen.

13. IX. Vier schleimige Stühle. Gewicht 3700 g. Kein Fieber.

16. IX. Stühle noch etwas schleimig. Gewicht 4000 g. Das Kind noch sehr blaß, jedoch recht frisch.

Auch ambulatorisch wurde das Kind noch weiter beobachtet und zeigte eine auffallende Blässe, nahm jedoch regelmäßig zu.

Der Stuhl wurde das erstemal am 1. IX. (in der Ambulanz) untersucht. In demselben fanden sich ziemlich reichlich Leukozyten, mäßig reichlich rote Blutkörperchen; außerordentlich zahlreiche grampositive Diplo- und Streptokokken.

Ein ähnlicher Befund konnte täglich bis zum 13. IX. erhoben werden; von dieser Zeit nahm die Zahl der Streptokokken regelmäßig ab, wogegen die Bact. coli-Vegetation, die anfangs fast vollständig fehlte, rapid zunahm.

Der Harn enthielt schon am ersten Tag der Aufnahme reichlich Eiweiß; im Sediment waren mäßig zahlreiche feingranulierte Zylinder, Leukozyten zu finden. In einer kathederisierten Harnportion am 6. IX. fanden sich im Sediment sehr zahlreiche Streptokokkenketten (6—8gliedrig).

Der Harn war auch bei der Entlassung noch nicht vollständig frei von Eiweiß, und es ließen sich Spuren auch noch nach weiteren 2—3 Wochen nachweisen. Zylinder konnten vom 11. IX. ab nicht mehr gefunden werden, bloß Leukozyten und spärliche rote Blutkörperchen waren im Sediment nachweisbar.

37. **Leopoldine Grohmann.** Acht Monate alt. Aufgenommen am 14. VIII. 05. sub Pr. Nr. 1443.



Anamnese: Künstlich ernährt. Im Mai erkrankte das Kind an einem Magen-Darmkatarrh, von dem es nach mehreren Wochen genas.

Seit acht Tagen hat das Kind neuerliche Diarrhoe. Seit 11. d. M. hat sich der Zustand wesentlich verschlimmert, die Stühle sind wässrig, grün gefärbt. Seit gestern rapider Verfall. Kein Erbrechen.

Trotz aller therapeutischen Eingriffe starb das Kind einige Stunden nach der Aufnahme.

Im Stuhl fanden sich außerordentlich zahlreiche Streptokokken, neben spärlichen grampositiven und negativen Stäbchen. Im kathederisierten Harn waren im Sediment vereinzelte granulierte Zylinder und Leukozyten, sowie ziemlich zahlreiche grampositive Diplokokken und längere Ketten zu finden.

Im schleimig-wässrigen Inkalt des Dünn- und Dickdarmes fanden sich zahlreiche Streptokokken.

In Bouillon und auf Säureagar konnten die Streptokokken in großer Menge sowohl aus dem Stuhl als auch aus dem Harn und Darminhalt gezüchtet werden.

Bei der Obduktion fand sich ein subakuter Katarrh des Dünn- und Dickdarmes mit leichter Atrophie der Schleimhaut im unteren Ileum, und Schwellung der Follikel im Dickdarm, besonders in seinem unteren Anteil. Degeneration der parenchymatösen Organe.

38. **Friedrich Kusche.** Sechs Monate alt. Aufgenommen am 12. IX. 06. sub Pr. Nr. 1586.

Anamnese: In der Nacht vom 10. bis 11. IX. leichte Diarrhoe. Es wurde sofort Teediät eingeführt. Trotzdem erfolgten am nächsten Tage profuse wässrige Stühle. Das Kind brach wiederholt und verfiel rapid.

Am 12. IX. Exitus.

Bei der Obduktion fand sich ein ausgebreiteter follikulärer Katarrh des Dünn- und Dickdarmes. (Die Follikel geschwellt, die Schleimhaut auf den Höhen mit kleinsten Blutpunkten durchsetzt.)

Die Stühle wurden am 11. und 12. IX. bakteriologisch untersucht. Es fanden sich neben Darmepithelien und spärlichen Leukozythen und roten Blutkörperchen massenhaft Diplo- und Streptokokken, sehr häufig in Gruppen gelegen, in Schleimmassen eingebettet.

Im Darminhalt sowie in der Harnblase fanden sich gleichfalls Streptokokken in außerordentlicher Anzahl.

Die Kulturen lieferten sowohl aus den Stühlen als auch aus dem Darminhalt (Magen, Dünn- und Dickdarm) zahlreiche Streptokokken.

Gelegentlich der ersten Beobachtung hatten wir Gelegenheit, die Milch in dem Fläschchen, aus dem das Kind kurz zuvor getrunken hat, zu untersuchen. Es fanden sich mikroskopisch massenhaft Streptokokken in der Milch. Dieselben wurden gezüchtet und einer Maus $^{1}/_{5}$ cm subkutan injiziert. Das Tier starb nach 20 Stunden. In seinem Blut konnten massenhaft Streptokokken nachgewiesen werden.

39. **Fritz Schrittnieser.** Sieben Wochen alt. Aufgenommen am 19. VIII. 06. sub Pr. Nr. 1476.

Anamnese: Bis vor drei Wochen Brusternährung; seither Tee und Milchgemisch. Am 11. VIII. stellten sich unstillbare Diarrhoen ein. Alsbald erbrach auch das Kind. Seit zwei Tagen rapider Verfall.

Das Kind starb schon einige Tage nach der Aufnahme. Die entleerten Stühle waren dünnflüssig, gelb. Die mikroskopische Untersuchung zeigte außerordentlich zahlreiche grampositive Diplokokken und längere Streptokokken.



Bei der Obduktion fand sich ein desquamativer Katarrh des Dünn- und Dickdarmes. Im flüssig-schleimigen Inhalt des ersteren konnten zahlreiche, im Colon desc. nur spärliche Streptokokken nachgewiesen werden.

40. **Josef Kneller.** Sieben Jahre alt. Aufgenommen am 14. XII. 05. sub Pr. Nr. 2158, mit lymphatischer Leukämie.

Die Stühle waren bis zum 23. XII. vollkommen normal. An diesem Tag erfolgten zwölf Stuhlentleerungen. Die Stühle waren teils flüssig, teils bestanden sie aus blutig gefärbtem Schleim. Am nächsten Tag elf Stühle von ähnlicher Beschaffenheit. Temperatur bis 38,0. Am nächsten Tag zwei schleimige Stühle. Auch in den nächsten Tagen zahlreiche flüssige und schleimige Stühle. Klage über Bauchschmerzen. Das Abdomen aufgetrieben, nicht besonders druckschmerzhaft. Es besteht Brechreiz. Eine Besserung dieses Zustandes trat Anfang Januar ein. Von dieser Zeit an waren die Stühle in der Regel wieder geformt oder dickbreiig.

Die nahezu täglich vorgenommenen bakteriologischen Untersuchungen zeigten regelmäßig neben spärlichen plumpen grampositiven Körpern und Bact. coli sehr zahlreiche grampositive Diplokokken. Kulturell wurden fast jedesmal reichlich Streptokokken gezüchtet.

In diesem Falle handelt es sich höchstwahrscheinlich um eine Hausinfektion, da zur selben Zeit ein Kind mit Streptokokkenenteritis in Spitalsbehandlung stand.

41. **Jacob Riche.** Sechs Monate alt. Aufgenommen am 23. I. 06. sub Pr. Nr. 156, mit Mißbildungen.

Der Stuhlbefund war bis zum Februar ein normaler. Am 2. II. traten häufigere schleimig-dyspeptische Stühle auf. Am 7. II. entleerte das Kind schleimig-eitrige, deutlich blutige Stühle. Gleichzeitig trat wiederholtes Erbrechen auf. Auch im Laufe der nächsten Tage entleerte das Kind teils schleimig-flüssige, teils blutig-eitrige Massen, die mikroskopisch reichlich Leukozyten und rote Blutkörperchen enthielten. — Das Kind magerte extrem ab. Appetit fehlte vollständig. Erst am 12. II. besserte sich der Zustand. Die Stühle wurden breiig, behielten jedoch einen starken Geruch. Dagegen wiederholte sich das Erbrechen auch im Laufe der nächsten Tage. Die Nahrungsaufnahme wurde besser, trotzdem verfiel das Kind zusehends. Die Temperatur war stets erhöht (bis 39,6).

Am 22. II. trat unter zunehmendem Verfall der Exitus ein.

Bei der Obduktion fand sich ein chronischer und subakuter Darmkatarrh mit Atrophie der Darmwand, besonders des Ileums, und Pigmentierung des lymphatischen Apparates des Dünn- und Dickdarmes. Pyelonephritis. In beiden Nieren zerstreute schwärzlich umrandete Herde von etwa Linsengröße, von denen mehrere sich tief in das Nierengewebe einsenken. Die Schleimhaut des Beckens gerötet. Die Schleimhaut der Harnblase grau mit einzelnen pigmentierten Flecken.

Hyporpadie. Penis kurz.

Die Stühle wurden das erstemal am 7. II. untersucht. Da fanden sich fast ausschließlich grampositive Diplokokken und längere Streptokokkenketten in außerordentlich großer Anzahl vor. — Gramnegative Stäbchen konnten nur in sehr geringer Menge gefunden werden.

Dieser Befund blieb durch mehrere Tage erhalten, worauf die Zahl der Streptokokken wesentlich abnahm und dagegen andere Bakterien, insbesondere auch das Bact. coli in größerer Menge vorhanden war.

Eine Untersuchung des frischen Harnes scheiterte leider an dem Defekt des Penis.



Dagegen fanden sich post mortem sehr zahlreiche Streptokokken (neben Bact. coli) im Eiter des Nierenabszesses vor.

42. **Karl Rosenthal**. 3 Monate alt. Aufgenommen am 29. I. 05 sub. Nr. 200.

Durch 14 Tage Brusternährung. Wegen Erkrankung der Mutter künstliche Ernährung. Seit Mitte November erhielt das Kind die Milch aus dem Säuglingsschutz. Die Mutter wärmte die Milch in der Flasche und gab sie dem Kind zu trinken. Die Zunahme war regelmäßig, ebenso die Verdauung.

Am 18. I. begann das Kind zu erbrechen, zugleich traten 3—4 dünne grüne Stühle auf. Dabei fieberte das Kind. Dieser Zustand blieb unverändert bis zum 28. I. An diesem Tage trat eine wesentliche Verschlimmerung ein. Große Unruhe, 20—30 wässrige Stühle, jedoch kein Erbrechen. Dabei bestand hohes Fieber. —

Die Wohnung besteht aus Zimmer und Küche und wird von 9 Personen bewohnt.

Stat. praes.: Gracil mager. Haut blaß und trocken. Kein Sklerem. Temp. 38²—37⁰. Die Atmung auffallend tief. Die Atmung verikular. Herztöne sehr dumpf. Puls nicht fühlbar. Das Abdomen leicht aufgetrieben, durch die dünnen Hautdecken die Darmschlingen deutlich sichtbar. Leber und Milz nicht vergrößert.

Seit gestern zweimal Erbrechen. Vier schleimig-eitrige stark stinkende Stühle. Mikroskopisch enthalten dieselben zahlreiche Leukozyten und rote Blutkörperchen.

31. I. Seit gestern 5 Stühle, dieselben stark stinkend, stark schleimig und grün. Einmaliges Erbrechen. Patient ist hochgradig verfallen und blaß. Temp. 40,2. Exitus letalis.

Obduktionsbefund: Deutlich abgemagert, Haut sehr blaß. Kein Sklerem. Leber ziemlich groß und weich. Milz vergrößert. Pulpa weich und blutreich. Die Nieren normal groß. Rinde etwas verbreitet. Die Pyramiden mäßig blutreich.

Im Magen reichlich schleimiger Inhalt. Die Schleimhaut geschwellt, blutreich. Im Duodenum und Jejunum reichlich schleimiger grünlich gefärbter Inhalt. Die Schleimhaut geschwellt und stellenweise gerötet; auf der Höhe der Falten an mehreren Stellen von kleinsten Blutungen durchsetzt. Die Follikel im Ileum deutlich vergrößert und geschwellt. Im Colon desc. die Folickel grauweiß pigmentiert. Die übrige Schleimhaut wenig geschwellt und gerötet.

Am 30. I.: Im Grampräparat neben B. coli auch außerordentlich zahlreiche grampositive Diplokokken und lange Streptokokkenketten.

Kultur: Auf Essigsäure-Blutagar sowie in Bouillon und saurer Bouillon sind ausschließlich Streptokokken in großen Mengen gewachsen. Am 31. I. der bakteriologische Befund des Stuhles unverändert.

Im frisch aufgefangenen Harn findet sich eine Spur von Albumen, keine Zylinder; dagegen Leukozyten und rote Blutkörperchen sowie zahlreiche Streptokokkenketten. Kulturell ließen sich auf saurer Blutagar gleichfalls zahlreiche Streptokokken nachweisen.

In der Leiche fanden sich (4 h post mortem) sehr zahlreiche Streptokokken im Blut, ebenso im Magen und Dünndarm; viel spärlicher im Dickdarm und konnten dementsprechend auch kulturell nachgewiesen werden.

Das Blut des Patienten vom 30. I. agglutinierte weder die eigenen Streptokokken verschiedenartiger Herkunft, noch irgend eine Streptokokkenart.



43. **Carl Haupt.** 2 Jahre. Aufgenommen am 12. II. 06. sub. Pr.-Nr. 184.

Anamnese: Patient war ganz munter und stets gesund bis zum 21. Januar d. J. Ohne irgend welche Ursache trat an diesem Tage plötzlich Abführen auf. Patient entleerte ca. 10 dünne wässrige Stühle und schrie vor Schmerzen bei jeder Stuhlentleerung. Am 22. Januar verschlimmerte sich der Zustand wesentlich, es wurden unzählbare Stühle, wiederholt mit Schleim und Blut vermengt, entleert. Patient war sehr unruhig. Am 23. Januar blieb der Zustand unverändert. Nach Medikation erfolgten etwas weniger Stuhlentleerungen, dagegen waren die Schmerzen sehr heftig, und es wurden bloß Schleim und Blutmassen entleert. Am 25. Januar wesentliche Verschlimmerung. Es traten wieder ca. 10 blutigschleimige Entleerungen auf, dabei war starker Tenesmus bemerkbar. Patient sah sehr blaß und matt aus, schlief fast gar nicht. Sehr geringe Nahrungsaufnahme. Kein Erbrechen. In den letzten 2 Tagen klagte Patient auch über heftige Schmerzen bei der Urinentleerung. Fieber soll während der Erkrankung angeblich niemals bestanden haben. Ein Exanthem hat die Mutter niemals bei dem Kind bemerkt. Eine $5^1/_2$ Jahre alte Schwester ist gesund.

Stat. praesens: Gut genährter Knabe. Haut sehr blaß. Der Gesichtsausdruck matt und leidend. Augen tief eingesunken. Rasches Abkühlen der Extremitäten. Bei jeder Berührung schreit Patient laut auf. Das Sensorium frei. Keine Nackenstarre. Die Pupillen weit, reagieren prompt. Die Patellarsehnenreflexe mäßig lebhaft.

Die Skeren leicht subikterisch verfärbt. Die Lippen mit trockenen Borken bedeckt. Die Zunge trocken. Herz- und Lungenbefund normal. Das Abdomen im Niveau, die Bauchdecken gespannt. Nirgends eine Druckschmerzhaftigkeit nachweisbar. Das kontrahierte Colon descendens deutlich palpabel. Leber und Milz nicht vergrößert. Seit gestern fünf Stühle, welche teils nur aus Schleim und Flüssigkeit, teils aus dunkelbraunen stark stinkenden dünnbreiigen Massen bestehen. Einmaliger Brechreiz.

28. I. Temp. 37,1. Seit gestern 4 flüssige, dunkelbraune Stühle ohne Schleim- und Blutbeimengung. Kein Erbrechen. Sehr große Blässe und Hinfälligkeit. Nachts große Unruhe, zeitweise Aufschreien. Der Puls kaum fühlbar, stark arrhytmisch. Abdominalbefund unverändert. Kochsalzinfusion (320 cm^3).

29. I. Patient ist außerordentlich blaß und matt. Die Augen tiefliegend. Zeitweise verfällt Patient vollständig, wobei eine starke Cyanose der Extremitäten auftritt. Puls kaum fühlbar. Die Atmung tief und unregelmäßig. Deutliche Abmagerung.

Seit gestern 5 dünnflüssige stinkende Stühle ohne Blut. Kein Erbrechen.

30. I. Seit gestern 3 flüssige Stühle. Einmaliges Erbrechen. Seit gestern Abend 10 Uhr keine Urinentleerung. Große Blässe und Mattigkeit, starke Abmagerung. Kein deutlicher Druckschmerz im Abdomen.

1. II. Seit gestern keine Stühle, dagegen besteht Stuhldrang. Patient noch sehr blaß sieht jedoch frischer aus und verlangt nach Nahrung. Reichlichere Urinsekretion wie in den letzten 2 Tagen.

2. II. Zwei dünnbreiige Stühle. Aussehen frischer. Starker Hunger.

3. II. Leichtes Ödem im Gesicht und an den Fußrücken.

4. II. Gestern einmaliges Erbrechen. Abdominalbefund unverändert. Patient wieder appetitlos.

6. II. Seit gestern 2 dickbreiige Stühle. Harnmenge ca. 400.



9. II. Heute wurde ein geformter Stuhl mit blutigem Schleim entleert. Wohlbefinden.

10. II. 2 normale Stühle. Es besteht noch leichtes Ödem der Augenlider. Wohlbefinden.

Patient wurde seither regelmäßig ambulatorisch beobachtet. Die Stühle waren stets normal. Patient sieht jedoch auch jetzt noch sehr blaß aus. Ödeme bestehen nicht.

Die bakteriologische Untersuchung der Stühle und des Urines ergab folgende Resultate:

Am 26. I. fanden sich im Grampräparate des Stuhles außerordentlich zahlreiche kleinste gramnegative Stäbchen, deneben sehr zahlreiche grampositive Diplokokken und längere Ketten.

Kulturell wurden in saurer Bouillon und Milch, sowie auf saueren Blutagarplatten außerordentlich reichliche Streptokokken in Reinkultur nachgewiesen.

Einen ganz ähnlichen Befund zeigten die Stühle am 27. und 28. I. sowie auch in den nächsten Tagen. Erst am 4. II. konnten Streptokokken nicht mehr nachgewiesen werden.

Der Harn zeigte schon am ersten Tag der Aufnahme deutliche Eiweißraktion. Am 28. I. wurde in dem unter aseptischen Kautelen aufgefangenen Harn ca 3‰ Eiweiß nachgewiesen. Im Sediment fanden sich zahlreiche feingranulierte Zylinder, zahlreiche Leukozyten, sehr spärlich rote Blutkörperchen. Im Grampräparat konnten zahlreiche grampositive Diplokokken und ebenso 6—8-gliedrige Streptokokkenketten nachgewiesen werden. Schon durch einfache Überimpfung in Bouillon, noch besser in saure Blutbouillon, konnten dieselben auch kulturell in reichlicher Menge und in Reinkultur gezüchtet werden.

Am 29. I. war der Harnbefund unverändert. Es konnten in demselben deutlich Aceton, jedoch keine Acetessigsäure und Indikan nachgewiesen werden.

Am 31. I. enthielt der Harn reichlich Albumen, granulierte und Wachszylinder und Leukozyten.

Am 3. II. war der frischgelassene Harn klar, enthielt reichlich Eiweiß, im Sediment waren zahlreiche Leukozyten und rote Blutkörperchen sowie ziemlich reichliche, teils gerade, teils gewundene, granulierte und Wachszylinder nachweisbar. Im Grampräparat waren keine Bakterien zu finden.

Am 6. II. enthielt der Harn noch 1‰ Eiweiß, im Sediment waren keine Zylinder, dagegen zahlreiche weiße und rote Blutkörperchen zu sehen. Keine Bakterien. Am 10., 15. und 19. Februar war im Harn spärlich Eiweiß enthalten. Im Sediment waren fast ausschließlich wohlerhaltene rote Blutkörperchen zu finden. Keine Bakterien. Am 22. II. erhielt Patient das erstemal Fleischnahrung, sofort stieg der Eiweißgehalt auf 4‰. Im Sediment ganz vereinzelte granulierte kurze Zylinder und Leukozyten, sehr zahlreiche rote Blutkörperchen. In der Kultur spärliche Streptokokken.

Am 27. II. enthielt der Harn reichlich Eiweiß, Sediment und Bakterienbefund unverändert.

(Seit gestern besteht am rechten Oberschenkel ein wenig schmerzhaftes Infiltrat.)

Am 4. III. 4‰ Eiweiß; im Sediment zahlreiche rote Blutkörperchen, mäßig reichlich Leukozyten und Nierenepithelien. Im Sediment ziemlich zahlreiche viergliedrige Streptokokkenketten.



Am 14. III. und 17. III. Eiweißgehalt unverändert. Im Sediment fast ausschließlich rote Blutkörperchen in großer Anzahl. Harn steril.

Die Stühle waren im Laufe der Beobachtung stets regelmäßig. Das Kind blaß, die Lider ganz wenig odematös, sonst Wohlbefinden.

Am 29. III. enthielt der Harn reichlich Eiweiß (2‰). Im Sediment waren fast ausschließlich rote Blutkörperchen in ziemlicher Menge zu finden. Keine Bakterien. Nach der Angabe der Mutter ist Patient frisch, jedoch sind ganz leichte Ödeme an den Augenlidern bemerkbar.

Am 5. IV. Im Harn sehr reichlich Eiweiß. Im Sediment heute ziemlich zahlreiche kurze granulierte Zylinder und Leukozyten, sehr spärliche rote Blutkörperchen. In der Bouillonkultur des Harnes lassen sich ziemlich zahlreiche längere Streptokokkenketten nachweisen.

10. IV. Der Harn enthält trotz strenger Diät und kochsalzarmer Nahrung reichlich Eiweiß. Im Sediment fast ausschließlich rote Blutkörperchen in großer Menge, spärliche granulierte Zylinder. In der Bouillonkultur vereinzelte Streptokokken.

44. **Marie Stenzel.** Drei Jahre alt. Aufgenommen am 25. II. 06. sub Pr. Nr. 3499.

Seit 8 Tagen leidet das Kind an Diarrhoe, verbunden mit ziemlich heftigen Schmerzen im Abdomen. Seit 2 Tagen sind die Stühle außerordentlich zahlreich bis zu 20 am Tage und bestehen fast ausschließlich aus Blut und Eiter. Das Kind ist außerordentlich blaß und matt, klagt über heftige Schmerzen im Abdomen. — Leichtes Fieber soll bestehen, ebenso Erbrechen.

Über die Ursache der Erkrankung wissen die Eltern nichts anzugeben. In der Umgebung des Kindes bestand keine ähnliche Erkrankung.

Der Stuhl enthielt mikroskopisch zahlreiche rote und weiße Blutkörperchen im Grampräparat außerordentlich zahlreiche plumpe Diplokokken und vereinzelte Streptokokkenketten, sehr spärliche gramnegative Stäbchen. Auf sämtlichen Kulturmedien konnten Streptokokken in außerordentlicher Menge und fast in Reinkultur gezüchtet werden.

26. II. Seit gestern drei blutige Stühle. Leichte Besserung des Allgemeinbefindens. Der bakteriologische Stuhlbefund unverändert.

Der kathederisierte Harn enthält deutlich Nukleoalbumin und Albumen, im Sediment sind ziemlich zahlreiche rote und weiße Blutkörperchen sowie Nierenepithelien vorhanden. Im Grampräparat finden sich zahlreiche plumpe oft häufchenweise im Schleim eingebettete Diplokokken, daneben vereinzelte lange Streptokokkenketten. In der Kultur konnten zahlreiche Streptokokkenketten in Reinkultur nachgewiesen werden.

28. II. Drei schleimige Stühle. keine Schmerzen im Abdomen. Im Stuhl spärliche Diplokokken. Der Harn noch eiweißhältig, enthält spärliche Leukozyten im Grampräparat zahlreiche grampositive Diplokokken und lange Streptokokkenketten. Kultur: Reichlich Streptokokken.

1. III. Seit gestern die Stühle geformt. Wohlbefinden. In dem Stuhl spärliche Diplokokken. Der Harn enthält noch Nukleoalbumin im Sediment. die Leukozyten in Haufen gelegen, daneben Nierenepithelien und rote Blutkörperchen. Im Grampräparat noch zahlreiche größtenteils verquollene Diplokokken.

Denselben Befund konnte im Harn konnte ich auch am 4. III. erheben.

Kurze Zeit nach dem Beginn der Erkrankung dieser Patienten erkrankte der kleine Bruder unter ähnlichen, wenn auch leichteren Erscheinungen.



45. **Anton Stenzel.** Eindreiviertel Jahre alt. Aufgenommen am 28. II. 06. sub Pr. Nr. 416.

Anamnese: Stets gesund. Vor 2 Tagen erkrankte das Kind plötzlich mit heftiger Diarrhoe. Die Stühle wurden etwa 10 mal täglich abgesetzt, waren von grüner, flüssiger Beschaffenheit. Während der Stuhlentleerung bestanden scheinbar heftige Schmerzen, ebenso war der Druck auf das Abdomen stark schmerzhaft.

Seit gestern sind die Stühle reichlich mit Blut und Schleim durchsetzt.

Eine auffallende Störung des Allgemeinbefindens besteht nicht.

Stat. praesens und decursus. Ziemlich gut genährt. Die Haut trocken und blaß. Das Abdomen aufgetrieben weich, deutlich druckschmerzhaft.

Seit gestern 3 schleimige, deutlich blutig gefärbte Stühle. Temp. 37,8.

2. III. Seit gestern 5 fast ausschließlich aus Blut und Schleim bestehende übelriechende Stühle. Im Harn deutlich Nukleoalbumin, im Sediment zahlreiche zusammengeballte Leukozyten und Epithelien, spärliche rote Blutkörperchen. Keine Zylinder. Diurese ca. 300 m^3.

3. III. 5 stark schleimige, etwas blutige Stühle.

Im Harn deutlich Nukleoalbumin, spärlich Albumen. Im Sediment zahlreiche Leukozyten und Epithelien (Nierenbecken?), spärliche rote Blutkörperchen, vereinzelte kurze granulierte Zylinder.

Auf Verlangen der Eltern mußte das Kind am 3. III. entlassen werden. Die Stühle wurden am 26. II. während der ambulatorischen Behandlung bakteriologisch untersucht. Es fanden sich in denselben zahlreiche Darmepithelien, vereinzelte Leukozyten und rote Blutkörperchen. Im Grampräparat waren außerordentlich zahlreiche Diplokokken, vereinzelte kurze Ketten, welche hauptsächlich in Schleimmassen eingebettet erschienen, nachweisbar, daneben ziemlich zahlreiche grampositive und negative Stäbchen.

Die Kultur ergab außerordentlich zahlreiche Streptokokkenkolonien.

Denselben Befund konnten wir am 28. II. sowie am 1.—3. III. erheben. Jedesmal gelang es uns auch, kulturell die Streptokokken nachzuweisen und zu isolieren.

Der frisch gelassene und steril aufgefangene Harn ergab in der Kultur neben Bact. coli reichlich Streptokokken.

46. **Hermine Schandler.** Vier Wochen alt. Aufgenommen am 30. XI. 05 sub Pr. Nr. 2045 mit Lues congenita.

Das Kind bekam durch 3 Wochen die Brust, erst in der letzten Woche dreistündlich je 3 Löffel Kuhmilch und Tee.

Seit 2 Tagen schreit das Kind viel, hat es 3 grüne schleimige Stühle und nimmt nur widerwillig Nahrung. Kein Erbrechen.

Stat. praesens: Luetisches Exanthem im Gesicht, Parrotsche Lähmung beider Arme, Abdomen im Niveau. Leber und Milz überragen um 2 Querfinger den Rippenbogen. Der Schall überall laut. Kein Fieber.

Im Laufe der nächsten Tage war die Nahrungsaufnahme gut, das Kind nahm regelmäßig zu, die Stühle, 2—3 am Tage, waren schleimig und grün gefärbt. Kein Erbrechen. — Abdominalbefund war stets unverändert.

Am 17. XII. war das Kind auffallend blaß, trank jedoch gut und war ziemlich ruhig. Der Stuhl von unverändertem Aussehen. Auch in den folgenden Tagen zeigte Patient eine geringe Gewichtszunahme.

Am 21. XII. trat der Exitus letalis ein.



Die Stühle wurden am 16. und 19. XII. untersucht. Beidemale fanden sich zahlreiche grampositive Diplo- und Streptokokken.

Bei der Obduktion fand sich eine diffuse fibrinös-serös-eitrige Peritonitis, ein schleimig-eitriger Katarrh des Magens und Dünndarmes, akute Schwellung der mesenterialen Lymphdrüsen, sowie eine eitrige Bronchites.

Der Wurmfortsatz frei von jeder pathologischen Veränderung.

Im peritonealen Exsudate fanden sich außerordentlich zahlreiche grampositive Diplokokken- und lange Streptokokkenketten in Reinkultur.

Im schleimigen Inhalt des Magens in ziemlich reichlicher Menge Diplokokken und kurze Ketten. Noch viel reichlicher fanden sich ähnliche Bakterien in Jejunum vor.

Auch im Bronchialeiter ziemlich viel Kokken von derselben Art.

An dem Blute wurden große Mengen von Streptokokken nachgewiesen.

47. **Magd. Kressig.** Dreizehn Monate alt. Aufgenommen am 16. I. 06. sub Pr. Nr. 96.

Anamnese: Brustkind. Stets gesund. Vor 8 Tagen bemerkte die Mutter daß das Kind fiebert und unruhig ist, seither verschlimmerte sich der Zustand zusehends. Der Stuhl war anfangs angehalten, dann war er dünnflüssig, schleimig und stark stinkend. Das Fieber war gegen Abend stets hoch. Das Kind jammerte fortwährend und verfiel zusehends. Andauernd starkes Durstgefühl.

Eltern und Geschwister der Patientin sind gesund.

Stat. praes: Gut genährt, kaum abgemagert. Die Haut im Gesicht sehr blaß und fahl. Augen tief eingesunken, haloniert. Temp. 40,2. Extremitäten kühl. Vollständige Apathie, große Hinfälligkeit, dabei aber große Unruhe. Zeitweise Kaubewegungen. Pupillen ziemlich weit, reagieren prompt. Patellarsehnenreflexe lebhaft. Kein Ikterus. Nase trocken mit fuliginösem Belag. Zunge und Rachen trocken, erstere mit schwärzlichem Belag.

Die Atmung stöhnend. Herztöne kaum hörbar. Puls kaum fühlbar. Das Abdomen etwas angetrieben gespannt. Leber und Milz nicht vergrößert. Kein Tumor im Abdomen palpabel. Das Colon desc. fühlt sich kontrahiert an. Gestern 3 Stühle. Dieselben stark schleimig ohne jede fäkulente Beimengung. Seit gestern abend trotz wiederholter Darmspülung kein Stuhl zu erzielen, es entleeren sich nur Darmgase. Die Darmschlingen leer, kein Tumor palpabel. Fortwährendes Erbrechen und Brechreiz.

Therapie: Kochsalzinfusion, Koffeininjektionen, Senfbäder. Am 17. I. 10 U. Vm. tritt unter Kollapserscheinungen der Exitus ein. Obduktion: Kräftig, gut genährt. Haut blaß.

Zwischen den Darmschlingen und auf diesen fibrinös-eitriges Exsudat. Peritoneum gerötet. Der Wurmfortsatz frei. Die mesenter. Lymphdrüsen bis bohnengroß, ziemlich weich. Ca. 38 cm oberhalb der Klappe ein $2^1/_2$ cm langes Meckelsches Divertikel. Im unteren Ileum dünner, gelblichbrauner Inhalt, die Schleimhaut blaß, die Plaques leicht erhoben und stärker gerötet. Im oberen Ileum und im Jejunium dünnflüssiger Inhalt, die Schleimhaut im allgemeinen blaß, stellenweise rötlich. Im Dickdarm stinkender Inhalt, nach unten zu mit reichlichem Schleim untermengt. Die Schleimhaut blaß, etwas gelockert, die Follikel durchaus erhaben, bis über hanfkorngroß, grau pigmentiert.

Die Tonsillen bis über bohnengroß, stark vorspringend gerötet. Die Niere blaß, rötlichgrau, etwas weich.



48. **Caroline Klavalo.** Fünf Jahre alt. Aufgenommen am 11. IV. 06. sub Pr. Nr. 739.

Anamnese: Vor 2 Jahren Morbillen. Ende August v. J. erkrankte Patientin an eine stärkere Halsentzündung, wurde hierorts auf der Diphtherieabteilung aufgenommen, jedoch schon nach einigen Tagen geheilt entlassen. Ungefähr 8 Tage später stellten sich Gelenksschmerzen ein. Patientin wurde damals auf die Klinik aufgenommen und nach 4 Tagen geheilt entlassen. Seither war Patientin stets gesund, bis auf einen Ausschlag und Schwellung eines Armes nach der Impfung.

Vor 3 Wochen erkrankte das Kind plötzlich ohne nachweisbare Ursachen mit Fieber, Erbrechen und profuse Diarrhoen. Schon nach 2 Tagen fiel der Mutter die rote Farbe des Harnes auf; führte diese Erscheinung jedoch auf das Fieber zurück und kam damals nur mit den anamnestischen Daten der Diarrhoe in das Ambulatorium. Die Diarrhoen sistierten alsbald, doch behielt der Harn auch weiterhin seine rote Färbung, sodaß die Mutter das Kind neuerdings zur ambulatorischen Behandlung brachte. Diesmal wurde eine akute Nephritis diagnostiziert. Auf Bettruhe besserte sich der Zustand rasch, das Kind wurde munterer, die Blässe und Kopfschmerzen schwanden. Vor 4 Tagen verschlimmerte sich der Zustand neuerdings. Es stellte sich Fieber ein. Patient erbrach nach jeder Nahrungsaufnahme. Der Harn wurde wieder dunkelrot. Die Atmung beschleunigt. Patientin klagt über stechende Schmerzen in der Brust.

Ein zweijähriger Bruder bis auf ein Ekzem gesund.

Stat. praes.: Gesicht etwas blaß. Kein Fieber. Über der rechten Lunge hinten an der Skapularmitte Dämpfung, darüber abgeschwächtes Atmen. Die Probepunktur ergibt nur Blut. Auf der linken Tonsille ein leichter Belag; in demselben keine Diphtheriebazillen nachweisbar. Der Harn enthält Spuren von Eiweiß. Im Sediment einzelne rote Blutkörperchen und Leukozyten, keine Zylinder.

Die Stühle sind flüssig-schleimig.

13. IV. Über der rechten Skapula Reiben. Starker Husten. Die Stühle flüssig; wiederholtes Erbrechen. Der Belag auf der Tonsille fast vollständig geschwunden.

14. IV. Temperatur bis 38,3. Drei flüssige Stühle.

16. IV. Temperatur bis 38,5. Über den unteren Partien der rechten Lunge reichliches Reiben und klingendes Rasseln hörbar. Die Stühle breiig.

18. IV. Temperatur bis 39,2. Über der rechten Lunge das Rasseln spärlicher, dagegen heute eine leichte Dämpfung und krepitierendes Rasseln über der linken Lunge nachweisbar.

18. IV. Gestern abermals Erbrechen. Temperatur 39,2. Am rechten Angulus scupulae bronchiales Atmen und klingendes Rasseln hörbar.

20. IV. Seit gestern vier flüssige Stühle. Die Dämpfung über der rechten Lunge intensiv. Die Atmung in den untersten Partien etwas abgeschwächt. Zeitweise Reiben hörbar.

Im kathederisierten Harn Spuren von Eiweiß, reichlich Azeton und Azetessigsäure. Im Sediment zahlreiche rote Blutkörperchen, vereinzelte Leukozyten.

21. IV. Die Probepunktur ergibt nur Blut. Dasselbe enthält mikroskopisch zahlreiche grampositive Diplokokken; in der Kultur finden sich zahlreiche typische Streptokokkenkolonien. Die Ketten in der Mehrzahl nur kurz.

6*



22. IV. Temperatur bis 39,4. Über der linken Lunge leichte Dämpfung, daselbst knarrendes Rasseln hörbar. Der Harn enthält Spuren von Eiweiß, jedoch kein Azeton mehr. Im Sediment zahlreiche rote Blutkörperchen, spärliche Leukozyten. Die Stühle breiig.

23. IV. Temperatur bis 39,8. Über der rechten Lunge noch deutliche Dämpfung und abgeschwächtes hauchendes Atmen hörbar. Der Harnbefund unverändert.

25. IV. Die Dämpfung geringer mit tympanitischem Beiklang. Die Atmung noch hauchend. Kein Fieber.

27. IV. Wohlbefinden. Kein Fieber. Die Lungenerscheinungen größtenteils geschwunden. Im Harn noch immer Spuren von Eiweiß; im Sediment zahlreiche rote Blutkörperchen, spärlich Leukozyten.

Patientin wurde am 28. IV. entlassen Der Harn wurde auch weiterhin untersucht. Bis zum 10. V. konnte noch Eiweiß und im Sediment Blut nachgewiesen werden; erst seit dieser Zeit ist der Harnbefund trotz gemischter Kost ein normaler.

Die ersten bakteriologischen Untersuchungen der Stühle wurden am 13. IV. vorgenommen. Im Stuhl konnten sowohl mikroskopisch als auch kulturell zahlreiche Streptokokken nachgewiesen werden. Am selben Tag wurden sie auch im kathederisierten Harn sowohl mikroskopisch als auch durch Kultur nachgewiesen. Die Untersuchungen des Harnes wurden zu wiederholten Malen vorgenommen und fast regelmäßig Streptokokken in größerer Menge in demselben gefunden.

Vor einiger Zeit kam der Bruder dieser Patientin mit den Erscheinungen einer akuten Nephritis in das Spital zur Aufnahme.

Die Krankengeschichte desselben ergibt folgende Daten:

49. **Rudolf Hlavatsch.** Zwei Jahre alt. Aufgenommen am 14. V. 06. sub Pr. Nr. 979.

Patient leidet seit dem ersten Lebensjahr an einem nässenden Ekzem im Gesicht, welches nach vielen Monaten erst zur Heilung kam.

Patient war sonst bis vor einigen Tagen stets gesund. Der Stuhl weich und regelmäßig. Am 12. d. M. bemerkte die Mutter, daß der Harn des Kindes sehr trüb sei. In der Nacht vom 12. bis 13. fieberte Patient, doch bestand weder eine Halsentzündung noch hatte die Mutter einen Ausschlag beobachtet.

Stat. praes.: Schuppendes Ekzem im Gesicht. Temperatur 38,5. Keine stärkeren Ödeme. Mundhöhle blaß. Rachen leicht gerötet, belagfrei. Über den oberen Partien der rechten Lunge leichte Schallverkürzung und hauchendes Atmen. Sonst über beiden Lungen Schnurren und Pfeifen hörbar. Kein Erbrechen. Im Harn deutlich Eiweiß. Im Sediment zahlreiche Erythrozylinder, granulierte Zylinder, sowie einzelne rote und weiße Blutkörperchen. Im Grampräparat zahlreiche grampositive Diplokokken.

17. V. Temperatur bis 39,8. Herpes an der Oberlippe. Starker Husten.

18. V. Der Harn enthält noch reichlich Eiweiß und Blut.

Literatur.

1. Escherich. Untersuchungen über die Bakterien des Darmes. 1886.
2. Beck. Deutsche med. Wochenschr. 1892.
3. Tavel und Eguet. Annales Suisses. II.
4. Tavel de Serenville. Annales Suisses. II.
5. Escherich. Wien. klin. Wochenschr. 1897.
6. Derselbe. Sitzungsbericht des Naturforschertages. 1898.
7. Derselbe. Jahrbuch für Kinderheilk. 1899.
8. Ascanazi. Centralbl. für allgem. Pathol. VI.
9. Booker. John Hopkins Hospit rep. 1897.
10. Polak. Prag. med. Wochenschr. 1897.
11. Tonarelli. La riforma med. 1896.
12. Blum. Arch. of Ped. 1904.
13. Hirsch. Zentralbl. für Bakt. XXII.
14. Libmann. Med. Record. 1898.
15. Spiegelberg. Zentralbl. für Bakt. XXIV.
16. Bail. Arbeiten aus der Kgl. chirurg. Klinik. 1901.
17. Pigeaud. Jahrb. f. Kinderheilk. LII.
18. Lingelsheim, Kolle und Wassermann.
19. Schmidt. Wien. klin. Wochenschr. 1892.
20. Cohn und Neumann. Virch. Archiv. CXXIV.
21. Zacharbekow Wratsch. 1895.
22. Easter. British med. Journ. 1895.
23. Rabinowitsch. Deutsche med. Wochenschr. 1900.
24. Steiger. Zentralbl. für Bakt. XXXV.
25. Petruschki und Krichel. Zeitschr. für Hyg. 1903.
26. Brünning. Jahrb. für Kinderheilk. LXII.
27. Petruschki. Diskussion in der Versammlung deutscher Naturforscher Breslau 1904.
28. Beck. do.
29. Rabinowitsch. do.
30. Brünning. do.
31. Piorkowski. do.
32. Mannaberg. Zentralbl. für klin. Medizin. 1888.
33. Faulhaber. Zieglers Beiträge zur patholog. Anat. 1891.
34. Kraus. Wien. klin. Wochenschr. 1895.
35. Lewin. Edinbourg med. Journ. 1896.
36. Hohlfeld. Deutsch. Archiv für klin. Medizin. 1903.
37. Pick. Arch. für Kinderheilk. 1905.
38. Czerny und Moser. Jahrbuch für Kinderheilk. XXXVIII.
39. Felsenthal. Arch. für Kinderheilk. 1894.
40. Hirschsprung. Jahrbuch für Kinderheilk. 1883.
41. Baginski. Jahrbuch für Kinderheilk. 1884.
42. Hoffsten. Virchows Jahresbericht. 1888.
43. Tavel (Perit.). Annal. de Suiss. II.
44. Rossi. Rivista di klin. pediatr. 1904.
45. Brunner. Beitr. zur klin. Chirurgie. 1903.
46. Lingelsheim. Zeitschrift für Hygiene. X.
47. Crookshank. Kongreß für Hygiene. 1891.



22. IV. Temperatur bis 39,4. Über der linken Lunge leichte Dämpfung, daselbst knarrendes Rasseln hörbar. Der Harn enthält Spuren von Eiweiß, jedoch kein Azeton mehr. Im Sediment zahlreiche rote Blutkörperchen, spärliche Leukozyten. Die Stühle breiig.

23. IV. Temperatur bis 39,8. Über der rechten Lunge noch deutliche Dämpfung und abgeschwächtes hauchendes Atmen hörbar. Der Harnbefund unverändert.

25. IV. Die Dämpfung geringer mit tympanitischem Beiklang. Die Atmung noch hauchend. Kein Fieber.

27. IV. Wohlbefinden. Kein Fieber. Die Lungenerscheinungen größtenteils geschwunden. Im Harn noch immer Spuren von Eiweiß; im Sediment zahlreiche rote Blutkörperchen, spärlich Leukozyten.

Patientin wurde am 28. IV. entlassen Der Harn wurde auch weiterhin untersucht. Bis zum 10. V. konnte noch Eiweiß und im Sediment Blut nachgewiesen werden; erst seit dieser Zeit ist der Harnbefund trotz gemischter Kost ein normaler.

Die ersten bakteriologischen Untersuchungen der Stühle wurden am 13. IV. vorgenommen. Im Stuhl konnten sowohl mikroskopisch als auch kulturell zahlreiche Streptokokken nachgewiesen werden. Am selben Tag wurden sie auch im kathederisierten Harn sowohl mikroskopisch als auch durch Kultur nachgewiesen. Die Untersuchungen des Harnes wurden zu wiederholten Malen vorgenommen und fast regelmäßig Streptokokken in größerer Menge in demselben gefunden.

Vor einiger Zeit kam der Bruder dieser Patientin mit den Erscheinungen einer akuten Nephritis in das Spital zur Aufnahme.

Die Krankengeschichte desselben ergibt folgende Daten:

49. **Rudolf Hlavatsch.** Zwei Jahre alt. Aufgenommen am 14. V. 06. sub Pr. Nr. 979.

Patient leidet seit dem ersten Lebensjahr an einem nässenden Ekzem im Gesicht, welches nach vielen Monaten erst zur Heilung kam.

Patient war sonst bis vor einigen Tagen stets gesund. Der Stuhl weich und regelmäßig. Am 12. d. M. bemerkte die Mutter, daß der Harn des Kindes sehr trüb sei. In der Nacht vom 12. bis 13. fieberte Patient, doch bestand weder eine Halsentzündung noch hatte die Mutter einen Ausschlag beobachtet.

Stat. praes.: Schuppendes Ekzem im Gesicht. Temperatur 38,5. Keine stärkeren Ödeme. Mundhöhle blaß. Rachen leicht gerötet, belagfrei. Über den oberen Partien der rechten Lunge leichte Schallverkürzung und hauchendes Atmen. Sonst über beiden Lungen Schnurren und Pfeifen hörbar. Kein Erbrechen. Im Harn deutlich Eiweiß. Im Sediment zahlreiche Erythrozylinder, granulierte Zylinder, sowie einzelne rote und weiße Blutkörperchen. Im Grampräparat zahlreiche grampositive Diplokokken.

17. V. Temperatur bis 39,8. Herpes an der Oberlippe. Starker Husten.

18. V. Der Harn enthält noch reichlich Eiweiß und Blut.



Literatur.

1. Escherich. Untersuchungen über die Bakterien des Darmes. 1886.
2. Beck. Deutsche med. Wochenschr. 1892.
3. Tavel und Eguet. Annales Suisses. II.
4. Tavel de Serenville. Annales Suisses. II.
5. Escherich. Wien. klin. Wochenschr. 1897.
6. Derselbe. Sitzungsbericht des Naturforschertages. 1898.
7. Derselbe. Jahrbuch für Kinderheilk. 1899.
8. Ascanazi. Centralbl. für allgem. Pathol. VI.
9. Booker. John Hopkins Hospit rep. 1897.
10. Polak. Prag. med. Wochenschr. 1897.
11. Tonarelli. La riforma med. 1896.
12. Blum. Arch. of Ped. 1904.
13. Hirsch. Zentralbl. für Bakt. XXII.
14. Libmann. Med. Record. 1898.
15. Spiegelberg. Zentralbl. für Bakt. XXIV.
16. Bail. Arbeiten aus der Kgl. chirurg. Klinik. 1901.
17. Pigeaud. Jahrb. f. Kinderheilk. LII.
18. Lingelsheim, Kolle und Wassermann.
19. Schmidt. Wien. klin. Wochenschr. 1892.
20. Cohn und Neumann. Virch. Archiv. CXXIV.
21. Zacharbekow Wratsch. 1895.
22. Easter. British med. Journ. 1895.
23. Rabinowitsch. Deutsche med. Wochenschr. 1900.
24. Steiger. Zentralbl. für Bakt. XXXV.
25. Petruschki und Krichel. Zeitschr. für Hyg. 1903.
26. Brünning. Jahrb. für Kinderheilk. LXII.
27. Petruschki. Diskussion in der Versammlung deutscher Naturforscher Breslau 1904.
28. Beck. do.
29. Rabinowitsch. do.
30. Brünning. do.
31. Piorkowski. do.
32. Mannaberg. Zentralbl. für klin. Medizin. 1888.
33. Faulhaber. Zieglers Beiträge zur patholog. Anat. 1891.
34. Kraus. Wien. klin. Wochenschr. 1895.
35. Lewin. Edinbourg med. Journ. 1896.
36. Hohlfeld. Deutsch. Archiv für klin. Medizin. 1903.
37. Pick. Arch. für Kinderheilk. 1905.
38. Czerny und Moser. Jahrbuch für Kinderheilk. XXXVIII.
39. Felsenthal. Arch. für Kinderheilk. 1894.
40. Hirschsprung. Jahrbuch für Kinderheilk. 1883.
41. Baginski. Jahrbuch für Kinderheilk. 1884.
42. Hoffsten. Virchows Jahresbericht. 1888.
43. Tavel (Perit.). Annal. de Suiss. II.
44. Rossi. Rivista di klin. pediatr. 1904.
45. Brunner. Beitr. zur klin. Chirurgie. 1903.
46. Lingelsheim. Zeitschrift für Hygiene. X.
47. Crookshank. Kongreß für Hygiene. 1891.



48. Kurth. Arbeiten aus dem kais. Gesundheitsamt. 1891.
49. Kirchner. Zentralbl. für Bakt. XI.
50. Behring. Zentralbl. für Bakt. XII.
51. Knorr. Zeitschr. für Hygiene. XII u. XIII.
52. Pascuale. Ziegler, Beitr. zur pathol. Anat. XII.
53. Waldvogel. Zentralbl. f. Bakt. XV.
54. Arloing. Lyon Med. 1894.
55. Lubinski. Zentralbl. für Bakt. XVI.
56. Petruschki. Zentralbl. für Bakt. XVII.
57. Parascandalo. Rif. med. 1894.
58. Eguet und Tavel. Annales Suisses. 1895.
59. Lemoine. Arch. de medic. exper. 1896.
60. Widal und Besancon. Arch. de medic. exper. 1896.
61. Zenoin. Zentralbl. für Bakt. XXI.
62. Schenck. Wien. klin. Wochenschr. 1897.
63. Baginsky und Sommerfeld. Berl. klin. Wochenschr. 1900.
64. Meyer. Berl. klin. Wochenschr. 1902.
65. Marmorek. Berl. klin. Wochenschr. 1902.
66. Schottmüller. Münchn. med. Wochenschr. 1903.
67. Van de Velde. Arch. de med. exper. 1897.
68. Meyer. Deutsche med. Wochenschr. 1902.
69. Wlasszewski. Zentralbl. f. Bakt. XXXIII.
70. Moser und v. Pirquet. Zentralbl. f. Bakt. XXXIV.
71. Aronsen. Deutsche med. Wochenschr. 1903.
72. Zelensky. Wien. klin. Wochenschr. 1904.
73. Baginsky. Berl. klin. Wochenschr. 1900.
74. Salge. Jahrb. f. Kinderheilk. LVIII.
75. Dopter. Comp. de la soc. de biol. 1904.
76. Jogissech. Zentralbl. f. Bakt. XXXVI.
77. Detol. Comp. de la soc. de biol. 1904.
78. Fischer. Zentralbl. für Bakt. XXXVII.
79. Kerner. Zentralbl. für Bakt. XXXVIII.
80. Baruchello. Zentralbl. für Bakt. XXXIX.



Das Chlorom.

Ein Beitrag zu den akuten Leukämien des Kindesalters.

Von

Dr. ERICH BENJAMIN und Dr. ERICH SLUKA.

(Hierzu Tafel III und IV.)

Die Erkrankung, mit der wir uns in folgendem beschäftigen wollen, gehört zu den seltensten Bildern der menschlichen Pathologie. Gleichwohl finden sich in der Literatur teils in kürzeren, teils in längeren Darstellungen 45 gesicherte Beobachtungen von Chloromfällen. Es sind vor allem Ophthalmologen und Otologen, die den Tumor zum Gegenstande ihrer Erörterungen gemacht haben, da die an Chlorom Erkrankten sie wahrscheinlich wegen der Eigentümlichkeit der Lokalisation der Tumoren zuerst aufsuchten. Von kinderärztlicher Seite fehlt bisher ein Hinweis auf das Krankheitsbild, eine Tatsache, die umsomehr Erstaunen erregen muß, wenn man bedenkt, daß in gerade 50% der Fälle Kinder diesem Leiden erlegen sind.

Ein in diesem Jahr an der pädiatrischen Klinik zu Wien beobachteter Fall von Chlorom gibt uns willkommene Gelegenheit, die vorhandene Lücke auszufüllen.

Anfangs Februar des Jahres 1906 kam in die Augenambulanz des St. Anna-Kinderspitales ein vierjähriger Knabe mit einem ziemlich beträchtlichen linksseitigen Exophthalmus und einer Geschwulst der linken Schläfengegend, die die Mutter seit 6 Wochen bemerkt haben will und die besonders in letzter Zeit rapid an Größe zugenommen haben soll. Von sonstigen Beschwerden des Knaben weiß die Mutter nichts zu berichten. Die übrigen anamnestischen und hereditären Daten sind belanglos.

Bei der Untersuchung finden wir einen auffallend blassen, ziemlich mageren, stark rhachitischen Knaben mit einer entstellenden Vorwölbung der linken Gesichts- und Schläfengegend und einem linksseitigen Exophthalmus. Zugleich besteht eine ausgesprochene linksseitige Facialisparese; der Schädel ist hydrocephalisch, mit vorspringenden Stirn- und Scheitelbeinhöckern. An beiden Scheitelbeinen tastet man vorne 2 erbsengroße, knochenharte Auflagerungen, rechts außerdem noch einen druckschmerzhaften, runden Tumor von 2,5 cm Durchmesser. Die linke Schläfengegend zwischen Ohr und Auge wird eingenommen von einer Fünf-Kronen-Stück großen, ungefähr 1 cm hohen Geschwulst, die sich etwas weicher anfühlt als die oben beschriebenen Tumoren. Über dieser wieder eine etwas härtere, runde, im Durchmesser ca. 3 cm große Anschwellung. Ähnliche

Tumoren bedecken den harten Gaumen und wölben sich in stark konvexer Krümmung in die Mundhöhle vor. Gegen den weichen Gaumen setzen die Tumoren scharf ab. In der Medianlinie sind sie, entsprechend der Raphe, durch eine tiefe Furche in zwei Hälften geteilt.



Obermaier, Johann, 4 J., 87 cm lang, stark rhachitisch, erkrankte (für die Eltern bemerkbar Mitte XII. 1905) mit Geschwulstbildung des linken Schädelanteils. (Multiple Osteosarkome.) Chlorome.

Der linke Bulbus ist um ungefähr 1 cm vorgetrieben und zwar direkt nach vorne, ganz unbedeutend nach außen und unten. Die Augenlider sind ödematös. Die Augenbewegungen sind nicht unwesentlich eingeschränkt. Die Pupillen sind beiderseits gleich weit, reagieren auf Licht und Akkommodation sehr prompt, eine gröbere Sehstörung besteht nicht. Der gleich bei der Aufnahme erhobene ophthalmoskopische Befund zeigt eine deutlich prominente Papille nach Art einer Stauungspapille, doch ziemlich blaß und trübe. Die Gefäße des Augenhintergrundes, besonders die Venen, sind nicht wesentlich erweitert. Es bestehen keine Retinalblutungen; das rechte Auge ist normal.

Das Gehör ist auch auf der linken Seite nicht gestört. Der Ohrenspiegelbefund ist normal.

Der Thorax ist hochgradig rhachitisch, die Wirbelsäule verkrümmt. Die Extremitätenknochen scheinen völlig normal. Tumoren lassen sich weder am Skelett noch an den inneren Organen nachweisen.

Seitlich am Halse und in den Leisten finden sich ziemlich viele linsengroße Drüsen. Ebensolche auch in den Axillen, doch in geringerer Anzahl. Die Milz ist nicht palpabel. Die Haut und die sichtbaren Schleimhäute sind sehr

blaß. Außer einer kleinen subkonjunktivalen Blutung am linken Auge bestehen keine Haut- oder Schleimhautblutungen.

Der Blutbefund ist normal (7500 weiße Blutkörperchen).

Während des Spitalsaufenthaltes verschlechtert sich im Laufe der ersten Woche das Allgemeinbefinden bedeutend. Es tritt eine sehr starke Chemosis der Konjunktiva des linken Bulbus auf, die auch noch durch ein Hornhautgeschwür kompliziert wird. Unter allmählicher Größenzunahme aller Tumoren entwickelt sich noch ein neuer Tumor an der Außenseite des rechten Unterkieferknochens in kurzer Zeit zu Haselnußgröße. Die Größenzunahme der Tumoren des harten Gaumens hindert den Patienten am Essen.

Nach dreiwöchigem Spitalsaufenthalte stellt sich eine eitrige, fieberhafte Koryza ein.

Bei der jetzt abermals vorgenommenen Blutuntersuchung finden sich 25000 weiße, 2000000 rote Blutkörperchen bei einem Färbeindex von 1,5 und 17% Polynukleäre, 47% Myelozyten, 19% Lymphozyten, 9% große Lymphozyten, 7% große Mononukleäre und 1% Türksche Reizungsformen.

Nach vierwöchigem Aufenthalte im Spital wird der Knabe einer Röntgenbestrahlung unterworfen und zwar wird der Tumor der linken Schläfe mit einer Dosis von 2,5 H beschickt. Zwei Tage darauf entwickelt sich eine Schwellung in der rechten Oberkiefergegend und 1 Tag später sinkt die Zahl der Weißen auf 14000. An diesem Tage hatten wir noch Gelegenheit, die Tumoren des Knaben zu demonstrieren. Tags darauf fällt eine sehr beträchtliche Abnahme der Geschwülste der linken Gesichtsseite auf. Die Vortreibung des linken Bulbus ist fast verschwunden, die Tumoren am harten Gaumen sind auch deutlich zurückgegangen, während das Allgemeinbefinden nicht gebessert erscheint, Ödeme an den Fußrücken auftreten, starke Diarrhöen einsetzen, die sich drei Tage hindurch trotz energischer Therapie hartnäckig behaupten. Erst jetzt — 11 Tage nach der Bestrahlung und 4 Tage nach dem Verschwinden der Tumoren — wird der Knabe frischer und nimmt an seiner Umgebung lebhaft Anteil. Inzwischen ist die Zahl der weißen Zellen auf 14000 gesunken, während die Verhältnisse der einzelnen Leukozytenformen zu einander sich nicht wesentlich verschoben haben. Vom 14. Tage nach der Bestrahlung an verschlimmert sich der Zustand des Knaben plötzlich wieder. Der Exophthalmus tritt von neuem in Erscheinung, die Geschwülste am Schädel beginnen druckempfindlich zu werden, nehmen an Größe wieder allmählich zu, es besteht völlige Incontinentia alvi et urinae und große Mattigkeit. Jetzt wird zu einer zweiten Bestrahlung geschritten, als deren Effekt ein abermaliges Abschwellen aller Tumoren eintritt. Unter zunehmender Hinfälligkeit sinkt die Zahl der Weißen drei Tage nach der Bestrahlung auf 4000 herunter und tags darauf tritt, drei Monate nach dem Beginn der Erkrankung, der Tod ein.

Unsere Diagnose lautete: myeloïdes Chlorom mit Lokalisation der Tumoren am Schädel und in der linken Orbita.

Die Sektion, ausgeführt von Professor A. Ghon, ergab folgendes:

Auffallend blasse, magere Kindesleiche, deren Haut an der linken Wange sowie an der Lippen-Schleimhaut des linken Mundwinkels schmutzig blaugrün verfärbt erscheint. Die Gingiva beider Kiefer ist nekrotisch. Am harten Gaumen treten zwei flache graurötliche Wülste hervor, die durch ein Raphe in der Mittellinie getrennt werden. Beim Abziehen der Galea findet sich in der Gegend des linken Temporalmuskels diesen zum Teil substituierend ein schmutzig



graugrünes Infiltrat, ein ähnliches in geringerer Ausdehnung auf der entsprechenden rechten Seite. Nach Abnahme des Schädeldaches bemerkt man in der Dura mehrere flache Kronen-Stück große Infiltrate von rötlichgrauer bis blaßgrünlicher Farbe, die den Knochen flach usurierend und in der Umgebung mehrfach Osteophyten bildend mit den Knochen in inniger Verbindung stehen. Die zwei größten Durainfiltrate liegen ziemlich symmetrisch im Bereiche der Hinterhauptlappen. Nach Abziehen der Dura zeigt sich in der Wand des Sinusblutleiters ein unscharf begrenztes graugrünes Infiltrat, das nicht die ganze Wand durchsetzt. An der Innenfläche der Pachymeninx den Scheitellappen entsprechend finden sich hellrote abziehbare Membranen, unter denen flache grüngelbe Infiltrate liegen, die nur an einer Stelle zu einem erbsengroßen Knötchen herangebildet sind. Auch an der Schädelbasis und zwar in der mittleren Schädelgrube liegen grüne Infiltrate der Dura. Nach dem Abziehen der Dura von der Schädelbasis treten auch an ihrer Außenfläche, entsprechend der vorderen und mittleren Schädelgrube, kleine Infiltrate zu Tage. Ein größerer, fast nußgroßer Tumor liegt in dem Winkel, den das linke Felsenbein mit dem Hinterhauptbein bildet. Den linken Sinus transversus entlang ziehen sich flachgrüne Infiltrate, ein ebensolches begleitet den Opticus in die Augenhöhle, ohne ihn selbst zu durchsetzen und bildet einen fast walnußgroßen Tumor.

Die Eingeweide der Bauchhöhle sind normal gelagert, am Sternum und zwar an der Außen- und Innenfläche desselben liegen flach aufsitzende grüne Infiltrate.

In der linken Pleurahöhle findet sich eine leicht trübe, gelbliche Flüssigkeit. Der linke Unterlappen ist an seiner Spitze durch ein etwas kleinnußgroßes Infiltrat an die Thoraxwand fixiert. Die rechte Lunge ist in der Höhe der 2. bis 5. Rippe an die Thoraxwand adhärend durch ein mächtiges, blaßgrünes Infiltrat, welches halbmondförmig auf den Oberlappen übergreift und die Rippen umsäumt.

Entlang der Innenfläche ist das Periost des Thorax mit flachen graugrünen Infiltraten bedeckt.

Die Tumoren des harten Gaumens sind auf der Schnittfläche grünlich, auch der weiche Gaumen ist von grünlichen Tumormassen durchsetzt, die bis zur Schädelbasis reichen.

Die Lymphdrüsen zu beiden Halsseiten sind bis kleinhaselnußgroß, graurot und teilweise von grünlichen, unscharf begrenzten Stellen durchsetzt. Die Tonsillen sind bohnengroß, die rechte auf der Schnittfläche blaßgrau, unter der linken findet sich ein erbsengroßer Abszeß mit gelblichem Inhalte. Die tracheobronchialen und die bronchopulmonalen Lymphdrüsen sind klein, blaßrötlichgrau und etwas feucht.

Das Herz ist entsprechend groß, am rechten Ventrikel, an der Abgangsstelle der Pulmonalis, findet sich ein linsengroßes, flaches, graugrünliches Infiltrat.

Die Milz ist derb, plump und rotbraun; ihr Gewicht beträgt 70 g; ihre Follikel sind eben erkennbar. Die Lymphdrüsen an der Leberpforte sind gleichmäßig grasgrün und etwa haselnußgroß, die neben der Bauchaorta liegenden kleinbohnengroß, teils hellgrün, teils rötlichgrau.

Die normalgroßen Nieren, deren Kapsel leicht abziehbar ist, zeigen sich sowohl in der Rinde wie im Marke durchsetzt von grasgrünen, erbsengroßen unscharf begrenzten Knoten.



Die vordere Fläche des Kreuz- und Steißbeines zeigt sich mit mächtigen, grünen und derben Tumoren besetzt, die die Hinterfläche des Rektums umgeben. Die Außen- und Innenseite der Darmbeine ist ausgekleidet von verschieden großen, graugrünen, unscharf begrenzten Tumoren. Auch dem Periost der Wirbelsäule liegen hie und da flache grünliche Infiltrate auf.

Die iliakalen, inguinalen und mesenterialen Lymphdrüsen sind bohnen- bis kleinhaselnußgroß und auf dem Durchschnitte blaßrötlichgrau, die Drüsen um das Pankreas zum Teil hellgrün.

Das Knochenmark des rechten Oberschenkels ist dunkelrot, mit eingelagerten, scharf umschriebenen, gelbgrünen, tumorartigen Knoten. Am Periost der Hinterfläche der unteren Hälfte seiner Diaphyse liegen flache, geringe Infiltrate.

Die anatomische Diagnose lautet: Chloroma.

Bei der histologischen Untersuchung, bei der uns Dr. Rach seine Hilfe in dankenswerter Weise zur Verfügung stellte, erwies sich der Tumor zusammengesetzt aus ziemlich protoplasmareichen, meist runden Zellen von auffallender Größe. Der runde Kern ließ eine feine, fädig-netzige Struktur erkennen, und enthielt 2 bis 4 sehr deutlich erkennbare, bläschenförmige Kernkörperchen. Das sehr zellarme Zwischengewebe bestand aus einem sehr zarten, vielfach verzweigten Retikulum, das nur hie und da sich zu derberen Zügen verdichtete. Überall, wo makroskopisch grüne Infiltrate nachweisbar waren, fanden sich auch unter dem Mikroskope die beschriebenen großen Zellen, die das benachbarte Gewebe auseinanderdrängten und mehr oder minder dicht zwischen der sonst normalen Struktur des befallenen Gewebes auftraten. Besonders eklatant war diese Erscheinung dort, wo die Muskulatur am Periost ansetzt, so am Temporalmuskel und an der Beckenmuskulatur. Ähnliche zellige Infiltrate fanden sich in beiden Nieren, teils in Reihen, teils haufenweise den Mutterboden auseinanderdrängend. Auch die Darmwand erwies sich mit den charakteristischen Zellen durchsetzt, nur trat hier die massenhaftere Zellanhäufung mehr in den Vordergrund. Die Lymphdrüsen und die Milz zeigten in Schnitten die normale lymphozytäre Struktur, nur an vereinzelten Stellen fanden sich die großen Zellen, die teils einzeln, teils in Inselform das normale Gewebe verdrängten. Schon bei einfacher Eosin-Hämatoxylinfärbung war der Unterschied zwischen den großen Zellen und den normalen Lymphozyten augenfällig. Ihre Größe, ihr breites Protoplasma gab ihnen etwas charakteristisches. Aber erst bei der Färbung mit Ehrlichs Dreifarbengemisch stellte es sich heraus, daß wir diese Zellen den granulierten Elementen zuzuzählen hatten. Ganz feine zarte Granulationen waren dem hie und da diffus neutrophil gefärbten Protoplasma eingelagert, und je nach der



Breite des Protoplasmas mehr oder minder deutlich erkennbar. Allerdings gelang es nicht in jeder Zelle, mit Sicherheit eine derartige Granulation nachzuweisen; waren ja schon bei der Färbung der Bluttrockenpräparate mit Triazid die Granulationen so fein und stäubchenartig, das man bei manchen Zellen der vollsten Aufmerksamkeit bedurfte, um die feinen Körnchen nicht zu übersehen.*) (Siehe Tafel III—IV.)

Zur Granulationsfärbung im Gewebe bedienten wir uns folgender Methode: Nach Fixierung der Organstücke in Müllerscher Flüssigkeit mit darauffolgender Härtung in Alkohol und Einbettung in Paraffin, wurden die 2—4 μ dünnen Schnitte durch 5 Stunden in einer Mischung von 2 Teilen Ehrlichs Triazid (Grübler) und 1 Teil Wasser bei Zimmertemperatur gefärbt, in Wasser abgespült, dann in Azeton entwässert, in Xylol gebracht und in Kanadabalsam eingeschlossen.

Zum Schluß der Besprechung unseres Falles möchten wir über die hämatologischen Tatsachen, die wir während einer einmonatlichen Beobachtung mit fortlaufenden Blutuntersuchungen erheben konnten, zusammenfassend berichten. (Siehe nebenstehende Tabelle.)

Während bei der ersten Untersuchung, drei Tage nach der Aufnahme, 7000 weiße Zellen gezählt wurden und sich weder eine abnorme Verschiebung der einzelnen Leukozytenformen zu einander noch auch pathologische Formen nachweisen ließen, ergab die drei Wochen später angestellte Blutuntersuchung ein typisches submyelämisches Blutbild. Allerdings müssen wir zugeben, daß wir anfänglich den Präparaten mit einer gewissen Unsicherheit gegenüberstanden. Zeigten sich doch bei der Färbung mit Jenner neben typischen Myelozyten, über deren Charakter niemand im Unklaren sein konnte, Zellen, wie sie sich dem Blutuntersucher gewöhnlich nicht darzubieten pflegen. Es waren das ca. 14 μ große Zellen mit einem großen, den ganzen Zellkörper fast vollständig ausfüllenden Kern von deutlicher wabiger Struktur und nicht sehr starker Färbbarkeit. Das Protoplasma, das niemals sehr breit, oft kaum nachweisbar den Kern umgab, hatte eine eminente Affinität zu basichen Farbstoffen, färbte sich mit ihnen bald diffus dunkelblau, bald ließen sich aber auch auf blauem Grunde deutliche, fast schwarzblaue, recht derbe Granulationen nachweisen. Derart einfach lagen

*) Leider gibt die Reproduktion der Aquarelle diese Verhältnisse nicht in wünschenswert naturgetreuer Weise wieder. Die Granulationen im Gewebsschnitt sowohl wie die in der Mehrzahl der Blutzellen sind weitaus zu grob geraten. Besonders in ersteren gelang es — worauf nochmals hingewiesen sei — keineswegs in jeder Zelle, Granulationen nachzuweisen.



Tag nach der Aufnahme	Zahl der Roten	F. J.	Zahl der Weißen	Myelozyten	Polymorphkernige Neutrophile Leukozyten	Lymphozyten	Große einkernige Leukozyten
3.			7000	im normalen Verhältnisse.			
21.	2200000	1·5	26000	47%	17%	28%	8%
23.			21000	57%	16%	16%	11%
26.	I. Röntgenbestrahlung.						
26.	2600000		18000	54%	21%	17%	8%
29.			10000	50%	41%	6%	3%
36.			14000	37%	45%	6%	12%
37.	1900000	1·2	9000				
40.	800000		7000	49%	20%	25%	6%
42.	II. Röntgenbestrahlung.						
46.	1100000		4000				
47.		Mors.					

die Verhältnisse bei den wenigsten Zellen; die mit breiterem Protoplasma ausgestatteten Blutelemente zeigten schon eine geringere Basophilie des Zellkörpers, dafür aber um so deutlicher blauviolette, zartere Einlagerungen, welche in manchen Zellen mehr ins Blaue, bei manchen mehr ins Rote hinüberspielten. So kam es, daß in manchen Zellen neben ausgesprochenen basophilen Granulationen nicht zu verkennende neutrophile Körner zu sehen waren, und die Zellen sich so dem Myelozytencharakter näherten. Wir konnten also bei Eosin-Methylenblaufärbung geradezu fließende Übergänge von jenen großkernigen, schmalprotoplasmatischen, basophilen Zellen, die wohl niemand auf den ersten Blick als Myelozyten angesprochen hätte, zu typischen, neutrophil-granulierten Myelozyten nachweisen — von der Basophilie über die Amphophilie zur Neutrophilie.

Den exakten Beweis für den Myelozytencharakter der eingangs beschriebenen Zellen zu erbringen, gelang uns erst einwandsfrei mit der Triazidfärbung. Auch hier fanden sich typische Myelozyten, daneben aber, entsprechend der Anzahl der im Jennerpräparat strittigen Elemente, Zellen, die zum mindesten, wenn ihr Protoplasmasaum zu schmal war, um eine Granulation erkennen zu lassen, über dem Kern feine neutrophile Körnchen zeigten. Die Differential-



zählung im Jenner- und Triazidpräparate führte den zahlenmäßigen Beweis für die Identität dieser im Triazidpräparat als sichere Myelozyten erkennbaren und jenen im Jennerpräparat zweifelhaften Zellen.

Wir sehen uns genötigt, in dem Überwiegen der basophilen Komponente sowohl der Protoplasmasubstanz als auch der Granulation ein Charakteristikum der jungen Zellen zu sehen. Beim Heranreifen der Zelle tritt die azidophile Komponente allmählich in den Vordergrund, um schließlich bis auf geringe Reste im Protoplasma die basophile Komponente ganz zu verdrängen. (Siehe Tafel III—IV, a. b. c.)

Ob wir in diesen Zellarten etwas charakteristisches des Chlorom-blutbildes zu sehen haben, läßt sich aus unserem Falle und den drei vorherbeschriebenen myeloiden Chloromen nicht schließen. Wir können aber auf Grund der Beschreibung mancher Blutbilder bei lymphoiden Chloromen den Verdacht nicht ganz unterdrücken, daß ähnliche Zellen schon öfters gesehen und für Lymphoide-Zelle gehalten worden sind. So beschreibt Waldstein große Zellen mit groben Granulationen, sowohl im Blut wie auch in den Organen; Huber Zellen „mit eigentümlichen Molekülen von starkem Lichtbrechungsvermögen", Hillier solche mit sehr fein granuliertem Protoplasma und einem unscharf begrenzten Kern.

Für uns war das Blutbild auf jeden Fall ein Moment von höchster Bedeutung für die Stellung der Diagnose: Chlorom. Anfänglich mußten wir, bevor die charakteristischen Blutveränderungen eintraten, uns mit der Diagnose „multiple Osteosarkome" des Schädels begnügen. Die charakteristische Lokalisation der Tumoren im Verein mit dem submyelämischen Blutbild nötigte uns aber, unter Aufgabe der alten Diagnose, ein Chlorom mit Ausschwemmung myeloider Elemente in die Blutbahn in den Tumoren zu vermuten.

Wenn wir nun die uns aus der Literatur bekannten 45 Fälle myeloider und lymphatischer Chlorome in einer Tabelle kurz zusammenfassen, so können wir geradezu ein scharfumschriebenes Krankheitsbild aus diesen Fällen herausschälen, welches nach unserer Ansicht fast in jedem ausgeprägten Falle sicher zur Diagnose führen muß. Bisher gelang es nur Dunlop intra vitam das Krankheitsbild richtig zu erfassen.

Das Chlorom bevorzugt, wie uns die Tabelle lehrt, in ausgesprochener Weise das kindliche Alter. Gerade die Hälfte aller



Fälle betraf Individuen unter 15 Jahren, meistens männlichen Geschlechts. Nur 10 mal unter den 46 Fällen finden wir das weibliche verzeichnet. Der Verlauf ist eminent akut, im Kindesalter scheinbar noch stürmischer, wie beim Erwachsenen. Die Prognose, die völlig infaust ist, wird dem Patienten kaum eine längere als vier- bis sechsmonatliche Lebensdauer versprechen können.

Das charakteristischste und auffallendste Symptom, vielleicht auch das konstanteste und oft zuerst auftretende ist der Exophthalmus, der teils einseitig, teils doppelseitig beobachtet wurde. Auch hier nimmt das kindliche Alter insofern eine Sonderstellung ein, als von den 28 bei Chlorom beobachteten Fällen von Vortreibung des Bulbus 20 mal diese Angabe in Krankengeschichten, die Kinder betreffen, gemacht ist. Auch die übrigen Tumoren der Schädel- und Gesichtsknochen, und die durch sie bedingte Fazialisparese, die wieder das kindliche Alter besonders bevorzugen — so die Tumoren der Schläfengegend, der Scheitelbeine, die multiplen Auftreibungen des Schädeldaches, die Vorwölbungen des harten Gaumens in die Mundhöhle —, dürften dem Kinderarzt die Stellung der Diagnose erleichtern. Zwölfmal kamen Schläfentumoren zur Beobachtung und zwölfmal waren es Kinder, die davon betroffen waren. Ähnlich verhält es sich mit den übrigen Schädelveränderungen. Ein wie in unserem Falle ausgesprochenes Krankheitsbild muß schon auf den ersten Blick den, der die Erkrankung kennt, auf den richtigen Weg führen. Die weit aus ihren Höhlen tretenden Augen, die durch die Tumoren verbreiterte Stirn, das durch die Fazialisparese verunstaltete Gesicht, der unregelmäßige, höckerige Schädel, die wachsbleiche Haut geben in ihrer Gesamtheit den Kranken eine fast typische Physiognomie. Oft wird dann noch die Klage über Schwerhörigkeit Tumoren im Felsenbein vermuten lassen. Wenn wir schließlich noch die wiederholt beobachteten Mastdarm- und Blasenstörungen erwähnen, und der seltenen Fälle gedenken, in denen die Haut mit gelb- bis grüngefärbten knotigen Infiltraten durchsetzt war, so glauben wir damit die Symptomatologie des Chloroms erschöpft zu haben. Als Unikum mag nur noch die einmal beobachtete Grünfärbung des Urins verzeichnet werden.

Wenn wir nun zur Besprechung des Blutbildes schreiten, so müssen wir zuerst der Symptome Erwähnung tun, die wir bei jeder schwereren Bluterkrankung finden können, dem hohen Grade von Blässe, der beinahe bei allen Fällen Erwähnung findet und der Haut und Schleimhautblutungen, die der Ophthalmologe als Netzhautblutungen zu Gesichte bekommt.



A. Lymphoide Chlorome.

I. Fälle ohne beschriebenes Blutbild.

Fall (Name des Autors)	Geschlecht	Alter Jahre	Tumoren	Klinische Erscheinungen	Blutbild	Dauer Monate	Sektionsbefund (grüne Tumoren und grüne Infiltrate)
Burns 1824	♂	junger Mann	Schläfe, Exophthalmus	Sehstörungen, Blasen und Gehstörungen	0	3	Grüne Massen in den Augenhöhlen, den Tränendrüsen, den Sinus und am Schädeldach.
Balfour 1834	♂	18	Schläfe, Exophthalmus, Schädeldach	Strabismus, Taubheit, Lähmung der l. Seite	Anämie	5	Augenhöhlen, Schädeldach, Sinus, Dura, Schädelbasis.
Durand-Fardel 1836	♂	20	Exophthalmus	Blindheit, Taubheit	Anämie, Nasenbluten	4	Dura, Schädelbasis, Lunge, perirektales Gewebe.
Dittrich 1845	♀	24		Skorbuterscheinungen	Blut dünnflüssig	—	Schädel, Wirbelsäule, Rippen, Brustbein, Nieren, Ovarien.
Stanley 1851	♂	18	Beiderseits am Unterkiefer			4 J. (?)	
Hillier 1855	♀	6	Schläfe, Exophthalmus, Stirnbein	Blindheit		7	Schädeldach, Pleura, Wirbelsäule,
Mackensie 1856	♂	18	Schläfe u. an verschied. anderen Stellen des Schädels Exophthalmus	Strabismus, Taubheit, Fazialisparese	Anämie	5	Augenhöhlen, Schädeldach, Sinus, Dura, Schädelbasis.
Aran-Lebert 1857	♂	17	Exophthalmus, l. Hoden	Taubheit, Fazialisparese, Blasenlähmung	Anämie, Nasenbluten	$2^1/_2$	Augenhöhle, Schädeldach, Schädelbasis, Sinus, Dura, Lymphdrüsen, Nieren, Nebenhoden.
King [illegible]	♀	6	Schläfe, Exophthalmus, [illegible]		Blutungen	3	Augenhöhle, Schädeldach, [illegible] Dura

1866							Augenhöhle, Schädeldach, Schädelbasis, Dura, Unterkiefer, Brustkorb, kleines Becken.
Behring und Wicherkiewicz 1882	♂	28	Exophthalmus	Stauungspapille bds., Fazialisparese, lk. Brustbeinschmerzen, Fieber		3	Augenhöhle, Schädelbasis, Sinus, Brustbein, lk. Ventrikel, Pleura. Niere, Leber.
Chiari 1883	♂	6	Exophthalmus bds., Ober- u. Unterkiefer	Stauungspapille, Taubheit lks., Verstopfung d. rechten Nase		3	Augenhöhle, Schädeldach, Ober- und Unterkiefer, Chorioidea, Knochenmark, Nieren.
Gade 1884	♀	5	Exophthalmus, Anschwellen der lk. Wange	Taubheit, Stuhl- und Urinstörungen, Fieber	Anämie, Blutungen	2	Augenhöhlen, Schädeldach, Schädelbasis, Gesicht, Dura, Sinus, inneres Ohr, Chorioidea, Pharynxmuskulatur, Sternum, Wirbelsäule, Leber, Nieren, Becken, Kolon, lig. latum.
Recklinghausen 1885					Vermehrung der weißen Zellen nicht evident nachgewiesen		Unterkiefer, Tränensäcke, Zungenbasis, Niere, fast alle Drüsen, Knochenmark.
Höring 1891/92	♂	6	Exophthalmus, Tumoren hinter den Ohren und an der Stirn	Ohrenschmerzen, Fazialisparese, Pupillen reaktionslos, Stauungspapille, Fieber		7	Schädeldach, Nasenrachenraum, Ingularis u. Karotis umschließend, Dura, Sinus, Drüsen, Pleura.
Ayres 1897		7	Exophtkalmus bds. bedingt durch tastbare Geschwülste, Schläfe, Kieferwinkeln	Augenschmerzen, Schwerhörigkeit, Blässe, der papilla nervi optici	Blässe, Blutungen		Augenhöhlen, Keilbein, Schläfenbein.
Lang 1898	♂	52	Exophthalmus, lk. Wange	Augenschmerzen, Verstopfung der rechten Nase			



Fall (Name des Autors)	Geschlecht	Alter Jahre	Tumoren	Klinische Erscheinungen	Blutbild	Dauer Monate	Sektionsbefund (grüne Tumoren und grüne Infiltrate)
Paviot et Gallois 1898		8	Exophthalmns, Schläfe	Taubheit, Schwanken, Sensibilitätsstörungen, Glaskörpertrübung, Fieber	Anfangs Leukopenie	18	Augenhöhle, Schädeldach, Unterkiefer, Dura, Sternum, Wirbelsäule, Becken, Diaphragma, Niere, eine Drüse hyperplastisch und grün, Milzarterie eingescheidet, lymphatische Follikel des Dickdarms, Knochenmark.
Sternberg 1901	♀	51					Weicher Gaumen und hintere Rachenwand. Tonsillen, Nieren, Universelle Lymphdrüsenvergrößernng.
Schmorl 1902							Lokalisation an den Rippen.
Harris u. Moore 1902	♂	14	Exophthalmus	Taubheit, Fazialisparese, Hüftschmerzen		13 W.	Augenhöhle, Dura, Wirbelsäule, Becken, Mesenterialdrüsen.
Hichens 1903	♂	4	Schläfe, oberhalb und außerhalb der rechten Augenhöhle	Ohrenschmerzen, Fazialisparese, l. Papille verwaschen	Hautblutungen	1	Augenhöhle, Schädeldach, Schädelbasis, Dura, Leber, Niere.
Pfeiffer 1906	♂	4	Exophthalmus, Schläfen- u. Jochbeingegend, geringe Drüsen	Schwerhörigkeit, bds. Neuritis optic., Fieber	Geringe Anämie, keine Vermehrg. der Leukozyten, keine patholog. Blutbestandteile. Nasenbluten.	4	Augenhöhle, Dura, Schädeldach, Felsenbein, Tonsillen, Kieferdrüsen, Sternum, Wirbelsäule, Rippen, Leber, Nieren.

II. Fälle mit beschriebenem Blutbild.

Fall (Name des Autors)	Geschlecht	Alter Jahre	Tumoren	Klinische Erscheinungen	Blutbild	Dauer Monate	Sektionsbefund (grüne Tumoren und grüne Infiltrate)
Huber 1878	♀	21	Exophthalmus, Scheitelbeintumor, Tumoren beider Mammae		Entschiedene Vermehrung der weißen Zellen, mit molekularem Inhalt, die mit den Tumorzellen übereinstimmen	16	Augenhöhle, Schädeldach, Mamma, Lymphdrüsen der rechten Lungenwurzel.
Osterwald 1881	♂	4	Exophthalmus bds., Schläfe bds.	Fazialisparese, Fieber	Hautblutungen, Anämie, W : R = 1 : 3—4; Weiße z. T. $1^1/_2$—2 mal so groß, wie ein Rotes. Protoplasma granuliert. Häufig zu 6—8 bei einander liegend	2	Schädeldach, Dura, Sinus, Pia, epigastrische Lymphdrüsen, Rippen, Wirbelsäule, Knochenmark.
Waldstein 1891	♂	44	Milztumor	Blutungen im Augenhintergrund, Knochenschmerzen, Urin grün-gelb	Erst 3 Tage a. m. Zunahme der Weißen, die meisten 18 μ im Durchmesser, protoplasmareich, stark körnig. Keine kernhaltigen Roten	$1^1/_2$	Hinter dem Manubrium Sterni, verklebt mit Herzbeutel und Lunge; Retrogastrische Lymphdrüsen, ebenso portale.
Dock 1893	♂	15	Exophthalmus, Schläfen, Superziliarrand, Milztumor	Retinalblutungen, Taubheit, Schwindel, Dyspnöe, Fieber	3 150 000 Rote, 743 500 Weiße, 20% Polynukleäre, 7% Lymphozyten, 8% gr. mononukleäre. Der Rest große Lymphocyten, 3 mal so groß, wie ein rotes Blutkörperchen, mit fast keinem Protoplasma. Keine Eosinophilen. Einige Normoblasten.	3	Augenhöhlen, Schädeldach, Dura, Sinus, Wirbelsäule, Becken, Sternum, Niere, Lunge, Thymus, Herz, Beckendrüsen.

Fall (Name des Autors)	Geschlecht	Alter Jahre	Tumoren	Klinische Erscheinungen	Blutbild	Dauer Monate	Sektionsbefund (grüne Tumoren und grüne Infiltrate)
Schmidt 1895	♀	20	Exophthalmus, lk. Achselhöhle, Supraklavikular, Haut teilw. grün verfärbt	Fieber	Haut- und Schleimhautblutungen, 6 Monate nach Beginn der Erkrankung Vermehrung der Weißen. Poikilozytose.	15	Achselhöhlen, Mediastinum, Herz, Bronchialvenenstämme, einige Drüsen, Knochenmark.
Körner 1896	♂	6	Exophthalmus, Schläfentumor	Stauungspapille, Abduzenslähmung, otitische Erscheinungen	Leichenblut: Sehr blaß, erhebliche Leukozytose	3	Augenhöhle, Schädeldach, Schädelbasis, Sinus.
Paviot et Fayolle 1897		10	Schläfen, Milz und Leberhypertrophie, Schwellung der palpabeln Drüsen	Fieber	Erst 14 Tage vor dem Tod Vermehrung der $\frac{W}{R} = \frac{1}{4}$ Nur Lymphozyten, kein einziger Polynukleärer		Wirbelsäule, Drüsen, Nieren, Knochenmark.
Bramwell 1902	♂	25	Schläfen, Hauttumoren		Keine Anämie. R = 4480000 W = 8000; 95% große, nicht granul. Lymphozyten	8	Nackendrüsen, Tonsillen, Larynx, Nieren.
Dunlop 1902	♂	5	Exophthalmus bds., Schläfen, harter Gaumen	Taubheit	Hautblutungen R = 850000 W = 68000 Hbg = 20% Unmittelbar ante mortem 123000 W. 78% große Lymphozyten, 17% Polynukleäre, 5% Myelozyten, 5% Übergänge zu Myelozyten	3	Augenhöhlen, Schädeldach, Schädelbasis, Dura, harter und weicher Gaumen, Pharynx, Tonsillen, Wirbelsäule, Nieren, Pankreas, Dickdarmfollikel, Mesenterialdrüsen, Knochenmark.



Rosenblath 1902	♂	1[illegible]	Exophthalmus;	Fazialisparese, Fieber	$1\frac{1}{2}$ Monate a. m. normal. Dann: R = 1000000 W = 300000 kl. Lymphozyten sehr wenig, Polynukleäre sehr wenig. Der Rest einkernige von Größe der Roten bis zu beträchtlichen Dimensionen mit sehr schmalem Plasmasaum	1	Augenhöhle, Wirbelsäule, Becken, Lunge, Nieren, Knochenmark.
Rosenblath 1902	♂	8	Exophthalmus, harter Gaumen, Hinterhaupt, Schläfe, Jochbogen		Schleimhautblutungen R = 3300000 W = 58000, Form der Weißen siehe vorigen Fall	3	Augenhöhlen, Nasen-Rachenraum, Wirbelsäule, Sternum, Nieren, Lunge, Periost des Femur, Drüsen.
Cirincione und Calderaro 1902	♂	15		Taubheit, Venen des Augenhintergrundes mäßig erweitert und geschlängelt	Polynukleäre wesentlich vermehrt, ebenso die Gesamtzahl der Weißen	3	Augenhöhlen, Schädeldach, Wirbelsäule, Sternum, Becken, Nieren.
Gümbel 1903	♂	19	Milztumor	Knochenschmerzhaftigkeit, Taubheit, Nephritis	Starke Vermehrung der Weißen. Die Mehrzahl „große Lymphozyten“, 2—3 mal so groß, wie ein rotes Blutkörperchen, mit wenig Plasma, ungekörnt.	3	Dura, Wirbelsäule, Becken, Brustbein, Nieren, Urethralschleimhaut, alle Lymphdrüsen, Milz.
Hitschmann 1903	♂	26	Leber- und Milzvergrößerung. Tonsillen, Nasenrachenraum, Choanen stark infiltriert, Haut und Schleimhäute teilweise. Halsdrüsen	Schluckbeschwerden, Knochenschmerzhaftigkeit, Fieber	5 Monate a. m. normal, dann beträchtliche Lymphämie. Poikilozytose, Polychromatophilie, Normoblasten	6	Von Tonsillen ausgehend, Rachen, Kehlkopf, Bronchien, Gaumen, Nase infiltrierend. Einige Drüsen. Knochenmark.



Fall (Name des Autors)	Geschlecht	Alter Jahre	Tumoren	Klinische Erscheinungen	Blutbild	Datum Monate	Sektionsbefund (grüne Tumoren und grüne Infiltrate.)
Trevithick 1903	♀	13	Exophthalmus, Schläfen, l. Mamma, ebenso rechts, Sternum, Rippen	Taubheit, Netzhautblutungen	Blässe, Blutungen, Vermehrung der Weißen, besonders vor dem Tode. „Große mononukleäre“, in der Menge der Roten, 6 mal so groß wie Rote		Augenhöhle, Schädeldach, Dura, Sternum, Rippen, zahlreiche Drüsen, Nieren, Ovarien, Pfortader umscheidet.
Weinberger 1903	♂	15	Drüsenschwellungen Hals und Leistengegend. Milzvergrößerung	Taubheit, Retinalblutungen, Schwindel, Blasen- und Mastdarmstörungen, Steifigkeit der Wirbelsäule, Blutbrechen, Fieber	4500000 R., 13—72000 W., vor dem Tode zunehmend. Fl. 45% — a. m. 25%, 86% große Lymphozyten. 8% kleine Lymphozyten wenig, Polynukleäre, keine Mastzellen	7	Dura, Tonsillen, Herzbeutel, Pleura, Niere, Wirbelsäule, Brustbein, Schleimhaut des Magens, der Harnblase, Pfortaderäste eingescheidet.
Dock 1904		45	Axillardrüsen etwas vergrößert	Taubheit, Knochenschmerzhaftigkeit	R = 509000—820000, W = 36000 15% Hb. 80% Markzellen, 2 bis mehr mal so groß, wie Rote mit schmalem Plasma. 6% normale Lymphozyten. 4% große Lymphozyten. 6% Polynukleäre. 0.1% eosinophile mononukleäre. 1% Myelozyten	1 J.	Keine Kopfsektion, Wirbelsäule, Rippen, Sternum, Becken, Knochenmark.
Meller 1905	♂	3	Exophthalmus, Unterkiefer, Leber- u. Milzvergrößerung, Schädeldach, Schläfe und an an- [illegible]		Schleimhautblutungen. R = 3660000. W = 6800. Färb. I. 0,7. Poikilozytose, Polychromatophilie, Normoblasten vor dem Tode zuneh- [illegible]	$1\frac{1}{2}$	

			Schädels		43%; große mono. 3%; große Lymph. 5%; Myelozyten 2,8%; lymph. Markzellen 2%		
Krokiewicz 1905	♂	27	Keine sichtbaren Tumoren	Blutarmut, Schwindel, Knochenschmerzen	Nasenbluten. R = 670000, W = 51200. Häm. (Gowers) = 15%, Kleine Lymph. 74% Große „ 20% Übergangsform 2% Neutrophile 4%	3 W.	Augenhöhle, Dura, Sternum, Wirbelsäule, Kreuzbein, Darmbein, Wirbelkanal, einige Drüsen.

B. Myeloide Chlorome.

Fall (Name des Autors)	Geschlecht	Alter Jahre	Tumoren	Klinische Erscheinungen	Blutbild	Dauer Monate	Sektionsbefund (grüne Tumoren und grüne Infiltrate)
Türk 1903	♂	38	Geringer Milztumor, geringe Drüsenschwellungen	Hämorrhagische Neuroretinitis, Knochenschmerzhaftigkeit	Blutungen. 1060000 R. 42200 W. Hb. 19%. Keine kernhaltigen Roten. 47% Myelozyten, einschließlich einer Anzahl großkerniger Elemente mit Andeutung neutrophiler Körnelung. 32% Polynukleäre; 14% Lymphozyten; einzelne eosinophile Myelozyten; keine Mastzellen. Vor dem Tode ein kernhaltiger Roter	$3^1/_2$	Lendenwirbelsäule, Rippen, Brustbein, Oberschenkel, Nieren, einzelne Lymphdrüsen, Knochenmark.

Fall (Name des Autors)	Geschlecht	Alter Jahre	Tumoren	Klinische Erscheinungen	Blutbild	Dauer Monate	Sektionsbefund (grüne Tumoren und grüne Infiltrate)
Klein-Steinhaus 1904	♂	38	Geringer Milztumor, Sternum, Rippen	Fazialisparese	20000 W.; a. m. 41000 W. 40% Lymphozyten 10% große Lymphozyten 16—32% Myelozyten	3	Schädel, Wirbelsäule, Rippen, Sternum, Nieren, Prostata, Knochenmark.
Sternberg 1905	♀	55	Rektaltumor	Fieber. Mundschleimhaut leicht blutend. Tumor aus der Analöffnung hervorragend	Haut- und Schleimhautblutungen. R. = 3000000. W. = 80—100000. Hbg. 35%. Größenunterschiede der Roten mäßig, zahlreiche kernhaltige. Polynukleäre 12% Lymphozyten 17% spärliche Eosinophile; die übrigen doppelt so groß wie Lymphozyten, mit ziemlich breitem Plasma. 85% von ihnen haben staubförmige neutrophile Granulationen. Keine Mastzellen	6	Tonsillen, sehr zahlreiche Lymphdrüsen, walzenförmiger Perinealtumor, Ileoköklappe stark infiltriert. Knochenmark. Rippen grün schimmernd, ebenso Lendenwirbel.

Bei der Besprechung des Blutbildes müssen wir nach den jüngsten Erfahrungen wohl die myeloiden von den lymphoiden Chloromen trennen. Wir beginnen mit den letzteren.

Es sei vorausgeschickt, daß schon lange, ehe das Blut Zeichen einer Erkrankung darbietet, das Leiden den Organismus befallen haben kann und schon mächtige Tumoren das Kopfskelett verunstalten können, ehe ihre Elemente in die Blutbahn einbrechen. Unser Fall und zahlreiche andere aus der Literatur entnommene liefern den Beweis. So geht der anfangs normale Blutbefund allmählich in das nun zu beschreibende Bild über.

Die Zahl der roten Blutkörperchen sinkt mehr oder minder, doch dürfen auch normale Zahlen unsere Diagnose nicht erschüttern. Entsprechend der Verminderung fällt auch der Hämoglobingehalt, doch findet sich selten eine ausgesprochene Oligochronämie, eher sprechen die einzelnen Krankengeschichten für eine Überladung der vorhandenen Blutkörperchen mit Hämoglobin. Poikilozytose und Polychromathophilie kamen nur in einzelnen Fällen zur Beobachtung; häufiger fand sich hie und da ein kernhaltiges rotes Blutkörperchen und nur knapp ante mortem trat in einem Falle eine reichliche Ausschwemmung dieser ein.

Sobald das Blutbild sein charakteristisches Gepräge angenommen hat, sind die weißen Zellen vermehrt, allerdings in sehr weiten Grenzen. Weitaus am häufigsten finden sich Zahlen von 20 000 bis 70000, d. h. ein sublymphämisches Blutbild. Nur in einem Falle stiegen die Weißen auf den enormen Wert von 743500. Auch in den einzelnen Fällen schwanken die Zahlen in weiten Grenzen. Im allgemeinen scheint es so, als ob kurz vor dem Tode weiße Zellen in erhöhter Zahl in die Blutbahn geschwemmt würden.

Die Morphologie der von den Autoren beschriebenen Zellen wiederzugeben, ist schwer, da die Beobachtungen teilweise soweit zurückliegen, daß der niedrige Stand der damaligen hämatologischen Technik eine genauere Beobachtung nicht zuließ. Trotzdem gelingt es, besonders aus den Beobachtungen jüngerer Zeit, charakteristische Zelltypen aufzustellen. Diese werden von den Autoren mit fast durchgehender Übereinstimmung als sehr große — 10 bis 20 μ im Durchmesser betragende — Zellen angegeben mit einem meistens schmäleren bald auch breiteren Protoplasma, das im letzteren Falle oft Granulationen zu beherbergen scheint. Von den Autoren werden diese Zellen der Klasse der Lymphozyten zugerechnet. Wir möchten meinen, daß diese noch am ehesten den bei der akuten lymphatischen Leukämie beobachteten großen Lymphozyten an die Seite zu stellen

sind. Die Vermehrung der weißen Blutkörperchen scheint fast immer auf Kosten dieser Zellart erfolgt zu sein. Eine geringere Rolle im Blutbild spielen die normalen kleinen Lymphozyten. Wenn wir von einem Falle absehen, in dem das Blutbild von polynukleären neutrophilen Leukozyten beherrscht wurde, so beteiligen sich im übrigen diese Zellen nicht in besonderer Weise am Blutbilde, was vielleicht mit dem Überwiegen der im Kindesalter beobachteten Fälle zusammenhängt. Eosinophile polynukleäre Leukozyten und Mastzellen stehen in keinem Falle im Vordergrunde. Myelozyten (2.8 %) finden sich nur in einem Fall.

Ganz anders gestaltet sich das Blutbild bei myeloidem Chlorom. Nachdem Klein-Steinhaus zum erstenmale im Jahre 1904 ein Chlorom mit myeloider Ausschwemmung beobachtet hatte, folgten bald die Fälle von Türk und Sternberg, denen sich unser Fall anschließt, so daß wir jetzt über 4 gesicherte Beobachtungen verfügen, die auch, da sie jüngster Zeit angehören, genaue Blutbefunde enthalten. Hinsichtlich der Zahl der roten Blutkörperchen und des Hämoglobingehaltes stimmen beide Arten von Chlorom im wesentlichen überein. Nur in einem Falle ist eine besonders hohe Zahl von kernhaltigen Roten hervorgehoben. Die von den Autoren angegebenen Zahlen der weißen Blutkörperchen schwanken zwischen 10000 und 58000. Die überwiegende Komponente im Blutbilde bilden die Myelozyten, deren Prozentzahlen bei den einzelnen Beobachtungen ziemlich übereinstimmen (ca. 50 %). Klein-Steinhaus und Türk scheinen nur typische Myelozyten gesehen zu haben, anders Sternberg, der seine Zellen folgendermaßen beschreibt: Es sind Zellen doppelt so groß als die Lymphozyten mit großem, hellem, gesiebtem, rundem oder ovalem Kern und ziemlich breitem Protoplasma. 85 % von ihnen zeigen mehr oder minder deutliche Granulationen, die die Zellen oft nur wie bestäubt erscheinen lassen (neutrophile Pseudolymphozyten). Wie man sieht, deckt sich unsere Beschreibung wenigstens zum Teil mit der Sternbergs. Die Zahlen der anderen Formen der weißen Blutkörperchen schwanken gerade so wie beim lymphoiden Chlorom in weiten Grenzen. Eine Angabe von 12 % polymorphkernigen Neutrophilen findet sich neben einer solchen von 37 %, die Zahl der Lymphozyten schwankt zwischen 17 % und 50 %, eosinophile polymorphkernige waren in den vier Fällen nicht vermerkt, auch die Mastzellen spielen nur eine untergeordnete Rolle.

Wenn wir nun zum Schluß einen Überblick über die pathologische Anatomie des Chloroms werfen, so können wir aus den



Sektionsprotokollen aller unserer Fälle ersehen, daß so gut wie jedes Organ in dem einen oder dem anderen Falle bald mit knotigen Tumoren, bald mit grünen Infiltraten durchsetzt sein kann. Allerdings hat das Chlorom für gewisse Organe und Organsysteme eine ausgesprochene Vorliebe. So sehen wir einen großen Teil aller chloromatösen Tumoren vom Periost ausgehen. Eine geradezu spezifische Bevorzugung des Periostes der platten Knochen ist dabei unverkennbar. Während das Periost der Röhrenknochen nur dreimal den Ausgangspunkt von Tumoren bildete, steht das Periost der Schädelknochen in der Häufigkeit des Befallenseins an erster Stelle. 28 mal waren hier Tumoren lokalisiert. Ebenso häufig findet sich die Angabe von Tumoren an den Rippen und am Sternum. Nicht verschont bleibt das Periost der Wirbelsäule und des Beckens, die beide zusammen 27 mal den Ausgangspunkt für Tumoren abgaben. Oft finden sich Tumoren oder flache Infiltrate an den serösen Häuten und da ist es die Dura, die den ersten Platz einnimmt, während Pleura und Perikard bedeutend zurückstehen (Dura 22 mal, Pleura 4 mal, Perikard 2 mal). Von der Dura dringen diese Tumoren dann in die Sinus, ebenso wie sie von der Pleura anf die Lunge, vom Perikard aufs Herz, vom Periost auf die Muskeln übergreifen.

Das Knochenmark ist verhältnismäßig selten von der Erkrankung befallen. Nur 14 mal finden sich in ihm grüne Tumoren, doch müssen wir bei der Verwertung dieses Befundes berücksichtigen, daß aller Wahrscheinlichkeit nach sehr oft eine Sektion des Knochenmarkes unterblieb.

Der lymphatische Apparat wurde sehr häufig — fast in allen Fällen — in mäßigem Grade hyperplastisch gefunden. Grüne Tumoren oder diffuse grüne Färbung der Lymphdrüsen ist in 22 Fällen angegeben.

Die Farbe der chloromatösen Tumoren schwankt hinsichtlich ihrer Intensität in erheblichen Grenzen vom Resedagrün bis zum Graugrün. Auch im einzelnen Falle ist die Farbe der Tumoren sehr verschieden nüanziert. Hier eine hyperplastische rotgraue Lymphdrüse, neben ihr schon eine graugrüne und an anderer Stelle ein ausgesprochen resedagrüner Tumor. Daß dies auffällige Symptom den Ersten, die den Tumor sahen, Anlaß gab, ihn nach dieser Farbe zu benennen, ist nur zu verständlich. Die Erklärung für die Ursache der Verfärbung ist dann auch Gegenstand ausgedehnter Diskussionen geworden. Der Originalität halber sei verzeichnet, daß ein Autor die grüne Farbe mit frühzeitiger Fäulnis in Zusammenhang brachte. Nachdem eine Reihe von Autoren Fetttröpfchen im Protoplasma der Zellen gesehen hatten, versuchten sie, diese Erscheinung mit der



Grünfärbung in Beziehung zu setzen. Erst Virchow, dem sich Recklinghausen anschloß, verwarf diesen Erklärungsversuch und setzte dafür den Begriff einer Parenchymfarbe.

In neuerer Zeit hat man von diesem Phänomen dann überhaupt abstrahiert und es mehr als etwas zufälliges angesprochen, dem eine charakteristische Bedeutung nicht zukomme. Die Erfahrung, die man bei manchen Sektionen von Leukämikern machen konnte, daß auch bei dieser Erkrankung das Mark auf dem Durchschnitt gelb bis gelblichgrün erschien, wies darauf hin, daß auch bei andersartigen Erkrankungen eine ähnliche Verfärbung vorkommen kann.

Auch wir möchten in der Grünfärbung der Tumoren des Chloroms nichts absolut Spezifisches erblicken, möchten aber in Erwägung ziehen, ob nicht die von uns und anderen sowohl bei dem lymphatischen als auch bei dem myeloiden Chlorom beobachteten Granulationen bei dichter Aneinanderlagerung der Zellen durch Massenwirkung dies Farbenspiel erklären könnten. Dafür spräche auch die Angabe eines Autors (Trevithick), der dort, wo die Zellen dichter lagen, eine tiefere, wo sie lockerer lagen, eine hellere Grünfärbung beobachtete.

Seit der ersten Beobachtung eines Falles von Chlorom durch Burns (1821) mußte dieser Tumor mit der fortschreitenden Entwicklung der pathologischen Anatomie die verschiedensten Deutungen erfahren. Von Aran als Krebs aufgefaßt und Cancer vert genannt, rechnete ihn Virchow neben anderen Autoren zu den Sarkomen, schließlich Recklinghausen zu den Lymphomen und erkennt einen Zusammenhang mit der Leukämie, der Pseudoleukämie und den Myelomen an. Von Dock wurde der Zusammenhang mit der Leukämie fest begründet und die Zahl der Autoren, die sich seiner Meinung anschließen, ist in steter Zunahme. Der histologische Aufbau der Tumoren spricht auch in jeder Beziehung für diese Ansicht. Die Zellen, die die Autoren beschreiben, stellen sich als Lymphozyten dar mit meistens schmalem Protoplasma, in dem einige Beobachter leichte Körnelung gesehen haben. Sie finden sich teils in tumorartiger Anhäufung, teils infiltrieren sie den Mutterboden. In neuerer Zeit ist nun nachgewiesen, daß nicht nur lymphoide Zellen, sondern auch Myelozyten die Formelemente eines Chloroms ausmachen können. In derartigen Fällen können sich dann eingelagerte lymphozytäre Elemente neben Myelozyten finden, so daß die Möglichkeit eines gemischtzelligen Chloroms gegeben ist.*)

*) In der Tat konnten wir in allerletzter Zeit einen Fall von Chlorom beobachten, der sich bei der histologischen Untersuchung als gemischtzelliges Chlorom erwies. Die genauere Beschreibung behalten wir uns für später vor.



Die Feststellung der Identität zwischen den Tumorzellen und den Elementen des Blutes weist darauf hin, daß erstere direkt in die Blutbahn ausgeschwemmt werden. Das Chlorom verhält sich in dieser Hinsicht analog den leukämischen Tumoren. Aber auch im übrigen sind die Ähnlichkeiten beider Erkrankungen so auffallend, daß schon vor längerer Zeit Dock neben anderen Autoren auf die nahen Beziehungen, die zwischen dem Chlorom und der Leukämie bestehen, hingewiesen hat. Hier wie dort die hochgradige Blässe und die Neigung zur hämorrhagischen Diathese. Dem pathologischen Anatomen mußte das in manchen Fällen fast universelle Auftreten von Tumoren, deren Struktur sehr ähnlich den leukämischen Neubildungen erscheint, die Gewebsinfiltration, die den Mutterboden verdrängt, ohne eigentlich aggressiv vorzugehen, auf die Ähnlichkeit beider Erkrankungen hinweisen. Dazu mußte noch die Eigentümlichkeit der Lokalisation des Chloroms kommen, das mit ausgesprochener Vorliebe die Augenhöhle, die Dura und die anderen serösen Häute befällt, Organe, die auch bei der Leukämie — allerdings weit seltener — betroffen werden.

Wenn wir nun von der großen Gruppe der Leukämien jene chronischen sich über Jahre erstreckenden Fälle abtrennen, die lediglich mit einer Hyperplasie des lymphatischen oder myeloiden Apparates einhergehen und zu mehr oder minder intensiver Ausschwemmung der entsprechenden Tumorelemente führen, so bleiben uns die akut verlaufenden Formen, deren charakteristische Eigenschaften Sternberg in ihrer Hyperplasie, Heterotopie und Aggressivität zu sehen meint, übrig. Er kommt auf diesem Wege dazu, diese Formen von der chronischen Leukämie scharf zu trennen und sie den Sarkomen anzureihen, indem er sie als Lymphosarkomatosen charakterisiert. Nicht so streng scheidet Türk die verschiedenen Leukämien von einander. Nach seiner Auffassung gehören die gesamten Hyperplasien der lymphatischen Organe einer großen Familie an, deren einzelne Glieder wie ein Räderwerk ineinander greifen und die von ihm in ihrer Gesamtheit als Lymphatosen bezeichnet werden. Es gehören dazu die Pseudoleukämien, die chronischen Leukämien und die akuten Formen der Leukämie.

Entsprechend ihrer verschiedenen Auffassung der akuten lymphatischen Leukämie mußten beide Autoren dem Chlorom gegenüber eine verschiedene Stellung einnehmen. Sternberg nennt es Chlorolymphosarkomatose, eine Bezeichnung, die schon Höring 1891/92 vorgeschlagen hatte, das myeloide Chlorom entsprechend Chloromyelosarkomatose, betont aber die Unterschiede zwischen dem Sarkom

und dem Chlorom. Türk nimmt die Erkrankung in das System der Lymphomatosen auf und bringt sie in die nächste Beziehung zur akuten lymphatischen Leukämie.

Bei einem Erklärungsversuche der Tumoren beim Chlorom greifen wir zurück auf Türks Hypothese, nach der jene Organe, die schon physiologischer Weise der Ausschwemmung dienen, so die Lymphdrüsen und die Milz, sich leichter in ihnen gewucherter Elemente entledigen können, während das Periost, die Dura und die serösen Häute nicht imstande sind, diesen Anwuchs durch eine entsprechende Ausschwemmung zu paralysieren.

Wenn wir diese Erklärung auf das Chlorom beziehen, so sehen wir auch hier, wie die Lokalisation am Periost, an den serösen Häuten und an der Dura seine Erklärung findet, ebenso wie das Freibleiben von Milz und Lymphdrüsen jetzt plausibel erscheint. Wir müssen also annehmen, daß leukoblastisches Gewebe über den ganzen Organismus verbreitet ist, das im gegebenen Moment in Wucherung gerät, hinsichtlich des Chloroms, daß sich dieses leukoblastische Gewebe einmal nach der lymphoiden, das andere mal nach der myeloiden Seite hie entwickelt. Insoweit würde sich das Chlorom in keiner Weise von der akuten Leukämie unterscheiden. Wenn wir aber die auffallende Bevorzugung des Periostes der Schädelknochen mit seiner charakteristischen Lokalisation in Orbita, Schläfe und den flachen Knochen überhaupt in Betracht ziehen, so können wir nicht anders, als dem Chlorom doch eine gewisse Sonderstellung einzuräumen, und das lymphatische Chlorom neben die akute lymphatische Leukämie, das myeloide neben die noch selten beschriebene akute myeloide Leukämie zu stellen.

Was haben wir nun mit der Erkenntnis von der Verwandtschaft der Leukämie mit den Chloromen gewonnen?

Wie eine Reihe von Fällen chronischer Leukämien durch Röntgenbetrahlung sehr erheblich gebessert worden sind, so versuchten wir in unserem Falle in demselben Sinne auf das Chlorom einzuwirken. Wir konnten den letalen Ausgang nicht verhindern, das rapide Zurückgehen der Tumoren aber zeigte die spezifische Einwirkung der Röntgenstrahlen auf diese jugendlichen Tumorzellen an.

Vielleicht ließe sich bei weniger akut verlaufenden Fällen doch wenigstens der letale Ausgang verzögern.



Literatur.

1. Allan-Burns. Surgical anatomy of the head and neck. Deutsch von Dohlhoff. Halle 1821. S. 335.
2. Aran. Archives générales de médecine. Okt. 1854. p. 385.
3. Aran-Lebert. Traité d'anat. pathol. tom I. p. 323.
4. Ayres and Alt. American journal of ophthalmology. March 1897.
5. Balfour. Edinburgh medical aud surgical Journal. April 1835.
6. Behring und Wicherkiewicz. Berl. klin. Wochenschr. 1882.
7. Bramwell. British medical journal. 1902. p. 453.
8. Chiari. Prager Zeitschrift für Heilkunde. 1883. Bd. IV. p. 177.
9. Cirincione. La Clinica Oculistica. Nov. 1903. p. 1491.
10. Dittrich. Prag. Vierteljahrsschr. f. d. prakt. Heilk. Bd. II. 1846. p. 104.
11. Dock. American Journal of the medical sciences. 1893. Aug. p. 152.
12. Dock and Warthin. Transact. of the assoc. of americ. physic. 1904.
13. Dressler. Virchows Archiv. Bd. 35. 1866. S. 605.
14. Dunlop. British med. journal. Mai 1902. p. 1072.
15. Durand-Fardel. Bulletins de la société anatomique de Paris. 1836.
16. Gade. Nordisk medicinsk Arkiv. 1884. Bd. 16. No. 9.
17. Gümbel. Virchows Archiv. Bd. 171. p. 504.
18. Harris-Moore. The Lancet. 1902. p. 525.
19. Heyden. Das Chlorom. Wiesbaden 1904. Bergmann.
20. Hichens. British med. journal. 1903. S. 1632.
21. Hillier. Transact. of the patholog. society of London. Vol. VII. 1855. p. 337.
22. Hitschmann. Sitzung d. k. k. Gesellsch. d. Ärzte in Wien. 18./12. 1903.
23. Höring. Ein Beitrag zur Kenntnis des Chloroms. Inaug.-Diss. Tübingen. 1891.
24. Huber. Archiv d. Heilkunde. 1878. Bd. 19. p. 128.
25. King. London and Edinburgh monthley journal of med. science. Vol. XVII. Aug. 1853. p. 97.
26. Klein-Steinhaus. Centralblatt f. pathol. Anatomie. 1904. Bd. XV. No. E.
27. Körner. Zeitschrift für Ohrenheilkunde. 1896. Bd. 29. p. 92.
    Derselbe. 1897. Bd. 30. p. 229.
    Derselbe. 1900. Bd. 32. p. 79.
    Derselbe. 1903. Bd. 45. p. 159.
28. Krokiewicz. Wien. klin. therap. Wochenschr. 1905. No. 3.
29. Lang. Monographie du Chloroma. Archives generales de medecine. 1893. Bd. II. 1894. Bd. I.
30. Lang. De quelques cas recents de Chloroma ou cancer vert, Ebendort. 1898. Bd. II.
31. Lebert. Traité d'Anatomie pathologique. 1857.
32. Lubarsch. Zeitschrift für Ohrenheilkunde. 1898. Bd. XXXII. p. 129.
33. Lubarsch und Ostertag. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie. 1895. p. 585.
34. Mackenzie. Traité des maladies de l'oeil. 4e edition. 1856. p. 122.
35. Meller. Graefes Archiv. Bd. 62. 1905.
36. Osterwald. Graefes Archiv. Bd. 27. III.
37. Paltauf. Lubarsch u. Ostertags Ergebnisse. III. Jahrg. p. 679.



38. Paviot et Fayolle. Province médicale. März 1897.
39. Paviot et Gallois. Gazette hebdomadaire. 1897. p. 20.
40. Pfeiffer. Münch. med. Wochenschr. 1906. No. 36.
41. v. Recklinghausen. Tagblatt der 58. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte. Straßburg 1885. p. 421.
42. Riesel. s. Rosenblath.
43. Rosenblath. Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. 72.
44. Schmidt. Ein Fall von Chlorom. Inaug.-Diss. Göttingen 1895.
45. Schmorl. Münch. med. Wochenschr. 1902. No. 9.
46. Stanley, zitiert nach Paget. London med. Gaz. Vol. 48. Sekt. V.
47. Sternberg. Lubarsch und Ostertags Ergebnisse. 1905 und 1903.
48. Derselbe. Münchner med. Wochenschr. 1902. No. 3.
49. Derselbe. Sitzungsbericht d. Gesellschaft f. innere Medizin. 12./12. 1901.
50. Trevithick. The Lancet. July 1903. p. 158.
51. Türk. Münchner med. Wochenschr. 1902. No. 3.
52. Derselbe. Wiener klinische Wochenschrift. 1903. No. 39.
53. Derselbe. Sitzungsber. d. Gesellsch. f. innere Med. 12./2. 1903.
54. Virchow. Archiv f. pathol. Anatomie. Bd. 35. 1866. p. 607.
55. Waldstein. Virchows Archiv. Bd. 91. 1883. p. 12.
56. Weinberger. Mitteil. aus d. Ges. f. innere Medizin. Wien 1903. No. 5.

Nicht zugänglich waren uns:

Byrom-Bramwell. Clinic. stud. Edinburgh. 1904.
Steven. Glasgow med. Journ. 1903.
De Graag. Geneeskundige Bladen. 1904.

Erklärung der Abbildungen auf den Tafeln III und IV.

Tafel III. a) Kombiniertes Blutbild. Färbung nach Jenner.
p = polymorphkerniger neutrophiler Leukozyt.
g = großer mononukleärer Leukozyt.
l = Lymphozyt.
m = Myelozyten.

b) Übergang der schmal-protoplasmatischen basophilen Myelozyten zu den breit-protoplasmatischen Neutrophilen. (Färbung nach Jenner.)

c) Dieselbe Entwicklungsreihe bei Triazidfärbung.

Tafel IV. Mikroskopisches Bild des Schläfentumors. (Triazidfärbung.)



em

1897.
97. p. 20.
. 36.
mlung deutsc

Bd. 72.
Göttingen 189
. 9.
z. Vol. 48. Sa
1905 und 190
. 3
Medizin. 2. A

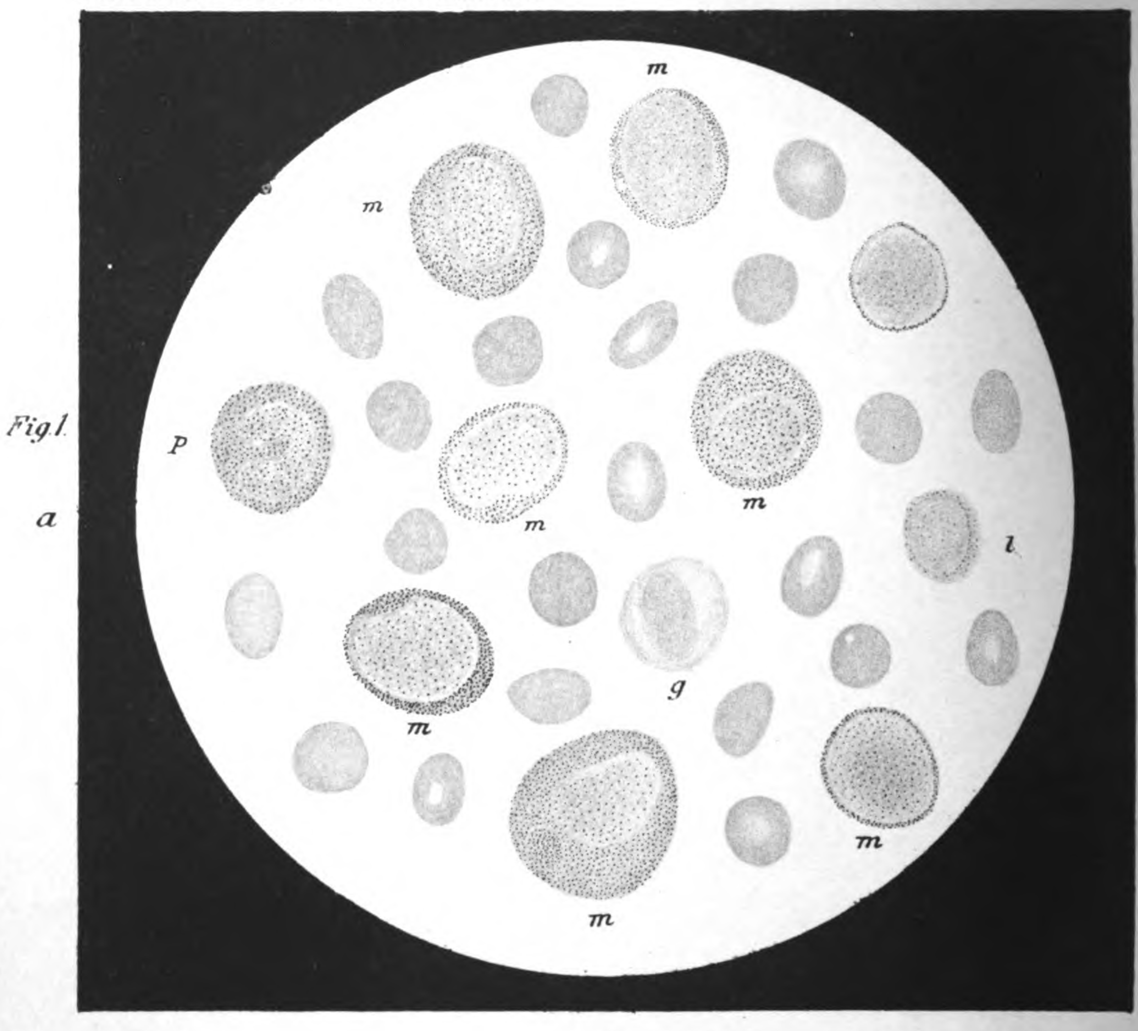
No. 59.
. 12. 2. 18
866. p. 66
12.
zin. Wien 18

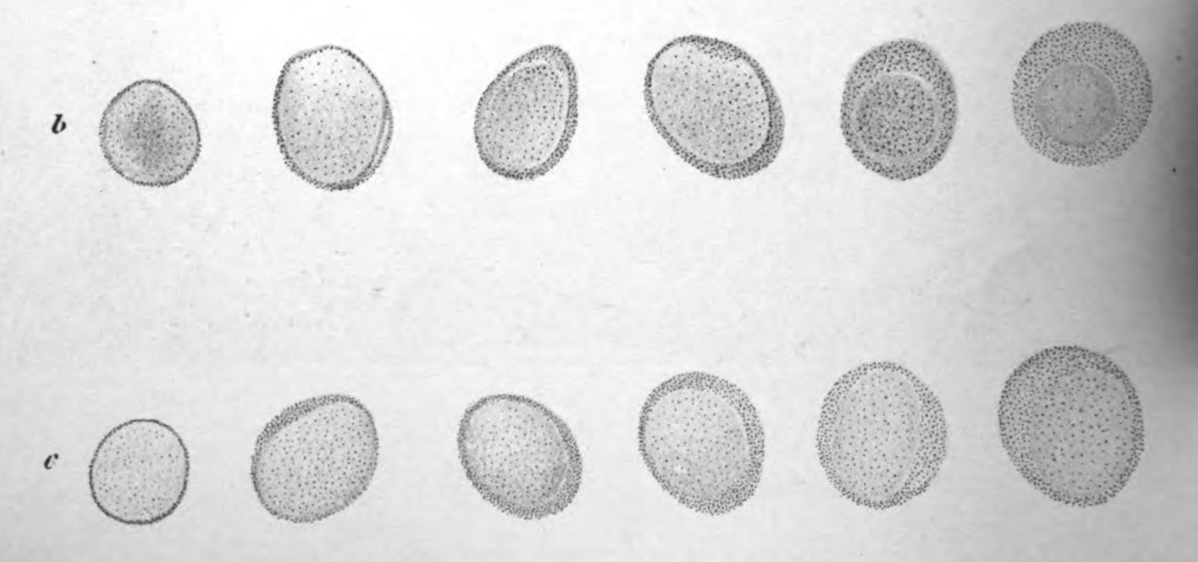
III und IV.

nner.
zyt.

asophiles M
ten. (Farb

ung.
Transdörf





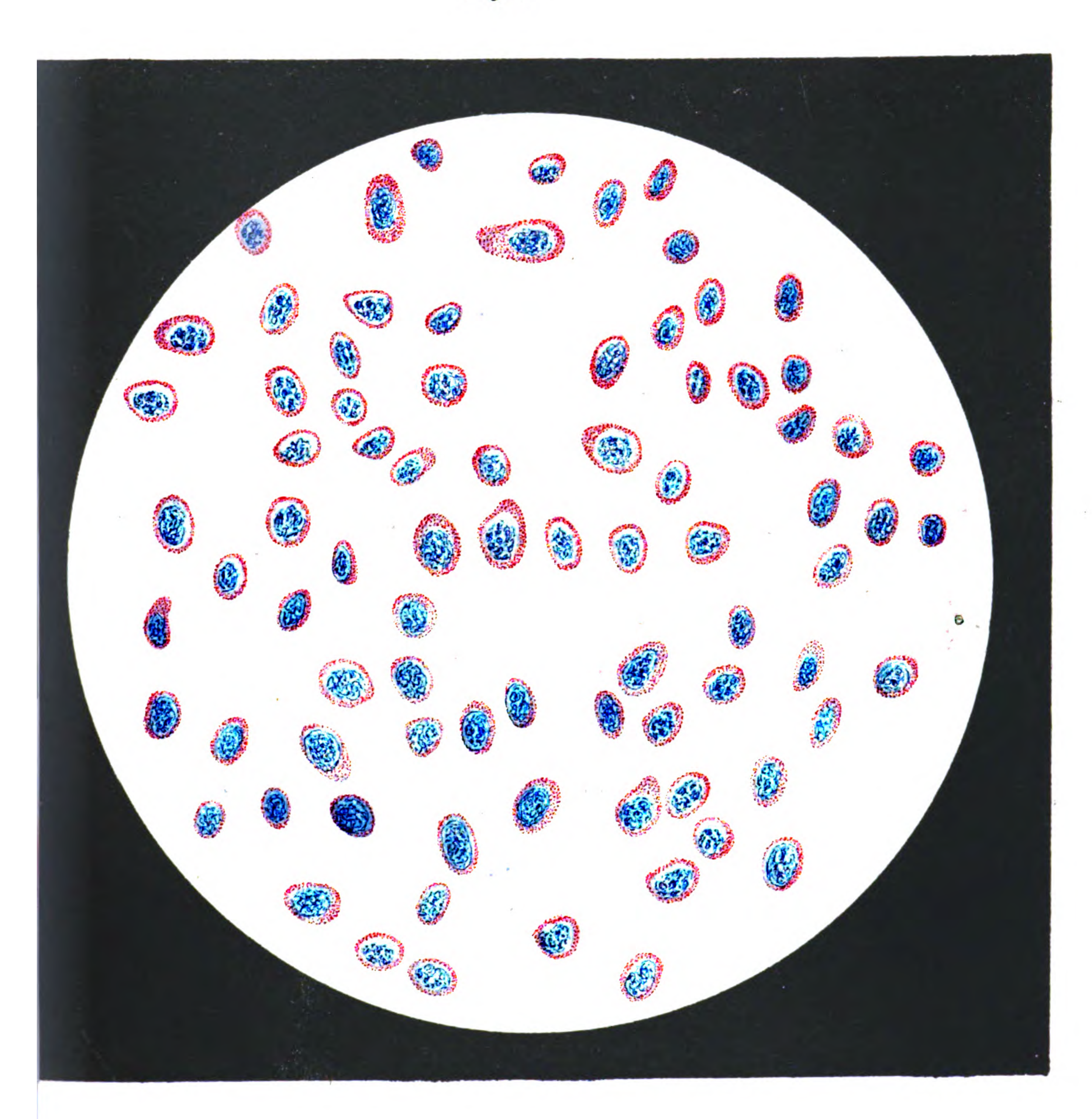
K. Bezuska pinx.

Benjamin Sluka: Das Chlorom.

Verlag von S. Karger in [illegible]

Zeichnung - Ju im Praeparat

Fig. 2.



L. Thomas, Lith. Inst. Berlin S.53.

rlin NW 6.

Experimentell-klinische Untersuchungen über Hautblutungen im Kindesalter.

Von

Dr. ADOLF F. HECHT.

Eine Reihe von Erkrankungen, die mit Vorliebe das Kindesalter betreffen, führt stellenweise zu einer so intensiven Schädigung der Blutgefäße der Haut, daß es daselbst zum Auftreten von Hämorrhagien kommen kann. Diese können sowohl spontan entstehen, als auch durch ein geringfügiges Trauma hervorgerufen werden.

In jenen Fällen, wo der Kapillardruck allein noch nicht genügt, um den Durchtritt des Blutes, sei es per rhexin oder per diapedesin zu ermöglichen, ist es unter Umständen von Interesse, sich über die Größe der Gewalteinwirkung klar zu werden, die erforderlich ist, um den Eintritt der Hämorrhagie zu erzielen.

So ist es seit einigen Jahren üblich, bei Verdacht auf Scarlatina zu untersuchen, ob es leicht oder schwer gelingt, Hautblutungen zu erzeugen.

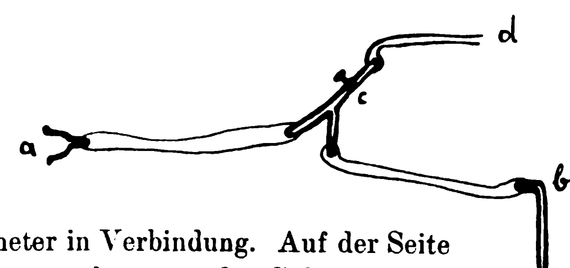
Der Vorgang, wie ich ihn bei den Herren Assistent Dr. von Pirquet und Dr. B. Schick sah, ist folgender:

Es wird vermittelst der aneinander gelegten Daumen und Zeigefinger eine rautenförmige Hautpartie des Rückens oder der Brust zu einer buckeligen Falte erhoben und unter ganz leichtem Druck in dieser Lage etwa fünf bis zehn Sekunden gehalten. Stets gleichmäßige Ausführung dieser Untersuchungsmethodik, die nur durch häufige Übung derselben zu erwerben ist, liefert brauchbare Vergleichsresultate. Die Semiotik dieses Phän nens wird dahin gedeutet, daß der schwer erfolgende Eintritt der Hämorrhagie gegen die Diagnose Scharlach spricht, während nic t nur Scharlach, sondern auch andere Hyperämien der Haut sich durch den leicht erzielbaren Erfolg auszeichnen.

Einer Anregung meines verehrten Chefs, des Hofrats Professor Escherich folgend, versuchte ich eine Methode zu ersinnen, die auch ohne besondere Übung eine Dosierung der Gewalteinwirkung, welche zur Erzeugung von Hautblutungen erforderlich ist, gestattet.



Ich bediente mich zu diesem Behuf eines Schröpfkopfes, in dem ein Vakuum erzeugt wird. Nebenstehendes Schema soll die Versuchsanordnung erklären. Ein T-Rohr ist durch Druckschläuche einerseits mit einer Wasserstrahlluftpumpe, andererseits mit einem Schröpfkopf von 3 bis 4 cm Durchmesser und einem Hg-Manometer in Verbindung. Auf der Seite der Wasserstrahlluftpumpe, kurz vor der Gabelung, befindet sich ein Hahn, der das Einströmen von Wasser in das Röhrensystem beim Abstellen der Wasserstrahlluftpumpe zu verhindern hat.



Der Vorgang ist also folgender. Der Schröpfkopf (*a*) wird auf die Haut des Patienten an der zu prüfenden Stelle luftdicht aufgesetzt, was besonders bei mageren Kindern nicht immer sofort gelingt. Dann läßt man bei geöffnetem Hahn (*c*) die Luftpumpe (*d*) so lange wirken, bis das Hg in (*b*) den gewünschten Stand erreicht hat. Derselbe wird in cm Hg vermittelst eines an dem Steigrohr angebrachten Maßstabes abgelesen, nachdem man den Hahn (*c*) abgedreht hat. Dann erst darf die Pumpe abgestellt werden. Hat das Vakuum lange genug eingewirkt, dann hebt man es auf, indem man den Hahn (*c*) aus seiner Bohrung herauszieht. Keinesfalls darf ohne Eröffnung des Röhrensystems der Schröpfkopf abgerissen werden, da dadurch ein nicht dosierbares Trauma gesetzt würde.

Zunächst suchte ich nun Standardwerte für den Eintritt der feinsten Hautblutungen von Kindern, die in dieser Hinsicht anscheinend normal waren, zu gewinnen.

Da zeigten sich bedeutende Differenzen, je nach dem Alter und der Körperregion.

Im allgemeinen treten die Blutungen am schwersten an der Außenseite des Unterschenkels, etwas leichter an der Außenseite des Oberschenkels, sehr leicht an der Vorderfläche des Stammes, etwas schwerer am Rücken und an den oberen Extremitäten auf. Das Gesicht, Hände und Füße wurden nicht untersucht.

Neugeborene und Säuglinge boten durchwegs höhere Werte als ältere Kinder.



Der Ernährungszustand war nicht von wesentlichem Einfluß. Für diese Behauptungen führe ich nun einige Beispiele an.*)

1. Emanuel St., vierzehn Tage alt, Darmkatarrh (Cholera infantum), so elend und abgemagert, daß der Schröpfkopf nur seitlich gegen die Axilla zu luftdicht aufgesetzt werden kann.

Br. r. : 30 : ±
Br. l. : 60 : + (subkutane Suffusion).

2. Roman T., drei Wochen alt, leicht dyspeptisches, dabei gedeihendes Brustkind, Haut etwas schlaff.

Br. : 25 : —
Br. r. : 30 : ±
Br. l. : 40 : +
l. O. Sch. : 72 : ± (subkutane Suffusion).

3. Alois A., drei Wochen alt, gut genährt.

Br. : 30 : —
40 : + (feinste H.).
l. O. Sch. : 73 : nur Suffusion.

4. Thomas Ch., sieben Wochen alt, mäßig gut genährt, Haut schlaff, Schreierytheme.

Br. : 30 : + (feinste H.)
Br. l. : 26 : —
l. O. Sch. : 44 : Suffusion
l. U. Sch. : 72 : ±.

5. Johann Br., sechs Monate alt, gut genährt, fett, mit straffer Haut, Schreierytheme.

Br. : 28 : ±
50 : +
l. O. Sch. : 60 : + (zahlreiche feine)
l. U. Sch. : 70 : —
72 : ±.

6. Auguste H., sieben Monate alt, gut genährtes Brustkind.

Br. : 15 : —
50 : +
Br. r. : 35 : ±
r. O. Sch. : 73 : ±.

7. Paul M., sieben Monate alt, gut genährt, Dyspepsie mit Fieber.

Br. : 50 : ± (subkutane Suffusion)
Br. l. : 40 : —
r. O. Sch. : 73 : —.

---

*) Zeichenerklärung: Die Zahlen bedeuten cm Hg des ausgeübten Zuges, nicht etwa des Vakuums, dieses erhält man durch Subtraktion der Zahl von 76.

Br. = Brust (über dem Manubrium sterni).
Br. r., Br. l. = fossa infraclavicularis rechts, links.

O. A. = Oberarm.	O. Sch. = Oberschenkel.	au. = außen.
U. A. = Unterarm.	U. Sch. = Unterschenkel.	i. = innen.



8. Karl N., siebzehn Monate alter Rhachitiker, mit schlaffer Haut.

Br.	: 20 :	±
	40 :	+ (feinste H.)
	60 :	+++
l. O. Sch.	: 72 :	±
l. U. Sch.	: 72 :	± ?.

9. Ernst W., sechseinhalb Jahre alt, etwas unterernährt, nach Angina.

Br.	: 10 :	—	r. O. Sch.	: 50 :	±
	15 :	±		71 :	+
	23 :	+	r. U. Sch.	: 50 :	—
Br. r.	: 26 :	+		71 :	+.
Br. l.	: 26 :	+			

10. Clemens E., neun Jahre alt, leichte Chorea, Herz normal, blaß, mager.

Br.	: 15 :	+	r. U. Sch.	: 50 :	—
Br. r.	: 15 :	—		65 :	±.

Vergleichen wir die voranstehenden Werte, so ergibt sich, daß über dem Manubrium sterni die Blutungen im ersten Lebensjahr erst zwischen 30 und 40, mit eineinhalb Jahren bereits bei 20, mit sechs Jahren aber schon bei 15 cm Hg Zug eintreten. Am Unterschenkel besteht keine große, durch das Alter bedingte Differenz; in jeder Altersstufe treten die Hämorrhagien erst beim absoluten Vakuum oder nahe demselben ein.

Auf andere Details in der Verteilung auf die Körperregionen soll später noch zurückgekommen werden.

Der Einfluß der Hautbeschaffenheit auf den Eintritt der Blutungen war für mich von wesentlichem Interesse und zwar aus folgendem Grunde:

Nach Aufsatz des Schröpfkopfes wird bei eintretender Luftverdünnung die Haut natürlich mehr oder weniger in den Glasbehälter hineingesaugt; es liegt so der Verdacht nahe, daß dadurch in ganz ungleichmäßiger und unkontrollierbarer Weise sich neben der Saugwirkung eine Quetschwirkung geltend macht und so die gewünschte Dosierung des Zuges illusorisch wird.

Ich suchte mir über diesen Einwand, den ich und andere mir machten, durch folgende Überlegungen Klarheit zu verschaffen:

1. Die Cutis ist an die Fascia superficialis durch ein bald strafferes, bald lockereres bindegewebiges Maschenwerk, die Retinacula cutis, befestigt. Sie sitzt ihrer Unterlage über dem Sternum und über der Linea alba, wie man sich beim Aufheben von Hautfalten sofort überzeugen kann, viel fester auf, als über den seitlichen Partien des Stammes. Ist das Hineinsaugen der Hautfalten in den Schröpfkopf und die dadurch modifizierte Gewalteinwirkung auf die Blutgefäße von ausschlaggebender Bedeutung, dann mußte ich in

der Mittellinie des Körpers eine Erschwerung der Erzeugung von Hauthämorrhagien gegenüber den Flankenanteilen finden.

In Wirklichkeit fand ich aber:

Aug. H., sieben Monate alt, Brustkind.
Im Epigastrium über der linea alba : 60 : +
seitlich davon, rechts : 65 : ±;
ebenso

Ernst W., sechseinhalb Jahre alt.
Im Epigastrium über der linea alba : 30 : +
seitlich davon : 30 : +.

Über dem Sternum fand ich auch in ausgesprochener Weise einen Unterschied gegenüber den seitlichen Thoraxpartien in dem Sinn, daß die Hautblutungen daselbst leichter als infraklavikular auftraten.

Dadurch ist die Unabhängigkeit der Erzeugung von Hautblutungen von der Fixation der Cutis an ihre Unterlage wenigstens im wesentlichen bewiesen.

2. Da bei lockerer Anheftung die Haut stärker hineingesaugt wird als bei straffer, so ist damit auch die geringe Beeinflussung der Untersuchungswerte durch die Abhebung der Haut und Kompression derselben wahrscheinlich gemacht.

Direkt beweisen läßt sich das durch folgendes Experiment:

Franz Kr., elf Jahre alt, 24. Tag der Skarlatina, volle Rekonvaleszenz.
Br. : 30 : ± l. O. Sch. : 73 : —
l. U. Sch. : 73 : —.

Wird nun in den Schröpfkopf ein Drahtnetzdiaphragma eingeschaltet, und zwar wenige Millimeter oberhalb seiner weiten Mündung, dann kann die Haut nicht mehr hineingesaugt werden, es baucht sich dann die Haut an der Brust ebensowenig vor wie am Schenkel; und trotzdem ergibt die Untersuchung an der Brust bei 30 Spuren, an den Beinen bei 73 nichts.

Allerdings nehmen an der Brust bei 40 die Blutungen ohne Diaphragma rasch und mit Diaphragma kaum zu. Das läßt sich aber ungezwungen aus der Anämisierung der gegen das engmaschige Drahtnetz gepreßten Haut erklären.

3. Auch bei hochgradiger Abmagerung, wenn die Haut am Unterschenkel sehr schlaff ist, gelingt es daselbst kaum, Blutungen zu erzeugen.

Franz Zw., vierzehn Monate alt, blaß, anämisch, sehr abgemagert, hereditär luetisch.
r. U. Sch. : 72 : —.

Auch beweist Fall 2 der ersten zehn Fälle mit dem Ergebnis Br. : 25 : nichts, bei schlaffer Haut, daß das Verhalten im ersten

Lebensjahr keineswegs durch die Straffheit und den Turgor der Haut des Säuglings zu erklären ist.

Aus dem obigen erhellt die Tatsache, daß Differenzen im wesentlichen auf die Beschaffenheit der Blutgefäße und nicht des kutanen und subkutanen Bindegewebes zurückzuführen sind.

Offen ist die Frage, an welchen Hautgefäßen die Hautblutungen eintreten. Es hat den Anschein, als würden das eine Mal feinste präkapilläre Äste, das andere Mal tiefer liegende größere Venen die Quelle für die Blutungen abgeben; bisweilen finden wir auch beide Formen nebeneinander vor.

Vorliegende Untersuchungen können auch in keiner Weise entscheiden, ob Alteration des Blutes oder der Gefäßwand das Zustandekommen der Blutung erleichtert. Denn wenn man auch ungleichmäßige Verhältnisse an benachbarten Hautstellen vorfindet, so beweist das nichts für Gefäßwanderkrankung; es wäre ja möglich, daß die Gefäßwände nicht überall in gleicher Weise auf krankhafte Veränderungen des Blutes reagieren.

In pathologischen Fällen werden Alter und Körperregion berücksichtigt werden müssen und in anbetracht der physiologischen Schwankungen nur bedeutende Erniedrigung der Werte auf Gefäßveränderungen bezogen werden können.

Der einfachste Modus der Blutung in die Haut ohne traumatische örtliche Einwirkung ist der durch Stauung.

Beim Keuchhusten beobachtet man gelegentlich spontan auftretende Petechien im Gesicht und am Hals (Sticker). In letzter Zeit hatte ich im Ambulatorium des St. Anna-Kinderspitals Gelegenheit, bei einem einjährigen Kind Hautblutungen im Verlauf einer schweren aber unkomplizierten Pertussis besonders in einem Gürtel um die obere Brustapertur zu sehen, also in jener Region, die ich experimentell als die der geringsten Resistenz gegen Zug gefunden hatte. Daselbst treten auch bisweilen im epileptischen Anfall Hautblutungen auf.

Mit meiner Methode fand ich keine niedrigeren Zahlen bei keuchhustenkranken Kindern. Die Blutungen kommen also in reinen Fällen wirklich nur durch die venöse Stauung im Anfall zustande.

Anders verhalten sich vielleicht die kachektischen Pertussiskranken mit ihren Hämorrhagien am Stamm und an den Extremitäten; doch konnte ich solche Fälle nicht untersuchen.

Ein klinisches Experiment im großen Styl bot eine Kinderpanik in der Altlerchenfelderkirche. Die 7 Patienten, die ich zu sehen



Gelegenheit hatte, wiesen nicht nur subkonjunktivale Suffusionen und andere Schleimhautblutungen auf, sondern auch dichte Petechien besonders am Rücken und über die Brust von einer Schulter zur anderen ziehend. Den Eindruck direkter traumatischer Blutungen machten diese Hämorrhagien nicht. Die fossae infraclaviculares sind ja nicht sehr exponiert, wenn durch eine Panik Menschen aneinandergepreßt werden. Es fehlten dort auch alle Zeichen traumatischer Einwirkungen (subkutane Hämatome, vibices). Auch mag die venöse Stauung nicht gerade unter dem Schultergürtel ihr Punctum maximum haben.

Ich glaube vielmehr, daß die geringe Resistenz der Kapillaren gegenüber dem experimentellen Zug auch bei hochgradiger Stauung für die Lokalisation der Blutungen bestimmend war.

Wenden wir uns nun den chronischen Stauungen, der inkompensierten Klappenerkrankung zu.

Marie Z., 7 Jahre alt, schlecht genährt. Seit 1 Jahr nach Skarlatina, Mitralinsuffizienz, nicht kompensiert, Nasenbluten.

Br. : 25 : + Beine : 73 : —

Josef G., 12 Jahre alt, schwerer Mitralfehler, gegenwärtig kein Ödem an den Beinen.

An den Beinen : 73 : —

Chronische Stauungen führen nicht nur zu keiner Verminderung, sondern vielmehr vielleicht sogar zu einer Erhöhung der Resistenz der Hautgefäße.

Die eigentlichen hämorrhagischen Erkrankungen können allenthalben zu Blutungen führen, dieselben treten aber mit Vorliebe am Bauch, Gesäß und den unteren Extremitäten auf. Es scheint für diese Lokalisation bis zu einem gewissen Grad die Erschwerung des venösen Abflusses maßgebend zu sein. Man beobachtet wenigstens nicht selten einen Nachschub an den Beinen, wenn die Patienten wieder das erste Mal aufgestanden sind.

Heubner gibt daher den Rat, die Kinder nicht eher aufstehen zu lassen, als bis man sich von der Rückkehr der Hautgefäßbeschaffenheit zur Norm überzeugt hat. Er rät in seinem Lehrbuch der Kinderkrankheiten (II. Bd. pag. 40), mit einer Nadel eine leicht erkennbare Figur in die Haut des Kindes durch oberflächliche Stiche zu zeichnen. Diese geringe Trauma genügt zum Auftreten von Petechien im Laufe der nächsten Stunden, wenn die Hautgefäße noch krankhaft verändert sind.



Ich hatte Gelegenheit, folgende Fälle von hämorrhagischer Diathese zu untersuchen:

1. Hilda M., 10 Jahre alt, M. maculosus Werlhofii mit zahlreichen Haut-, Zahnfleisch- und Nierenblutungen.

Aufstehen für 3 St. bewirkt Blutungen an den Beinen; umwickelt man ein Bein mit einer Kalikotbinde, so bleibt daselbst die Bildung von Blutflecken aus.

Auch Senfwassereinwickelung und elastische Ligatur durch 7 Minuten bewirkt Hämorrhagien.

r. O. Sch. : 40 : + + +   r. U. Sch. : 38 : +
l. O. Sch. : 30 : +   l. U. Sch. : 45 : + +
: 40 : + + +   : 40 : +

Eine Woche später:

r. O. Sch. : über 20 : +   r. U. Sch. : 25 : + (nur stellenweise)
l. O. Sch. : „ 20 : +   l. U. Sch. : über 20 : +

Dabei hatte sich auch das Befinden sonst verschlechtert (Nierenblutung trotz Adrenalin und Gelatinetherapie).

2. Emilie B., 10 Jahre alt, vor 3 Tagen Erbrechen Acetonurie, und größere Blutungen besonders in der Kniegelenksgegend.

l. O. Sch. : 30 : ±   l. U. Sch. : 30 : +
: 40 : etw. mehr.   (mit Suffusion).

2 Tage später:

l. O. Sch. : 30 : ±   l. U. Sch. : 40 : —
: 40 : +   : 50 : ±
: 70 : +

Die Gefäßveränderung heilte also zuerst am Unterschenkel.

3. Carl B., $2^1/_2$ Jahre alt, Purpura simplex, seit vorgestern blaue Flecken, seit gestern frische kleine Hautblutungen, auch Schleimhautblutungen, über dem Sternum größere Hämorrhagie, ebenso am Unterschenkel und Fuß.

Br. : 26 : stark.   r. O. Sch. : 40 : ±   r. U. Sch. : 43 : + +
: 50 : +   l. U. Sch. : 48 : —
56 : wenig +

2 Tage darauf, ohne daß neue Blutungen spontan auftraten:

Br. : 30 : ±   r. O. Sch. : 70 : +   r. U. Sch. : 43 : —
: 35 : +   l. O. Sch. : 73 : —   65 : +
l. U. Sch. : 73 : —
tags darauf   r. O. Sch. : 70 : +   r. U. Sch. : 73 : —
l. O. Sch. : 73 : —   l. U. Sch. : 73 : —

4. N. N., 4 Jahre alt, Purpura simplex, seit einigen Tagen keine neuen Blutungen.

Br. : 15 : —   l. O. Sch. : 45 : + über älterer Blutung
20 : +   (Rotfärbung der verfärbten
Br. r. : 10 : ±   Hautpartie)
Br. l. : 20 : ±   daneben : 50 : —

Dieser Fall zeigt den gelegentlich umschriebenen Charakter der Gefäßerkrankung.

5. Stephan R., 20 Monate alt, gut genährt. Purpuraflecken seit einigen Tagen am Hals, Nacken, der oberen Brustapertur und Beugeseite der Arme.

Br. : 73 : +   l. O. Sch. : 73 : +   l. U. Sch. : 73 : —

Also rasche Heilung, wenige Tage nach der Eruption.



6. Josef L., 5 Jahre alt. Seit 8 Monaten ab und zu blutige Stühle und blutige Knötchen an Armen, Beinen und Gesäß, die in Schüben auftreten. Gegenwärtig neue Eruption am r. O. Sch. und frische Blutung am Augenhintergrund.

Br. : 25 : ± 42 : + 73 : +
r. O. Sch. : 50 : nur in den Efflorescenzen + + +, ebenso auch schon bei 20
l. O. Sch. : in einzelnen Efflorescenzen an mehreren Stellen + + + bei 20
r. U. Sch. : 25 : —
: 73 : +

Dieser durch die Knötchenbildung (Fibringerinnsel?) etwas eigenartige Fall läßt auch keine schwerere diffuse Schädigung der Gefäße erkennen.

Wir sehen also, daß die Purpura-artigen Erkrankungen mit verminderter Resistenz der Hautgefäße besonders an den unteren Extremitäten einhergehen.

Auch die Prognose in bezug auf die Dauer der Erkrankung und die Wirksamkeit eines hämostatischen Mittels kann man wohl auf diese Weise genauer präzisieren.

Im übrigen scheint mir ein gewisser Gegensatz zwischen den Fällen 4 und 6 einerseits und 1, 2, 3 andererseits zu bestehen; die ersteren bekommen fast nur an den Stellen der früheren spontanen Hämorrhagien neue Blutungen, die letzteren aber ganz diffus feinste Petechien. Es lassen sich vielleicht die hämorrhagischen Erkrankungen der Haut in disseminierte und in diffuse Formen scheiden, ein Unterschied, der gelegentlich schon an der Verteilung der spontanen Hautblutungen kenntlich ist.

Im folgenden ein Fall von Keratomalacie bei einem 5monatl. Mädchen. Hautblutungen bestanden nicht, die Haut war von normalem Tugor. Schwellungen der Humeri (Radiologisch: Frakturen).

Br. : 73 : —
r. O. A. au. : 68 : + R. L. O. Sch. : 72 : —
l. O. A. au. : 68 : — R. L. U. Sch. : 72 : —
r. U. A. au. : 68 : —
l. U. A. au. : 68 : ±

Die Resistenz der Hautgefäße ist hier trotz schwerer Ernährungsstörung gewiß nicht vermindert.

Ein eigenartiges zu Hautblutungen führendes Krankheitsbild bot ein zehnjähriges Mädchen.

Es bestand hochgradige Arteriosklerose. Die Arteria radialis hatte einen ganz wellenförmigen Verlauf.

Dabei fast unstillbares Nasenbluten und spontane Hautblutungen und Suffusionen.

l. O. Sch. : 50 : + Br. : 17 : +
l. O. Sch. : 50 : ±

Wenige Tage später — es waren unterdes keine neuen Hautblutungen aufgetreten und die früheren verschwunden — gelang es an den Beinen überhaupt nicht mehr, an der Brust erst bei Anwendung maximaler Zugwirkung kleinste Blutungen zu erzeugen.



In diesem Fall folgte auf die Periode leichter Zerreißlichkeit eine über die Norm hinausgehende Kompensation mit ungewöhnlich erschwerter Zerreißlichkeit der Gefäße.

Ein schwer anämisches, zwei Jahre altes Mädchen, M. D., dessen klinisches Bild für die Diagnose Anaemia pseudoleucaemica sprach, bekam spontane Unterhautblutungen im Hypogastrium, die durch ihre livide Farbe ihren tieferen Sitz erkennen ließen.

Die Untersuchung ergab daselbst bereits bei einer Zugwirkung von 30 cm Hg an der Bauchhaut livide aussehende Suffusionen, die bei stärkerem Zug rasch zunahmen. Eigentliche unmittelbar unter der Epidermis liegende Hautblutungen, wie man sie bei Purpura sieht, waren nicht zu erzielen. Offenbar betraf die Gefäßerkrankung hier ein tiefer gelegenes Gefäßnetz.

Den hämorrhagischen Erkrankungen steht das Erythema exsudativum multiforme und Erythema nodosum nahe.

1. Ludwig T., $4^1/_2$ Jahre alt. Vor 3 Tagen Fieber und Gelenksschmerzen, seither blaurote Knoten an den Beinen; teilweise schöne konzentrische Ringe.

Br. : 24 : ± r. l. O. A. i. : 73 : — r. l. O. Sch. : 73 : —
Br. r. : 26 : + r. l. U. A. i. : 73 : — r. l. U. Sch. : 68 : +
l. : 45 : +

Seit 8 Tagen keine neuen Efflorescenzen.

Br. und Br. l. dasselbe. O. A. i. dasselbe. r. l. O. Sch. : 73 : —
O. A. au. : 53 : + r. l. U. Sch. : 70 : ± Suffusion.

An den Streckseiten der Oberarme und Unterschenkel ist vielleicht eine geringe Resistenzverminderung vorhanden, sonst aber nirgends.

2. Karoline T., $2^1/_2$ Jahre, Schwester des eben erwähnten Patienten. Seit 8 Tagen Fieber, Gelenksschmerzen und typische Flecken von Erythema multiforme am l. Bein.

Br. : 38 : + r. O. A. i. : 62 : + r. O. Sch. : 59 : — r. U. Sch. : 73 : —
Br. r. : 40 : ± l. O. A. i. : 52 : ± l. O. Sch. : 57 : ± l. U. Sch. : 73 : —
Br. l. : 42 : —
54 : ± Das affizierte Bein verhält sich wie das normale.

3. Gisela Z., 4 Jahre, seit 4 Tagen Erythema exsudativum multiforme, noch im Zunehmen.

Br. : 22 : — r. U. A. au. : 50 : ± r. O. Sch. : 25 : feine in Knoten
Br. r. : 40 : ± (nur in Knoten) l. O. Sch. : 40 : + in Knoten
r. U. Sch. : 66 : —
l. U. Sch. : 66 : —

In den Efflorescenzen, aber nicht ausschließlich in diesen, treten bereits bei geringem Ansaugen feine Hämorrhagien auf, aber nur an den Oberschenkeln und Unterarmen, nicht an den Unterschenkeln.

4. Lina R., fünf Jahre. Erythema exsudativum und Purpura simplex, seit drei Tagen keine Efflorescenzen neu aufgetreten.

Br. : 12 : + (feine) r. O. Sch. : 67 : ±
: 16 : +++ (feine) l. O. Sch. : 72 : ±
r. U. Sch. : 60 : nur Suffusion.
l. U. Sch. : 71 : nur Suffusion.

Über dem manubrium sterni besteht deutliche Herabminderung der Resistenz, an den Beinen kaum.



Erythema exsudativum und nodosum führen zu wenig ausgesprochener Herabsetzung der Saugwerte und zwar fast nur in den Effloreszenzen.

Leopold S., zwei Jahre alt, Anaemia splenica, Hämorrhagien in den Bauchdecken, und am Tuber ischii, Ödeme der unteren Körperhälfte.

Br. : 10 : — Hypogastr. l. : 32 : — r. U. Sch. : 30 : vereinzelt
17 : vereinzelt O. A. : 32 : — l. U. Sch. : 34 : ++
l. O. Sch. : 36 : —.

An den Unterschenkeln trotz der Ödeme deutlich nachweisbare Erniedrigung der Resistenz.

Franz Zw., vierzehn Monate alt, blaß, anämisch, Lues hereditaria, Haut schlaff, derzeit kein Exanthem.

Br. r. : 10 : — r. O. A. au. u. i. : 20 : —, erst zwischen 40 und 50 : +
: 15 : + r. O. Sch. : 50 : ±
Br. l. : 40 : ++ 70 : +
r. U. Sch. : 72 : —.

Ernst K., acht Monate alt, Lues hereditaria, kein Exanthem, Ernährungszustand ziemlich gut.

O. Sch. : 72 : +
U. Sch. : 72 : —.

Im ersten Fall besteht eine ausgesprochene, im zweiten eine geringgradige Erniedrigung der Saugwerte am Oberschenkel.

Karl F., acht Jahre alt, seit drei Tagen Icterus catarrhalis.

Br. : 60 : +
O. Sch. : 73 : ± } also normale Werte.
U. Sch. : 73 : —

Heinrich Z., sieben Jahre alt, die rechte Thoraxseite von ausgebreiteten Vitiligo- und Nävusflecken bedeckt.

Br. r. : 20 : — l. : 30 : > r.
30 : +
höher r. : 25 : + l. : +++
tiefer r. : 20 : — l. : +.

Auf der Seite des Nävus erfolgen die Blutungen schwerer als auf der gesunden Seite; dieselbe Beobachtung ist auch bei ganz zarten Narben, von alten Verbrennungen herrührend, zu machen, wobei oft die Narbe mitten in der von Petechien dicht durchsetzten Haut vollkommen frei von Blutungen gefunden wird.

Ich lasse nunmehr die Beobachtungen an Scharlachkranken folgen:

1. Emma B., sechs Jahre alt, 6. Tag der Erkrankung, Reste von Exanthem.

Br. : 24 : +++ Br. r. : 20 : + Br. l. : 10 : — O. Sch. r. : 70 : ++
am 16. Tag hingegen:
Br. : 24 : + „ : 20 : — „ : 40 : ± „ : 70 : —
„ : 45 : ±



2. Ludwig S., zehn Jahre alt, 9. Tag, spärliche Pigmentreste, beginnende Schuppung, kein Albumen.

Br.: 73: + Br.r.: 73: — Br.l.: 73: — O.Sch.r.: 73: —.

3. B., drei Jahre alt.

3. Tag: Exanthem intensiv, an den Beinen leicht hämorrhagisch, Streckseite stärker befallen als Beugeseite.

Br.: 9—10: intensiv Br.r.: 5: ± Br.l.: 5: — r.O.A. au. u. i.: 15: +
: 8: + : 8: ++
Br.l. < 10 < Br. 10: ++ l.O.A. „ „ „: 20: +
r.O.Sch.: 15: + l.O.Sch.: 25: +
23: + tiefer unten: 15: +
35: +++
r.U.Sch.: 60: ± l.U.Sch.: 30: ±.

6. Tag: Lytischer Fieberabfall. Exanthem an den Beinen noch sichtbar, Follikelprominenz, Rückgang des Exanthems am Stamm.

Br.r.: 10: ++ r.u.l.O.Sch.: 20: ± } l. < r.
l.: 10: + 30: + }

7. Tag: Exanthem links stärker abgeblaßt als rechts.

Br.: 10: + Br.r.: 8: — Br.l.: 15: +
10: ±
l.O.A. au. u. i.: 24: ± r.O.Sch.: 35: ± r.U.Sch.: 35: —
50: + 60: +.

8. Tag: Br.: 10: + Br.r.: 16: ± Br.l.: 16: +
O.Sch.r.: 73: — r.U.Sch.: 73: ±
l.U.Sch.: 73: —.

10. Tag: Br.: 10: + l.O.A. au.: 30: ±
i. : 24: ±

17. Tag: Br.: 10: ± Br.r.: 20: ± Br.l.: 23: ±
r.O.Sch.: 73: — r.U.Sch.: 73: —.

18. Tag: Intensive Schuppungen an den Beinen.
Br.: 12: ± Br.r.: 30: ± Br.l.: 20: ± Beine: 73: —
19. Tag: Br.: 12: — „ „ „ „ „ „ „ „ „
27. Tag: Br.: 15: ± „ „ „

4. Franz K., elf Jahre alt.

4. Tag: Exanthem stark. Br.: 4: — Br.r.: 7: — Br.l.: 10: +
7: + 10: ±
10: +++
5. Tag: Ebenso. Br.: 9: + Br.r.: 9: + Br.l.: 9: +
6. Tag: Beugeseite noch stark, r.O.A. au.: 30: ++ l.O.A. au.: 24: ±
Streckseite weniger. i.: 30: +++ i.: 24: +
r.u.l.O.Sch.: 24: ± r.u.l.U.Sch.: 70: ±
30: ++.
7. Tag: Nur noch an den Beinen Br.: 10: + Br.r.: 14: ± Br.l.: 9: +
Exanthem. r.O.A. au.: 30: +++ l.O.A. au.: 30: +
i.: 30: +++, ebenso stark. i.: 30: +
l.O.Sch.: 55: +++ l.U.Sch.: 73: ±.

8. Tag: Br.: 10: — Br.r.: 30: ++ l O Sch.: 60: ±
15: + l. U.Sch.: 73: —.

14. Tag: Geringe Pigmentreste; wo dieselben ausgesprochener sind, sind auch die Hautblutungen stärker.
Br.: 15: ++ Br.r.: 30: ± r.O.A.: 50: ++ i. > au.
l. O.A.: 30: ± i. > au.
Beine: 73: —.

24. Tag: Volle Rekonvaleszenz. do. do. Beine: 73: —.

5. Leopold M., zehn Jahre, starkes Exanthem und schweres Rachendiphtheroid am 6. Tag.

	Br.	r. O. Sch.	r. U. Sch.
6. Tag:	Br.: 15: +	20: ± 30: ++	30: +
7. Tag:	15: +	30: ± 40: ++	30: — 50: +.
8. Tag: Im Rückgang.	15: +	40: — 50: ± 73: +	50: — 60: + 73: ++.
10. Tag: Stark im Rückgang.	15: ±	Ebenso.	73: —.
16. Tag: Schuppt stark.	16: ±	Ebenso.	Ebenso.

6. Rosa L., sechs Jahre alt.

3. Tag: Exanthem noch über dem Stamm und Beinen, Arme frei.
Br.: 4: — Br.r.: 5: ± r.O.A.: 40: ± au. > i. l.O.Sch.: 24: ± l.U.Sch.: 32: +
5: + 32: +
9: +++ l.: 5: — l.O.A.: 32: ± au. > i.
7: ±.

6. Tag: Nur noch an den Oberschenkeln deutliches Exanthem.
Br.: 6: — Br.r.: 10: + r.l.O.A.: 50: ± au. > i. l.O.Sch.: 24: ±
l.U.Sch.: 50: ±
8: ± 50: +++
10: + l.: 10: +.

9. Tag: Reste an den Oberschenkeln, beginnende Schuppung, kein Alb.
Br.: 10: + Br.r.: 10: ++ l.O.Sch.: 50: + l.U.Sch.: 50: ±
l.: 10: +.

12. Tag: Starke Schuppung.
Br.: 16: ± Br.r.u.l.: 24: + l.O.Sch.: 73: ± l.U.Sch.: 73: —.

7. Georg E., sechs Jahre. Seit fünf Tagen hämorrhoidale Nephritis, geringes Ödem, kein Skrotalödem.

26. Tag: Br.: erst 30: ± Br.r.u.l.: 40: ± l.O.A.au.: 60: — Beine: 73: —
i.: 60: +.

37. Tag: Harn noch blutig. Gewichtsabnahme 1 kg.
Br.: 24: ± Br.r.u.l.: 30: ++ l.O.Sch.: 73 — l.U.Sch.: 73: —.

8. Antonie K., fünfeinhalb Jahre, Nephritis haemorrhagia ohne Ödeme
20. Tag: Br.: 20: ± Br.r.u.l.: 30: ± Beine: 73: —.

9. Karl Kroll, dreizehn Jahre. 27. Tag: Rekonvaleszenz.
Br.: 44: — Beine: 73: —
50: +++.



10. Juliane L., acht Jahre. 24. Tag: Rekonvaleszenz.
Br. : 40 : + Br. r. u. l. : 30 : ++ Beine : 73 : —.

11. Emilie S., sechs Jahre. 14. Tag: Rekonvaleszenz; seit acht Tagen kein Exanthem.
Br. : 13 : + Beine : 73 : —.

Fassen wir die Ergebnisse der Untersuchung an Scharlachkranken kurz zusammen:

Fall 1. läßt am 6. Tag eine deutliche Resistenzverminderung erkennen, die am 16. Tag geschwunden ist,

Fall 2. am 9. Tag sowie 9. und 10., am 27. resp. 24. Tag der Erkrankung lassen eine sehr auffallende Erschwerung des Eintrittes der Blutungen erkennen, für den sich kein Grund in der Beschaffenheit der Haut finden läßt. Es macht den Eindruck, als würde auf die Gefäßläsion eine über die Norm hinausgehende Reparation folgen, wie man dergleichen ja auch sonst in der Pathologie findet. Im Fall 3 erzielt man überall, besonders leicht aber an den Beinen, wo das Exanthem ohnehin schon hämorrhagisch ist, Blutungen.

Die Veränderung an den Beinen verschwindet um den 10. Tag, während sie an der Brust erst zwischen dem 17. und 19. Tag vollkommen zurückgeht.

Beiläufig acht bis zehn Tage lang hält die auffallende Herabsetzung der Resistenz an den Beinen auch in den Fällen 4, 5 und 6 an.

Die hämorrhagische Nephritis (7) ergibt zugleich mit dem Schwinden des Ödems Herabsetzung der gesteigerten Resistenz zur Norm. Dieses Verhalten ist an der Brust und den Armen deutlich, wo kein nachweisbares Ödem vorhanden war, das diese Werte vorgetäuscht hätte. Die hämorrhagische Nephritis (8) bietet nichts besonderes, ebensowenig die rekonvaleszente Patientin. (11).

Die Skarlatina steht also für etwas länger als eine Woche, bis in eine Zeit, wo das Exanthem nicht mehr deutlich ist, die Resistenz der Hautgefäße herab. Am deutlichsten sehen wir das an den Beinen wohl deshalb, weil dort die Werte normaliter viel höher sind als an der Brust.

Die Verteilung des Exanthems ist dabei auch von Einfluß auf die Werte. Da das Scharlachexanthem an den Oberarmen auf der Innenseite viel ausgesprochener ist als auf der Außenseite, so sehen wir daselbst die Blutungen stets viel reichlicher und früher auftreten. Besonders deutlich war das Zusammenfallen der verminderten Resistenz mit Exanthemresten im Fall 4 am 14. Tag.



Betrachten wir nun andere skarlatiniforme Erytheme.

1. Theresia Z., dreieinhalb Jahre alt, Skarlatiniformer Ausschlag ohne Angina, hat schon Scharlach gehabt.

Br. : 16 : ± Br. r. und l. : 20 : + r. und l. O. A. au. und i. 50 : —
l. O. Sch. : 60 : ±
l. U. Sch. : 73 : —

2. Rosa U., siebeneinhalb Jahre alt, Skarlatiniformer Ausschlag, die Streckseite der Arme und Beine stärker ergriffen als die Beugeseite. Kein Fieber, keine Angina.

Br. : 18 + Br. r. u. l. : 18 : ± r. u, l. O. A : 32 : + + dabei au. > i.
r. O. : 60 : + au. > i. l. O. Sch. : 52 : +

tags darauf Exanthem abgeblaßt.

Br. : 18 : + Br. r. und l. 18 : ± O. A. : 25 : ± au. = i. l. O. Sch. : 55 : ±

3. Karoline G., zwei Jahre alt, Skrophulose, Erythem, Urtikaria schlaffe Haut.

Br. : 30 + (nicht in Efflorescenzen.) Beine : 73 : —

4. N. N., 5 Jahre alt, Erythem an der Brust, Angina, mit Belag, sonst nichts für Skarlatina sprechend.

Br. : 20 : ± Br. r. und l. 20 : ± l. O. Sch. : 72 : + +
l. U. Sch. : 60 : ±

Von den vier untersuchten Fällen mit skarlatiniformem Exanthem ohne daß ein Scharlach vorläge, ließ sich im Fall 1, 2 und 4 zwar eine geringe Herabsetzung der Werte an den Beinen nachweisen; derselbe begann sich im Fall 2 schon am nächsten Tag auszugleichen und im Fall 3 bestanden trotz deutlichen Erythems normale Verhältnisse.

Es war im Fall 2 auch von Interesse, daß entsprechend der stärkeren Ausbildung des Ausschlags auf der Streckseite der Arme daselbst auch die Hämorrhagien früher als auf der Beugeseite auftraten, also gerade entgegengesetzt dem Verhalten bei Skarlatina.

Es folgen nun andere Ausschläge:

Joseph W., siebzehn Monate alt, sehr ausgebildetes Serumexanthem nach Seruminjektion, bereits im Abblassen. Oberschenkel dicht ergriffen, Unterschenkel frei.

Br. : 8 : +
Lendengegend : 26—29 : in Efflorescenzen + +, sonst nicht.
l. O. Sch. : 30, : nur in Efflorescenzen + +
l. U. Sch. : 50 : —

Aloisia S., sieben Jahre alt, Erythema infectiosum Escherich Haut straff, innen an den Armen Exanthem deutlich, die Streckseiten der Extremitäten stärker als die Beugeseiten ergriffen.

Br. : 16 : ± r. und l. O. A. : 60 : + + l. O. Sch. : 50 : ±
Br. : r. und l. : 20 : + au. > i. l. U. Sch. : 56 : ±

Das Serumexanthem und das infektiöse Erythem ergeben leichteren Eintritt der Hautblutungen im Bereich ihrer Efflorescenzen.



Im folgenden die Beobachtungen an Masernkranken.

1. Josef A., vier Jahre alt, ziemlich gut genährt.

6. III. An der Brust beginnende Eruption, sonst keine Efflorescenzen
Br. : 25 : + nur in Efflorescenzen, R. O. Sch. : 73 : ±
R. U. Sch. : 73 : —

7. III. Auch dort, wo gestern keine Hämorrhagien auftraten, neue Efflorescenzen.

9. III. Das Exanthem beginnt in Pigmentierung überzugehen.
Br. : 13 : — O. Sch. : 73 : ± in Efflorescenzen.
25, auch 73 : + nur in Efflorescenzen U. Sch. : 73 : ± „ „
13. III. Br. : 35 : + O. Sch. und U. Sch. : 73 : —

2. Robert T., viereinhalb Jahre alt.

7. III. An der Brust einzelne Efflorescenzen, sonst nirgends.
Br. : 9 : — r. O. Sch. : 73 : +
: 14 : ± in Efflorescenzen r. U. Sch. : 73 : ±
: 28 : + diffus, mehr in den Efflorescenzen.

9. III. Exanthem stark im Rückgang; Pigmentierung.
Br. : 20 : +, nur in Efflorescenzen, sonst —
: 55 : ebenso,
: 73 : ebenso. O. Sch. : 73 : + + + nur in Efflorescenzen.
Ad nates : 28 : —
: 60 : ± } U. Sch. : 73 : ± in Efflorescenzen.
: 73 : + } nur in Efflorescenzen.

13. III. 10. Tag. Pigmentierung. r. O. Sch. : 73 : —
Br. : 30 : ebenso 73 + fast nur in Efflorescenzen. r. U. Sch. : 73 : —
Br. r. : 30 : —

3. Anna F., fünfeinhalb Jahre alt, Ernährungszustand mäßig.

7. III. Nur auf der Brust einzelne Efflorescenzen, an den Beinen noch kein Exanthem.
Br. : 17 : + + nur in Efflorescenzen r. O. Sch. : 73 : ±
: 65 : auch nur wenig, außer den Efflorescenzen, r. U. Sch. : 73 : —
Br. l. : 28 : + (nur in Efflorescenzen) l. O. Sch. : 73 : +
(vereinzelt in Efflorescenzen.)

9. III. Vierter Tag, post eruptionem. Rückgang, beginnende Pigmentierung.
Br. : 11 : +, größere in Efflboresce, daneben wenig r. O. Sch. : 73 : —
Br. l. erst bei 40, + + nur an den pigmentierten Stellen r. U. Sch. : 73 : —

13. III. Siebenter Tag, post eruptionem; spärliche Pigmentreste.
Br. : 40, ±, nur in Pigmentresten r. O. Sch. und l. U. Sch. : 73: —

4. Franziska M., achtzehn Monate alt, Haut schlaff, Exanthem verwaschen.

14. III. Vierter Tag. Br. : 25 : — r. O. Sch. und r. U. Sch. : 73 : +
nur in den Effl.
Br. : 60 : nur in Effl. + + +, sonst ±

17. III. Siebenter Tag. Keine Pigmentierung. Bronchopneumonien.
Br. : 25 : — r. O. Sch. : 73 : +, nur in Effl.
: 73 : +, fast nur in Effl. r. U. Sch. : 73 : ±, „ „ „



5. Johann G., elf Jahre alt, gut genährt.

7. III. Sechster Tag. Exanthem stark hämorrhagisch, schon verfärbt.
Br. : 8 : ++ in Effl., sonst Br. ± r. l. O. Sch. : 30 : + + in Effl., sonst —
: 73 : + +, auch nur in Effl.
r. l. U. Sch. erst bei 73 + +, nur in Effl., sonst —

14. III. Zehnter Tag. Spärliche Pigmentierung.
Br. : 25 : nur in Efflor. + +, sonst ±
r. O. Sch. und r. U. Sch. : 73 : —

6. Josef Adam, acht Jahre alt, Ernährung schlecht, Pigmentierung an den Beinen deutlich.

17. III. Fünfter Tag. Br. r. u. l. : 25 : ± r. O. Sch. : 73 +, nur in Efflor.
r. U. Sch. : 73 : —

7. Hermine S., elf Wochen alt, schlecht genährt; gestern trat ein Masernexanthem auf, das heute nicht mehr sichtbar ist.
Br. : 73 : +
O. Sch. : 73 : —

8. Marie N., eineinhalb Jahre alt, Skrophulose, Exanthem in Pigmentierung übergegangen. Haut schlaff. Schreierythem.

7. III. Dreizehnter Tag. Br. : 9 : ± r. O. Sch. : 73 : ±
: 12 : + l. O. Sch. : 73 : Suffusion.

9. Marie Th., zwanzig Monate alt, untere Extremitäten von frischem, nicht hämorrhagischem Ausschlag bedeckt.
Br. : 17 : + in Effl. r. und l. O. Sch. : 73 : + nur in Effl.
r. l. U. Sch. : 73, : auch in Effl. —

Wir sehen, daß die Masernerkrankung zu besonders leichtem Auftreten von Hämorrhagien in den Efflorescenzen Anlaß gibt und daß diese Eigenschaft auch noch dort, besonders an den Oberschenkeln, nachweisbar ist, wo bereits Übergang in Pigmentierung stattgefunden hat. Am Tage vor Auftreten der Efflorescenzen ist noch keine Gefäßveränderung nachweisbar gewesen.

Vergleichen wir nun typische Rubeolen.

1. Ludwig B., viereinhalb Jahre alt.
Br. : 20 : + Br. l. : 20 : + Br. r. : 16 : ± l. O. Sch. : 60 : +
l. U. Sch. : 73 : +

Acht Tage später:
Br. : 20 : + Br. l. : 20 : + Br. r. : 16 : ± l. O. Sch. : 69 : +
l. U. Sch. : 73 : —

2. Ernst F., sechs Jahre alt, sehr gut genährt. Die Streckseite der Arme stärker ergriffen als die Beugeseite.
Br. : 25 : ± l. O. A. au. : 53 : — l. O. Sch. : 73 : ±
i. : 53 : + l. U. Sch. : 73 : —

Die Rubeolen gehen mit keiner deutlichen Steigerung der Neigung der Blutungen in den Efflorescenzen einher. Allerdings treten im Fall 1 am Unterschenkel während der Blüte des Exanthems die Petechien früher auf. Sie sind aber nicht an Efflorescenzen gebunden.



Wir schließen mit den Beobachtungen an Diphtheriekranken:

1. Anna W., vierzehn Jahre alt, vor acht Tagen Diphtherie fancium, seither vereinzelte Hautblutungen ad nates und am Schienbein; seit drei Tagen in Rückbildung.

Br. : 21 : ± r. U. Sch. : 35 : + l. U. Sch. : 40 : ±

Fünf Tage später volle Rekonvaleszenz.

Br. : 21 : ± r. U. Sch. : 63 : ± l. U. Sch. : 50 : ±

weitere sieben Tage später.

Br. : 21 : ± r. U. Sch. : 73 : ± l. U. Sch. : 60 : +

also Neigung zu Blutungen, die allmählich abklingt.

2. Maria V., fünf Jahre alt, gut genährt, frische Tonsillendiphtherie, 38° Fieber.

Br. : 15 : ± l. U. Sch. : 50 : +, vereinzelte größere,

nach drei Tagen Beläge in Reinigung.

Br. : 15 : ± l. U. Sch. : 60 : ±

3. Leopold S., vier Jahre alt, vier Wochen nach Diphtherie Lähmung, mager, elend, Myokarditis mit Niereninfarkt, Hämaturie.

Br. : 20 : ± l. O. Sch. : 55 : ±
l. U. Sch. : 55 : diffus suffundiert.

Johann Z., siebeneinhalb Jahre alt, zwölf Tage nach Diphtherie Myokarditis mit Arhythmie und Brechreiz.

r. U. Sch. : 60 : ±

Es lassen also die postdiphtheritischen Zustände, ebenso wie die frische Diphtherie eine deutliche, wenn auch geringe Verminderung der Resistenz gegen Saugwirkung erkennen.

Es soll am Ende meiner Ausführungen, die bei den akuten Exanthemen und Diptherie eine Gefäßerkrankung klinisch erkennen lassen, der von Wiesel*) gefundenen Tatsache gedacht werden, daß bei Diphtherie besonders das elastische Gewebe, bei Masern und Scharlach hingegen vor allem die glatte Muskulatur der Blutgefäßwand degeneriert.

Ich fasse nunmehr die Ergebnisse meiner Untersuchungen zusammen.

1. Mittelst dosierter Saugwirkung findet man die Hautgefäße bei Kindern je nach dem Alter und der Körperregion verschieden leicht zerreißlich.
2. Die venöse Stase begünstigt den Eintritt von Hautblutungen nur durch Steigerung des kapillären Blutdrucks.
3. Die hämorragischen Erkrankungen führen besonders an den Beinen zu nachweisbar leichterem Eintritt von Blutungen.

*) Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde 1905, Beilage VIII.



4. Ebenso die Skarlatina durch mehr als eine Woche, während skarlatiniforme Exantheme diese Erscheinung nicht konstant, nicht so hochgradig und nur durch wenige Tage aufweisen.
5. Die Morbillen lassen bis in die Zeit der Pigmentierung hinein eine an die Efflorescenzen gebundene leichte Zerreißlichkeit erkennen, nicht so die Rubeolen.
6. Bei Diphterie besteht eine deutliche Herabsetzung der Resistenz der Hautgefäßwandungen.

Schließlich ist es mir Bedürfnis, meinem hochverehrten Chef, dem Herrn Hofrat Professor Escherich, für die Anregung zu dieser Arbeit, die Überlassung des Materials und sein gütiges Interesse an derselben zu danken.



Die Nachkrankheiten des Scharlach.*)

Von

Dr. B. SCHICK.

(Hierzu Tafel VI.)

Schon den alten Ärzten war es bekannt, daß die Gefahr der Scharlacherkrankung mit dem Abblassen des Exanthems und dem Aufhören des Fiebers noch nicht beendet ist. Das Auftreten von „Wassersucht“ in der Rekonvaleszenz war als gefährliche Nachkrankheit gefürchtet und man bemühte sich, durch mannigfache therapeutische Maßnahmen dieselbe zu verhindern.

Als dann die Veränderungen der Niere als anatomische Grundlage für die Wassersucht erkannt waren und weiter nachgewiesen wurde, daß die Nierenentzündung auch anatomisch erst später zur Entwicklung kommt, trennte man die Gesamtheit der primären Scharlacherscheinungen mit ihren unmittelbaren Komplikationen von der Nierenentzündung als Nachkrankheit ab. Trotzdem hielt man daran fest, daß die Nierenentzündung ätiologisch in inniger Beziehung zum Scharlach selbst steht und eine spezifische Späterscheinung desselben darstellt.

Sie ist nicht eine Komplikation im Sinne einer Sekundärinfektion wie die Pneumonie oder die Tuberkulose nach Masern, sondern sie ist eher mit den Sekundärerscheinungen der Lues zu vergleichen, die trotz zeitlicher Differenz vom Primäraffekt dieselbe ätiologische Grundlage haben.

Die Zusammengehörigkeit des Scharlachs mit seiner Nierenentzündung ist auf rein klinische Beobachtung gestützt, da die Scharlachnephritis von den übrigen akuten Nephritiden weder pathologisch-anatomisch noch bakteriologisch scharf abzutrennen ist. Die endgültige Beweisführung für die Zusammengehörigkeit der beiden Prozesse wird erst dann einwandsfrei möglich sein, wenn die Frage des Erregers gelöst sein wird.

Das Eigentümliche der Nephritis liegt vor allem in ihrem zeitlichen Verhalten: Zwischen den primären Scharlachsymptomen, den

*) Im Auszuge vorgetragen in der Sitzung vom 17. I. 07. der Gesellschaft für Innere Medizin und Kinderheilkunde (pädiatrische Sektion) in Wien.



unmittelbaren Komplikationen (Rachennekrosen, Otitis etc.) und dem akuten Einsetzen der Nierenentzündung ist in der Mehrzahl der Fälle ein vollkommen symptomloses Intervall eingeschaltet.

Die Frage, die sich unwillkürlich aufdrängt, lautet: Was ist die Ursache dieses zeitlichen Intervalles?

Den Schlüssel zur Erklärung dieser Tatsache gibt meines Erachtens die Beobachtung, daß die Niere nicht das einzige Organ ist, welches im Anschlusse an die primäre Scharlacherkrankung eine späte Nachkrankheit zeigt. Vor allem sind es die Lymphdrüsen in der Submaxillargegend und die seitlichen Halslymphdrüsen, welche fast gleichzeitig mit der Niere Krankheitssymptome aufweisen können.

Leichtenstern, Stembo, Korsakoff, Filatow, Jürgensen kennen diese Kombination von postskarlatinöser Lymphadenitis und Nephritis, welcher, wie Jürgensen hervorhebt, wenig Beachtung geschenkt wird.

Um neuerlich die Aufmerksamkeit auf diese Kombination zu lenken und die Auffälligkeit der Koinzidenz dieser zwei Krankheitsformen zu illustrieren, führe ich kurz eine größere Anzahl der auf der Scharlachstation der pädiatrischen Klinik in Wien in den Jahren 1901—1905 beobachteten Fälle an:

Erwin Sp., $3^1/_2$ Jahre, 3./12.—28./12. 02.

Am 2./12. mit Fieber, Erbrechen und Ausschlag erkrankt. Leichter Scharlach. Keine Drüsenaffektion.

Entfieberung am 6. Krankheitstage.

12. Krankentag 36·7—37·7 kein Befund.

13. Krankentag 37·9—37·8. Links im Kieferwinkel eine haselnußgroße Drüse, derb, schmerzhaft. Nachmittags Drüsenschwellung noch größer.

16. Ktg. Fieberfrei. Drüse gleich. Albumen im Harn positiv. Mäßig reichliches Sediment.

Die Drüsenschwellung geht rasch wieder zurück. Wegen Erysipel wird Patient vor Heilung der Nephritis transferiert.

Frieda W., 8 Jahre, 27./6.—13./8. 01.

Am 3. Ktg. aufgenommen. Mittelschwerer Scharlach. Geringe Rachenaffektion. Drüsen im Kieferwinkel bohnengroß. Entfieberung am 10. Ktg.

13. Ktg. 37·6—36·9. Gesicht blässer, etwas gedunsen. Spuren Albumen.

14. Ktg. 37·1—37·9. Taubeneigroße Drüse vor dem rechten Sternocleidomastoideus.

15. Ktg. Fieberfrei. Blutiger Urin. Eßbach $1^1/_2$ ‰.

16. Ktg. 39·1—37·7. In beiden Kieferwinkeln haselnußgroße empfindliche Drüsenschwellungen. Harn blutig. Typisches Sediment.

17. Ktg. 38·0—39·8. Drüsen unverändert. Während des hohen Fiebers Phantasieren, zum Teile benommen.

18. Ktg. 36·9—37·5. Drüsen nicht mehr empfindlich, und über bohnengroß.

Während hiermit die Drüsenaffektion ihr Ende erreicht, läuft der nephritische Prozeß unabhängig davon weiter.



Gisela Sch., 18 Jahre, 18./12.—7./2. 04/05.

Seit 4 Tagen krank. Am 2. Ktg. Exanthem. Patient wird mit abgeblaßtem Exanthem und geringer Rachenaffektion aufgenommen. Im rechten Kieferwinkel eine haselnußgroße, links eine erbsengroße Drüse.

Die Scharlachsymptome gehen rasch zurück, am 9. Ktg. ist Patient unter 38°.

Am 15. Ktg. nachmittags plötzlich 38·6 unter intensiven Schmerzen im rechten Kieferwinkel. Nachts unruhig, Phantasieren.

Die submaxillare Drüse rechts erbsengroß, eine Drüse über haselnußgroß, empfindlich; links im Kieferwinkel eine haselnußgroße Drüse. Patient ist auffallend blaß.

16. Ktg. 37·0—37·6. Drüsen kleiner, nicht empfindlich. Im Harne Spuren Albumen. Herzaktion pendelrhythmisch.

18. Ktg. 37·0—39·0. Mittags neuerlich Anschwellung der Lymphdrüsen bis zu Dattelgröße. Nachmittags Kältefühl.

19. Ktg. 38·2—39. Morgens blutiger Urin. (100 cm^3). Drüsen unverändert. Eiweißgehalt $1^1/_2$ ‰ Eßbach.

20. Ktg. 38·0—38·5. Urin blutig, typisches Sediment.

Drüsen im Kieferwinkel und seitlich am Halse sukkulent, noch empfindlich.

21. Ktg. 37·2—38·0. Drüsenaffektion besser. Empfindlichkeit geringer. Die Drüsen weicher und kleiner. Urin wie gestern.

22. Ktg. 37·2—38·5. Drüsen nicht mehr empfindlich.

Die nephritischen Symptome bessern sich in den folgenden Tagen. Am 24. Ktg. ist der Harn nicht mehr blutig. Am 34. Ktg. ist das Eiweiß geschwunden, die Ödeme ausgeschieden.

Die Drüsen sind am 29. Ktg. auf ihre ursprüngliche Größe zurückgegangen.

Fritz P., $2^1/_2$ Jahre, 2./8.—10./9. 04.

Am 3. Krankheitstage mit leichtem Scharlach aufgenommen. Ende der ersten und Anfang der zweiten Krankheitswoche mäßiges Fieber bei intestinalen Erscheinungen (flüssige, stinkende Stühle). Leichte Drüsenschwellungen seitlich am Halse (bis über bohnengroß), die erst am 14. Ktg. rasch an Größe zunehmen, hart, pflaumengroß und empfindlich werden.

16. Ktg. Plötzlich 40·3 unter mächtiger Zunahme der Drüsenschwellung im rechten Kieferwinkel.

17. Ktg. 39.3—39·4. Die Submaxillargegend rechts vorgewölbt, hart infiltriert, die Schwellung kleinapfelgroß, empfindlich.

18. Ktg. 37·0—38·6. Drüsenschwellung hat abgenommen, ist pflaumengroß.

19. Ktg. 38·0—40·0 R. Die Drüsenschwellung weicher, dafür links eine walnußgroße empfindliche Schwellung.

20. Ktg. 38·3—40·3. Drüsen unverändert. Gesicht blaß.

21. Ktg. 37·0—40·4. Mittags blutiger Urin. Typisches Sediment. Drüsen unverändert.

22. Ktg. 37·2—40·8. Nephritis und Lymphadenitis in gleicher Intensität.

23. Ktg. Fieberfrei. Drüsen kleiner. Am 25. und 26. noch Fieberzacken, dann rasche Rückbildung der Drüsenschwellung. Harn am 30. Ktg. eiweißfrei. Während der hohen Temperaturen große Mattigkeit.

Frida W., 5 Jahre, 16./11. 04—3./2. 05.

Mit leichtem Scharlach am 3 Ktg. aufgenommen.

Subfebrile Temperaturen bis zum Ende der 2. Krankheitswoche.



Am 14. Ktg. morgens Albumen im Harn positiv. Nachmittags Fieber 38·2. Schmerzen links seitlich am Halse und rasche Entwickelung einer intensiven Drüsenschwellung. Nachts unruhig.

15. Ktg. Urin dunkler 37·3—38·5. Gesicht gedunsen, morgens 2 mal Erbrechen. Schmerzen in den Drüsen geringer. Nachmittags noch 8maliges Erbrechen.

16. Ktg. Drüsenschwellung bedeutend geringer.

Die Nephritis zieht sich noch durch viele Wochen hin.

Gernot B., 10 Jahre, 8./11.—5./12. 02.

Am 1. Ktg. mit leichtem Scharlach eingebracht. Zartes Exanthem, mäßige Rachenaffektion; im linken Kieferwinkel eine empfindliche, bohnengroße Drüse. Maximum der Temp. am 2. Ktg. (39·4). Von da ab lytische Entfieberung. Am 8. Ktg. Drüsen nicht mehr empfindlich.

16. Ktg. Kein Fieber. Drüsen beiderseits im Kieferwinkel vergrößert über bohnengroß.

17. Ktg. Subfebrile Temperaturen. Eiweiß + $^1/_4$ ‰, spärliches Sediment.

19. Ktg. Urin reichlich blutig.

20. Ktg. Drüsen wie am 20. Ktg. Eiweißgehalt 1 ‰ Eßbach.

21. Ktg. Urin dunkelbraun. Eiweiß 2 ‰. Deutliche Ödeme. Drüsen nicht mehr empfindlich.

Die Nephritis heilt ungemein langsam aus.

Anna N., 6$^1/_2$ Jahre, 31./1.—20./3. 01.

Am 5. Ktg. mit abgeblaßtem, teilweise Pigmentierung zeigenden Exanthem aufgenommen. Rachen nur geschwellt und gerötet. Drüsen im Kieferwinkel bohnengroß, nicht empfindlich.

Langdauerndes Fieber durch Gelenksaffektion bedingt. Die Symptome waren schon im Rückgang.

17. Ktg. 39·8—39·2. Im linken Kieferwinkel eine sehr druckschmerzhafte über walnußgroße Drüsenschwellung. Kein Eiweiß.

18. Ktg. 38·4—39·7. Keine Veränderung.

19. Ktg. 38·3—39·6. Albumen reichlich +. Urin braunrot, trüb.

20. Ktg. 37.8—39·5. Drüsen in beiden Kieferwinkeln noch druckempfindlich, über bohnengroß.

21. Ktg. Drüsen unverändert. Weniger Fieber. Nephritis unverändert. Maximum des Eiweißgehaltes 1$^1/_2$ ‰.

Von da ab klingen die Erscheinungen der Lymphadenitis und Nephritis langsam ab.

Am 31. Ktg. sind die Drüsen im Kieferwinkel nicht mehr empfindlich, die Nephritis heilt langsamer aus.

Margarethe Sch., 4 Jahre, 18./12. 04.—7./2. 05.

17./12. Abends Erbrechen, Mattigkeit. 2. Ktg. Ausschlag.

3. Ktg. Typisches zartes Exanthem, am Stamme blasser, an den Extremitäten intensiver. Exanthem am weichen Gaumen. Dünne zerfließliche Auflagerungen auf der rechten Tonsille. Rachen gerötet. Kieferwinkeldrüsen rechts bis über erbsengroß, links kaum erbsengroß.

Der Fieberverlauf in den folgenden Tagen ist in sofern atypisch, als die Temperaturen bis zum Ausbruche der Nachkrankheiten nicht auf Normalwerte absinken. Vom 14. Ktg. ab subfebrile Temperaturen.

Die Kieferwinkeldrüsen sind am 18. Ktg. erbsengroß. Nachmittags 38·5, Mattigkeit.

Am 19. Ktg. morgens Schmerzen im rechten Ohr (Empfindlichkeit der Drüsen). Trüber brauner Harn in der Menge von 300 cm^3 mit charakteristischem Sediment. $^1/_2\,^0/_{00}$ Eiweiß. Temp. 37·9—38·4.

20. Ktg. 38·4—39·0. Drüsen in jedem Kieferwinkel haselnußgroß. Urin unverändert.

21. Ktg. 38·5—38·6 }
22. Ktg. 37·1—39·0 } Urin stark blutig. Drüsen unverändert.

23. Ktg. 39·0—39·5. Nachts unruhig. Drüse im linken Kieferwinkel taubeneigroß, starke Schmerzhaftigkeit. Urin blutig. Von diesem Tage ab rasche Rekonvaleszenz. Das Fieber fällt lytisch ab, vom 30. Ktg. ab im Harn nur Spuren Eiweiß. Am 34. Ktg. ist der Harn eiweißfrei. Die Drüsenschwellung bildet sich vom 28. Ktg. ab zurück. Am 29. Ktg. sind die Drüsen nur mehr bohnengroß und weich.

Leopold F., 8 Jahre, 8./1.—9./2. 06.

Am 3. Ktg. aufgenommen. Mittelschwerer Scharlach. Mässige Rachenaffektion. Drüsen im Kieferwinkel bohnendroß, nicht empfindlich.

Entfieberung am 16. Ktg.

19. Ktg. 38·0—40·0. Im linken Kieferwinkel eine hühnereigroße Drüsenschwellung, rechts kleinpflaumengroß. 2 mal Erbrechen. Im Harn Albumen +.

20. Ktg. 37·8—40·5. Drüsenschwellung unverändert. Albumen im Harn reichlicher. Deutliches Ödem des Gesichtes.

21. Ktg. 37·6—38·6 }
22. Ktg. 37·7—37·6 } Keine Veränderung.

23. Ktg. 37·2—37·5 Besserung der Nephritis, Ödeme geringer. Drüsen kleiner, nicht mehr empfindlich. Rasche Heilung.

Marianne P., 6. Jahre, 10./5. 05—12./6. 05.

Am 8./5. Kopfschmerzen, Hitzegefühl, häufiges Erbrechen. 2. Ktg. Fieber, unruhiger Schlaf. 3. Ktg. Halsschmerzen.

Bei der Aufnahme zartes kleinfleckiges am ganzen Körper verbreitetes Exanthem. Geringe Rachenaffektion. Temp. 38·1—37·5 Im Kieferwinkel jederseits eine bohnengroße Drüse. Prognose I. Am 6. Ktg. ist Patient entfiebert. Am 10. Ktg. beginnt die Schuppung. Am 14. Ktg. morgens 38·7 ohne besonderen Befund.

Am 19. Ktg. morgens 37·6. Unter Kältegefühl und Schmerzen in der linken Halsseite steigt die Temp. rasch auf 40·2. Brechreiz. Kein Exanthem.

Die Haut zeigt nur Fieberröte. Rechts im Kieferwinkel eine bohnengroße, links eine dattelkerngroße Drüse, unterhalb derselben mehrere zusammen über haselnußgroße Drüse, empfindlich. Entsprechend den Drüsenschwellungen Vorwölbung der Haut. Rachen blaß. Puls 148. Tagsüber matter. Abends 8 Uhr brauner trüber Harn, Albumen im Harn $< {}^1/_2\,^0/_{00}$ Eßbach.

20. Ktg. 37·9—37·0. Die Gegend der Augenlider leicht gedunsen. Gesicht blaß. Sonst keine Ödeme. Drüsen unverändert, links sehr empfindlich. Herzaktion pendelrhythmisch.

21. Ktg. 37·0—39·6. Urinmenge gering (200 cm^3) blutig, $^1/_4\,^0/_{00}$ Eiweiß, typisches Sediment. Drüsen weniger empfindlich.

Während der Nachmittagssteigerung matter. Puls gespannt, Kopfschmerzen.



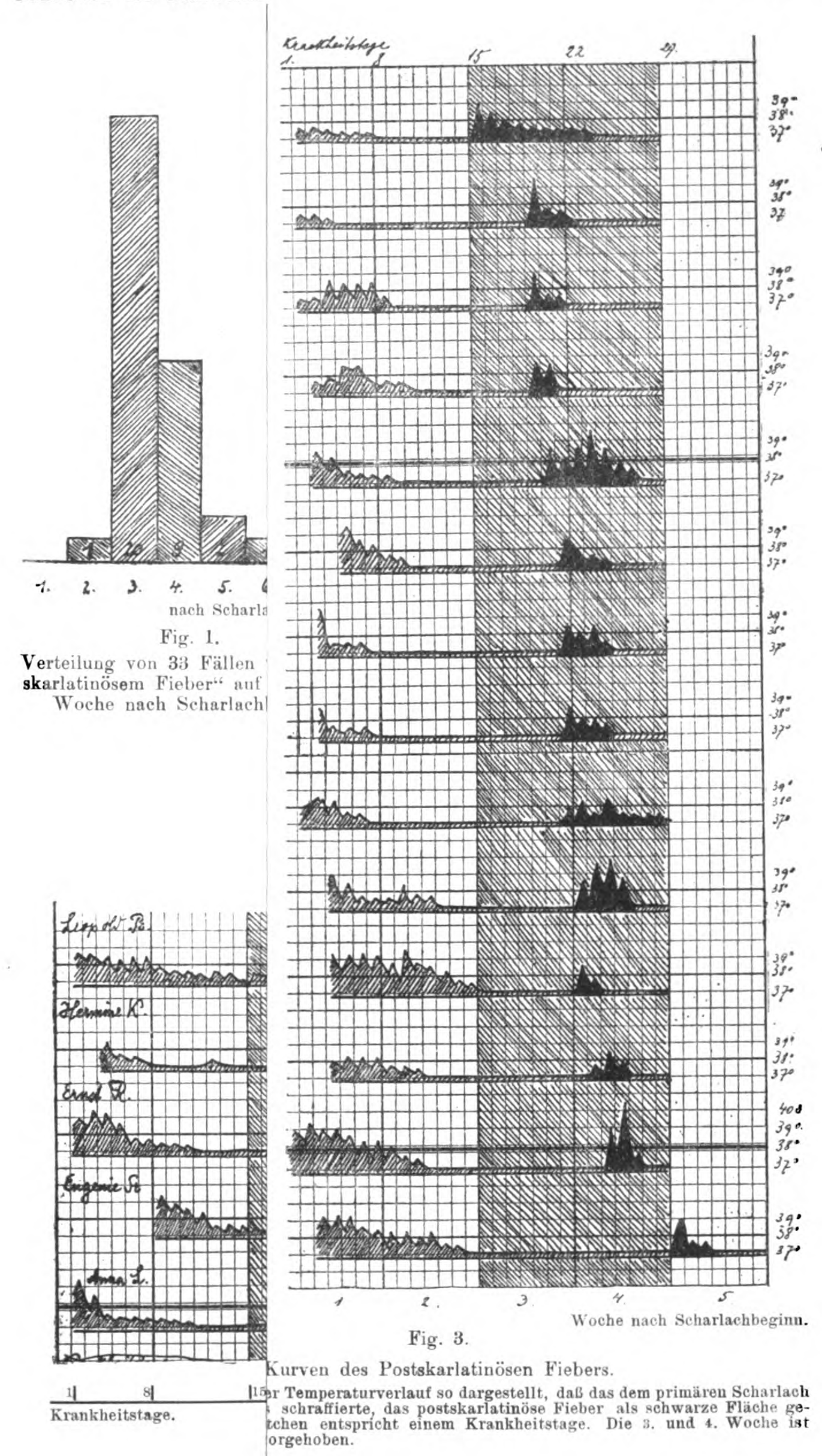


Fig. 1.

Verteilung von 33 Fällen
skarlatinösem Fieber" auf
Woche nach Scharlach

Fig. 3.

Kurven des Postskarlatinösen Fiebers.

er Temperaturverlauf so dargestellt, daß das dem primären Scharlach
schraffierte, das postskarlatinöse Fieber als schwarze Fläche ge-
tchen entspricht einem Krankheitstage. Die 3. und 4. Woche ist
orgehoben.

Schick, Die Nachkra

Verlag von S. Karger in Berlin NW 6.

22. Ktg. Fieberfrei. Drüse links im Kieferwinkel kleinapfelgroß, empfindlich. Urin 200 cm³ braunrot. Eiweißgehalt und Sediment gleich.

23. Ktg. 36·8—38·6. Drüse links kleiner, walnußgroß, nicht mehr empfindlich. Urin unverändert.

24. Ktg. Keine Veränderung. Fieberfrei.

25. Ktg. Fieberfrei. Geringer Appetit, Harn lichter, Eiweißgehalt ½ ‰. Drüse links olivengroß.

26. Ktg. Harn nicht mehr blutig. Drüse unverändert. Von da ab klingt die Drüsenaffektion rasch ab. Am 30. Ktg. ist die Drüse nur unter bohnengroß. Albumen nach Eßbach nicht mehr meßbar. Am 36. Ktg. wird Patient geheilt entlassen.

Leopoldine L., 5 Jahre, 7./6. 02—5./7. 02.

Am 2. Ktg. eingebracht mit schwerstem Scharlach. Seruminjektion. Temp. fällt von 40·5 auf 37·3 innerhalb acht Stunden. Danach lytische Entfieberung. Vom 10.—17 Tag Fiebersteigerung durch Otitis bedingt.

Am 20. Ktg. erscheint im linken Kieferwinkel eine dattelgroße Drüsenschwellung. Am selben Abend wird blutiger Urin entleert ½ ‰ Eiweiß.

21. Ktg. 37·5—39·6. Urin unverändert.

22. Ktg. 37·3—39·5. Die Drüsenschwellung in der linken Submaxillargegend halbapfelgroß, die darüber liegende Haut infiltriert. Nephritische Symptome unverändert.

Von da ab gehen sowohl die Drüsenschwellungen wie auch die Symptome der Nephritis allmählich zurück.

Am 29. Ktg. ist die linksseitige Drüse nicht mehr empfindlich, unter haselnußgroß. Patient wird vorzeitig entlassen. Nachträgliche Erkundigung ergab, daß Patient völlig genas.

Marie R., 11 Jahre, 12./1.—9./2. 02

Am 10./1. mit Erbrechen und Halsschmerzen erkrankt, zeigte Patient am 2. Krankheitstage Ausschlag.

Bei der Aufnahme (3. Ktg.) findet sich ein typisches Exanthem mit leichter Cyanose der unteren Extremitäten. Mäßige Rachenaffektion (lakunäre Angina). Keine Drüsenschwellungen. Prognose I.

Die primären Scharlachsymptome gehen unter lytischer Entfieberung zurück.

Patient ist am 9. Ktg. fieberfrei. Am 10. Ktg. setzt Schuppung ein.

Vom 9.—19. Ktg. ist Patient vollkommen fieberfrei.

Am 19. Ktg. nachmittags plötzlich 39·4. Im rechten Kieferwinkel eine über nußgroße ziemlich derbe schmerzhafte Drüse. Bis zum Morgen des 20. Ktg. sinkt die Temperatur auf 38·3 ab.

21. Ktg. 38·4—37·5. Morgens blutiger Harn mit mäßig reichlichem Sediment.

22. Ktg. 38.8—37·5. Urin 600 cm³ dunkel und trübe. Eßbach ½ ‰.

Drüse im rechten Kieferwinkel bedeutend größer, die Umgebung leicht infiltriert, wenig schmerhaft.

23. Ktg. 38·2—37·6. Drüsenpaket rechts hinter und unter der Ohrmuschel 10 : 5 cm, und schmerzhaft, links klein 3 : 2 ebenfalls empfindlich.

Urin weniger blutig. Eiweißgehalt gering (Eßbach negativ).

Von diesem Tage ab klingen die Erscheinungen rasch ab.

28. Ktg. Drüsenschwellung zurückgegangen. Kein Fieber. Kein Eiweiß.



Bernhard L., 6 Jahre, 12./8.—13./10. 04.

Aufnahme am 2. Ktg. mit leichtem Scharlach. Entfieberung am 6. Ktg. Am 20. Ktg. Schmerzen im rechten Kieferwinkel (durch Drüsenschwellung bedingt). 36·7—37·7.

Am 21. Ktg. 37·5—37·8. Albumen. Ödem des Gesichtes. Daran schließt sich eine leichte Nephritis mit Maximum des Eiweißgehaltes von 1‰ am 22., 32. und 33. Ktg., an letzteren 2 Tagen viel Blut. Die Nephritis verläuft ohne Fieber. Am 43 Ktg. ist der Harn eiweißfrei.

Franz St., 9 Jahre, 17./4.—25./5. 02.

Am 1. Ktg. mit mittelschwerem Scharlach eingeliefert. Mäßige Rachenaffektion. Submaxillardrüsen frei. Entfieberung am 11. Ktg.

Am 18. Ktg. 36·8—38·1. Spuren Albumen im Harn.

19. Ktg. 36·8—37.6. Albumen deutlich. Drüsen im Kieferwinkel empfindlich, leicht geschwollen.

20. Ktg. 37·4—38·2. Gesicht gedunsen. Drüsenschwellung und Schmerzhaftigkeit intensiver. Urin etwas blutig. Eßbach 1/2 ‰.

21. Ktg. Gesicht weniger gedunsen.

22. Ktg. Eßbach 1/2 ‰. Urin nicht mehr blutig. Drüsenaffektion in Rückbildung.

Am 31. Ktg. ist der Harn eiweißfrei.

Gabriele C., 19./5.—25./7. 04.

Nachts mit mehrmaligem Erbrechen, Halsschmerzen, Fieber erkrankt; morgens erschien ein intensives typisches vielfach konfluierendes Exanthem. Sensorium frei 39·8. Starke Rachenaffektion, intensives Exanthem. Konfluierender schwärzlicher Belag auf der rechten Tonsille. In jedem Kieferwinkel eine bohnengroße rechts härtere Drüse. Konjunktivitis. Prognose II. Auf 200 cm^3 Scharlachserum Moser rasche Besserung. Temperaturabfall von 40·1 auf 36·6 in 14 Stunden. Am 5. Ktg. ist Patient entfiebert.

Bis auf leichte Serumerscheinungen am 12., 13. und 17. Ktg. verläuft die Scharlacherkrankung bis zum 20. Ktg. glatt.

Am 20. Ktg. unter Frost und Halsschmerzen plötzlich 39·8 (in 4 St.). Mattigkeit. Nachmittags Schmerzen im linken Ohr. Das Trommelfell ist jedoch blaß. Dagegen findet sich im linken Kieferwinkel eine haselnußgroße empfindliche Drüse. Im Harn Spuren Eiweiß.

Unter rascher Zunahme der nephritischen Erscheinungen (Eiweißgehalt bis 4‰ am 25. Ktg.) hochintermittierendes Fieber vom 20.—26. Ktg. Dabei nimmt die Drüsenschwellung links zu, die Schwellung erstreckt sich am 25. Ktg. bis hinter dem rechten Sternocleidomast. Starke Ödeme.

Während die Nephritis ihren eigenen Verlauf nimmt und in der Nacht vom 39. auf den 40. Ktg. erst zur Urämie führt, klingt die Drüsenschwellung vom 28. Ktg. an allmählich ab. An diesem Tage ist die linktseitige Drüse nur mehr dattelkerngroß und nicht mehr empfindlich.

Der Harn wird am 60. Ktg. eiweißfrei.

Ferdinand B., 9 Jahre, 29./9.—16./11. 01.

Am 2. Ktg. mit mäßig schwerem Scharlach eingebracht. Drüsen im Kieferwinkel bohnengroß, etwas schmerzhaft, geringe Rachenaffektion.

Der Verlauf gestaltet sich schleppend. Entfieberung tritt erst am 15. Ktg. ein. Die Ursache hierfür lag in rheumatischen Affektionen, sowie in der stärkeren



Ausbildung der Rachen- und primären Drüsenaffektion. Am 18. Ktg. sind die Drüsen nicht mehr empfindlich.

20. Ktg. 37·2—40·1. Plötzlich zugleich mit der Fiebersteigerung Anschwellung der submaxillaren Drüsen rechts bis zu Haselnußgröße. Starke Empfindlichkeit. Gesicht gedunsen. Eiweiß +. Mäßig reichliches Sediment.

21. Ktg. Drüsen unverändert. Sediment wie gestern. Die Symptome von Seiten der Drüse und der Niere mäßig intensiv.

26. Ktg. Morgens 39·8. Stärkere Ödeme, flüchtige fleckige Erytheme am Körper. Starke Schmerzhaftigkeit der Submaxillardrüsen, die links bis über bohnengroß sind.

Von diesem Tage allmähliche Heilung. Am 28. Ktg. schwindet die Schmerzhaftigkeit der Drüsenschwellung.

Anna Z., 3 Jahre, 17./10.—23./11. 05.

Am 8. Ktg. mit ganz leichtem Scharlach aufgenommen. Höchste Temp. 38·5 am ersten Tage des Spitalsaufenthaltes. Schon am 4. Ktg. Entfieberung. Geringe Rachenaffektion. Die Submaxillardrüsen sind erbsengroß.

12. Ktg. 37·2—37·8.

13. Ktg. 37·3—38·3.

14. Ktg. 37·3—38·4. Drüsen im Kieferwinkel größer, links dattelkerngroß, rechts bohnengroß.

Bei anhaltendem geringen Fieber bis zum 19. Ktg. bleiben die Drüsen an Größe unverändert.

Am 20. Ktg. sind die Drüsen kleiner. Fieber fehlt.

Am 22. Ktg. morgens plötzlich 39·4. Die Drüsen im Kieferwinkel dattelkerngroß, längs des Sternokleidomast. Zahlreiche über erbsengroße Drüsen, links > rechts und besonders links alle Drüsen in genanntem Bereiche empfindlich. Nachmittags 38·0.

23. Ktg. 37·3—38·2. Drüsen weniger empfindlich und kleiner. 37·5—39.0.

24. Ktg. Drüse rechts im Kieferwinkel bohnengroß, links erbsengroß.

Eiweiß im Harn +. (Eßbach ½ ‰). Geringes Sediment.

25. Ktg. 38·3—38·0 }
26. Ktg. 38·0—37·8 } Keine Veränderung. Albumen +.

27. Ktg. 40·3. Abends 37.0. Der Temperaturanstieg morgens erfolgt unter Schüttelfrost und Kollapserscheinungen (Cyanose, elender Puls). Die Drüsen im Kieferwinkel links über bohnengroß, rechts haselnußgroß und spontan sowie auf Druck sehr empfindlich. Albumen in Spuren.

28. Ktg. Morgens fieberfrei, mittags 40°, abends wieder fieberfrei. Harn eiweißfrei. Die Drüsen noch empfindlich, an Größe gleich.

29. Ktg. 36·8—39·0. Drüsen kleiner, weniger empfindlich. Nun geht auch die Drüsenaffektion schnell zurück.

Am 32. Ktg. bleibt die Temperatur unter 38·0, dann völlige Entfieberung.

Leopold P., 10 Jahre, 1./2.—10./3. 01.

Patient kommt am 3. Krankheitstage mit mittelschwerem Scharlach zur Aufnahme. Geringe Rachenaffektion. Die submaxillaren Drüsen rechts nicht vergrößert, links eine bohnengroße unempfindliche Drüse.

Die Entfieberung geht schleppend vor sich. Erst am 18. Ktg. ist Patient fieberfrei.



Am 23. Ktg. morgens plötzlich 39·1. Nachmittags 39·6. Am vorderen Rande des Cucullaris 3 Querfinger oberhalb der Klavicula tritt gleichzeitig mit dem Fieber eine schmerzhafte über linsengroße Drüsenschwellung auf. Im Harn Albumen +.

Am nächsten Tag noch hohes Fieber, viel Eiweiß im Harn, dann rascher Rückgang der Nephritis und der Drüsenschwellung.

Julius Sk., 6 Jahre, 21./11.—28./12. 01.

Am 2. Ktg. mit typischem mittelschwerem Scharlach aufgenommen. Mäßige Rachenaffektion. Die submaxillaren Drüsen erbsen- bis bohnengroß.

Am 10. Ktg. ist Patient entfiebert.

Am 25. Ktg. 36·9—38·3. Albumen +.

Am 26. Ktg. 37·4—37·3. Harn blutig. Typisches Sediment.

In den nächsten Tagen keine Veränderung.

Am 30. Ktg. 36·9—37·9. Im linken Kieferwinkel eine über nußgroße, schmerzhafte Drüse. Der Blutgehalt des Harnes stärker.

31. Ktg. 36·9—37·9. Blutgehalt des Harnes hat weiter zugenommen.

Nun tritt rasch Besserung ein. Am 38. Ktg. ist der Harn eiweißfrei. Die Drüsenschwellung ist zurückgegangen, nachdem die Empfindlichkeit schon am 35. Ktg. geschwunden war.

Magdalene L., $4^{1}/_{2}$ Jahre, 17./8.—6./16. 01.

Am 4, Ktg. mit leichtem Scharlach aufgenommen. Anfangs subfebrile Temperaturen. In der 3. und 4. Woche vollkommen fieberfrei.

34. Ktg. 37·0—39·1. Gesicht gedunsen. Im rechten Unterkieferwinkel eine fast walnußgroße, harte, empfindliche Drüse. Urin dunkelbraunrot. Typisches Sediment.

35. Ktg. 37·8—38·6 } Nephritis und Lymphadenitis unverändert.
36. Ktg. 37·6—38·1 } Eßbach 3‰.

37. Ktg. 36·9—38·2. Drüsenschwellung geringer.

38. Ktg. 37·0—47·7. Sowohl die Drüsenschwellung als auch die nephritischen Symptome in Rückgang, schleppen sich aber noch durch die nächsten Tage fort, insbesondere heilt die Nephritis langsam aus.

Es ergibt sich, daß die Lymphadenitis postscarlatinosa meist gleichzeitig oder 1—2 Tage vor der Nephritis klinisch in Erscheinung tritt. In seltenen Fällen entwickelt sie sich während des klinischen Ablaufes der Nephritis. Entsprechend der kürzeren Dauer der Lymphdrüsenschwellung klingt die Lymphadenitis postscarlatinosa viel rascher ab als die Nephritis.

Auf den ersten Blick erscheint es sehr merkwürdig, daß die angulären Lymphdrüsen gleichzeitig mit der Niere erkranken, obwohl sie regionär in keiner Weise zusammenhängen. Dies mußte zur Überlegung führen, ob die Lymphdrüsenaffektion in direktem Zusammenhange mit der Nephritis steht oder ob Nephritis und Lymphadenitis nur das zeitliche Moment des Eintrittes gemeinsam haben.

Ich habe nun nachweisen können, daß die Lymphadenitis postscarlatinosa nicht nur als Begleiterscheinung oder Vorläufer der



Nephritis, sondern auch als selbständige Nachkrankheit des Scharlachs häufig zur Beobachtung gelangt.

Es ist bekannt, daß die Halslymphdrüsen während des Scharlachs sehr häufig entzündliche Veränderungen durchmachen, die scheinbar regellos in verschiedenen Phasen der Erkrankung eintreten.

Die Regellosigkeit verschwindet und macht im Gegenteile einer Gesetzmäßigkeit Platz, wenn man bei größerem Materiale auf den Eintritt der Drüsenaffektionen genau achtet und die Zeitverhältnisse ihres Eintrittes mit denen der Nephritis vergleicht.

Das Resultat dieses Vergleiches lautet, daß Lymphadenitis postscarlatinosa und Nephritis dasselbe Eintrittsgesetz befolgen.

Der berühmte 21. Tag ist bei näherer Betrachtung nicht der einzige, an dem eine Nierenentzündung eintreten kann:

Nephritis und Lymphadenitis postscarlatinosa treten nicht vor dem 12. Krankheitstage, spätestens in der 6. Woche auf. Das Maximum der Erkrankungen fällt auf die 3. und 4. Woche.

Sobald einmal die Aufmerksamkeit auf dieses zeitliche Gesetz gelenkt war, lag es nahe, die Vorgänge in der Scharlachrekonvaleszenz von diesem Gesichtspunkte aus zu prüfen.

Dabei ergab sich die Tatsache, daß neben Symptomen von Seite der Nieren und der Lymphdrüsen auch andere Krankheitsbilder in der kritischen Zeit zur Beobachtung gelangen:

1. Fieber ohne Befund,
2. Endocarditis,
3. rheumatische Affektionen,
4. Rezidive (und Angina scarlatinosa).

Wie ich bei Durchsicht der Literatur fand, sind identische Beobachtungen von Kuwschinski und Pastor im Jahre 1883 als vorläufige Mitteilung mit dem Titel: „Über das Verhalten der Temperatur beim Scharlach“ erschienen. Das Original war mir nicht zugänglich. Die Publikation ist im Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 19, S. 507 kurz referiert:

Die beiden Autoren beobachteten im St. Petersburger städtischen Barackenspital über 100 Fälle von Scharlach, die in betreff der Temperaturverhältnisse folgendes ergaben:

In den meisten Fällen zeigt sich nach dem am 6.—10. Tage erfolgenden lytischen Temperaturabfalle und nach einer 3—18 Tage dauernden fieberfreien Zeit eine zweite Erhebung der Temperatur, die 1—5 Tage andauert und lytisch zur Norm abfällt. In einzelnen Fällen zeigte sich noch eine dritte Temperatursteigerung am 34.—36. Tage.



Zur Zeit der angeführten Temperatursteigerungen fanden sich verschiedene pathologische Veränderungen (Lymphadenitis, Nephritis, Endocarditis, erneute diffuse Angina) oder in einzelnen Fällen ein zweites Scharlachexanthem mit nachfolgender Desquamation. Nur in sehr wenigen Fällen waren während der Temperatursteigerungen keine pathologischen Veränderungen aufzufinden.

Das fast konstante Vorkommen dieser zweiten Temperatursteigerung, das einigermaßen Typische in betreff der Zeit ihres Auftretens und die Koinzidenz derselben mit gewissen offenbar skarlatinösen Veränderungen veranlassen die Verfasser, in dieser Erscheinung eine Eigentümlichkeit der Scharlachinfektion zu sehen, die sich ebenso wie Rekurrens und andere Infektionskrankheiten nicht mit einer Attacke erschöpfe, sondern in der Regel noch eine zweite, zuweilen selbst noch eine dritte Attacke mache, ehe sie erlösche.

Diese Publikation ist wenig beachtet worden, Reimer*) und Pospischill**) erwähnen sie kurz. Da ich an dem reichlichem Materiale der Scharlachstation der pädiatrischen Klinik die von mir erwähnten 4 Gruppen von postskarlatinösen Erkrankungen in größerer Anzahl beobachten konnte, glaube ich mit Rücksicht auf die klinische Wichtigkeit dieser Störungen ausführlicher auf die einzelnen Krankheitsbilder eingehen zu sollen.

Das der Beobachtung zugrunde liegende Material umfaßt die Gesamtaufnahmen der Scharlachstation vom Jahre 1901 bis Juni 1906:

1901	324
1902	337
1903	204
1904	252
1905	375
1906	200
	1692

Bei keiner Erkrankung macht sich die Unkenntnis der Ätiologie so störend geltend, wie bei der Skarlatina (Jürgensen). Darin liegt auch die Schwierigkeit, die im Verlaufe des Scharlachprozesses sich abspielenden Vorgänge von einander zu trennen.

Nicht alles, was in der Zeit vom 12. Krankheitstage bis zur 7. Woche an Störungen vorkommt, gehört zu den spezifischen Nachkrankheiten des Scharlachs.

Besonders bei Spitalspatienten, wo teils bekannte (Influenza etc.), teils unbekannte Infektionen in Frage kommen, muß man in der Beurteilung der auftretenden Krankheitssymptome besonders vorsichtig sein.

*) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 30, S. 34.

**) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 46, S. 131.



Mir war es wiederholt aufgefallen, daß bei leichten Scharlachfällen am häufigsten in der 3. Woche nach langem fieberfreiem Intervalle im besten Wohlbefinden meist lytisch abklingende Fiebersteigerungen zu verzeichnen waren, für die trotz genauester Untersuchung keine Ursache nachweisbar war.

Agnes M., 6 Jahre, 10./8. 05—6./9. 05. Am 3. Krankheitstage eines leichten Scharlachs mit einfacher Angina und zartem Exanthem eingebracht. Höchste Temperatur am Aufnahmstage 38·8.

4. Ktg. 37·3—37·9, Exanthem blässer.

5. „ 37·4—37·5.

6. „ fieberfrei. Schuppung, die später recht intensiv wird. Vom 6. bis 21. Ktge. ist Patient andauernd fieberfrei und im besten Wohlbefinden.

21. Ktg. morgens 36·8, nachmittags plötzlich 38·4, ohne Beschwerden.

22. Ktg. 37·2—38·0
23. „ 37·1—38·0
24. „ 37·2—37·4
25. „ fieberfrei.

} Keine Beschwerden. Trommelfelle blaß. Nase frei, Harn eiweißfrei.

Verdauung in Ordnung. Herz- und Lungenbefund normal. Keine Lymphdrüsenschwellungen.

Wir haben hier einen Fall von leichtem Scharlach, dessen primäre Erscheinungen am 6. Ktge. abgeschlossen sind. Vom 6. bis 21. Ktge. volle Rekonvaleszenz. Am 21. Ktge. stellt sich ohne Störung des Allgemeinbefindens plötzlich eine Fiebersteigerung auf 38·4 ein. Remittierend hält dieses Fieber bis zum 25. Ktge. an, ohne daß sich im Verlaufe oder nach Beendigung der Fieberperiode irgend ein abnormer Organbefund nachweisen hätte lassen.

Würden wir im vorliegenden Falle nephritische Symptome oder Symptome einer angulären Lymphdrüsenaffektion als Befund erheben können, so würde niemand zweifeln, daß diese Fieberperiode einer spezifischen Nachkrankheit des Scharlachs entspricht.

Hermann B., 9 Jahre, 17./12. 05—15./1. 06. Am 4. Krankheitstage eines leichten Scharlachs aufgenommen, 38·8—39·4. Typisches Exanthem in voller Blüte, lakunäre Angina.

5. Ktg. 38·0—39·8

6. „ 37·6—38·4

7. „ 37·2—37·7 Exanthem abgeblaßt.

8. „ fieberfrei, Rachen rein. Beginnende Schuppung.

In den folgenden Tagen Wohlbefinden, zunehmende Schuppung. Kein Fieber. Keine Änderung bis zum

20. Ktg. 36·8—38·1
21. „ 37·1—37·5
22. „ 37·0—37·5
23. „ fieberfrei.

} Wohlbefinden. Organbefund normal.

Entlassung am 34. Ktge.

In diesem Falle sehen wir ein ganz ähnliches Bild. Die primären Scharlacherscheinungen sind längst abgeklungen. Am Ende der 3. Woche setzt eine Fieberperiode von dreitägiger Dauer ein, die das Allgemeinbefinden weiter nicht beeinflußt.

Nicht immer ist zwischen dem Ende des primären Scharlachfiebers und dem postskarlatinösen Fieber ein so langer Zwischenraum. Im folgenden Falle sehen wir ein Intervall von fünf Tagen.

Anna R., 8 Jahre, 6./12. 05—3./1. 06. Eingeliefert am 2. Ktge. eines mittelschweren Scharlachs.

Stärkere Rachenaffektion und intensiveres Exanthem bedingen die schwerere Prognose.

Temperaturverlauf: 2. Ktg. 39·3—39.3
3. „ 39·0—39·2
4. „ 38·2—39·2
5. „ 38·0—38·2
6. „ 37·2—38·0 Rachen rein. Exanthem blässer.
7. „ 37·2—38·0
8. „ 37·0—37·5
9. „ 37·2—37·4
10. „ fieberfrei. Haut blaß. Beginnende Schuppung.

In den nächsten Tagen zunehmende Schuppung. Kein Fieber.

14. Ktg. 37·0—38·6
15. „ 37·4—37·9 Organbefund normal. Wohlbefinden.
16. „ 37·0—37·4
17. „ fieberfrei.

Dafür gibt es auch seltenere Fälle, in denen das postskarlatinöse Fieber erst in der 5. oder 6. Woche erscheint.

Im folgenden sind meine Beobachtungen von postskarlatinösem Fieber in einer Tabelle kurz zusammengestellt. Ich habe alle diejenigen Krankengeschichten ausgeschaltet, welche Fiebersteigerungen unter 38° zeigten. Ebenso verzichtete ich auf jene Fälle, welche Scharlachserum oder Diphtherieserum (sei es therapeutisch, sei es zur Immunisierung) erhalten hatten. Denn wir wissen, daß manchmal als einziges Zeichen der Serumkrankheit Fieber auftreten kann. Endlich blieben alle jene Fälle aus, bei denen klinisch eine Inkongruenz der Fiebersteigerung und der möglichen Ursache zu konstatieren war, d. h. also solche Fälle, bei denen überhaupt eine wenn auch unbefriedigende Erklärung des Fiebers möglich war.

Unter solchen Kautelen konnte ich 33 Fälle von postskarlatinösem Fieber ohne Befund sammeln, die mit Bezug auf den Moment des Eintrittes folgendes ergeben:



Eintritt am

14. Tage	1
3. Woche	20
4. „	9
5. „	2
6. „	1

Es kommen also 29 Fälle auf die 3. und 4. Woche, fast $^{2}/_{3}$ der Fälle auf die 3. Woche allein. In der 3. Woche sind namentlich die Tage 19—21 als Eintrittstage bevorzugt, denn 15 Fälle von 20 setzen an diesen Tagen ein. Diese Eintrittstage stimmen mit denen der Nephritis und Lymphadenitis postscarlatinosa vollkommen überein. Der späteste Termin war der 40. Tag. (Siehe Figur 1 und 2 auf Tafel VI.)

Wie bekannt hat Gumprecht*) auf Fürbringers Veranlassung im Jahre 1888 Beobachtungen publiziert, die nachweisen, daß ein, dem genuinen Scharlachfieber folgendes selbständiges, insbesondere von den gewöhnlichen Komplikationen unabhängiges Nachfieber existiert. Dieser Befund ist von verschiedenen Seiten bestätigt worden, nachdem schon vorher Henoch und Thomas ähnliche Beobachtungen gemacht hatten.

Gumprecht unterscheidet 4 Formen:

1. Typus des rekurrierenden Fiebers: Der Scharlach tritt in die Deferveszenz ein oder kann selbst einige Tage schon die Norm erreicht haben, da steigt langsam eine neue Kurve an, erreicht ihr Fastigium, um, falls nicht der Tod ihr ein Ende macht, ebenso langsam oder auch etwas beschleunigt, zur Norm abzufallen, — reinste Form des Nachfiebers.
2. Typus der verzögerten Deferveszenz: Trotz Rückgang der primären Scharlachsymptome anhaltendes Fieber in gleicher Höhe, dann staffelförmiger Abfall.
3. Typus des stationären Nachfiebers, ähnlich wie Typus 2 ohne Neigung zum Nachlasse der Fieberhöhe.
4. Atypisches Nachfieber mit pyämischem Charakter und wochenlanger Dauer.

Wenn wir unsere Fälle mit dem Gumprechtschen Nachfieber vergleichen, kommt nur die Form I des Gumprechtschen Nachfiebers in Betracht.

*) Zur Kenntnis des Nachfiebers beim Scharlach. Deutsche med. Wochenschrift 1888. S. 540.

Tabelle der beobachteten Fälle von „Postskarlatinösem Fieber“.

Name	Alter Jahre	Prognose	Aufnahme am	Höchste Temperatur am ? Krankheitstag	Verlauf des primären Scharlachs	Entfiebg. am	Postskarlatinöses Fieber		
1. Anna R.							s. Text.	p. 144.	
2. Josef H. 30./3.—2./5. 05.	3	leichter Scharlach	2. Ktg.	37·6 2. Ktg.	ohne Besonderheit	4. Ktg.	15. Ktg.	37·2—39·0	Während d. Fiebers hochrote Wangen.
							16. „	37·4—38.3	
							17. „	37·1—38.0	Allgemeinbefinden ungestört.
							18. „	37.1—37.4	
							19. „	37.2—37.6	
							20. „	37·2—37·6	
							21. „	36·9—37·7	
							22. „	36·8—37·5	
							23. „	37·1—37·6	
							24. „	fieberfrei.	
3. Hilda L. 15./10.-11./11. 05.	2½	leicht	2. Ktg.	38·1 2. Ktg.	ohne Besonderheit	6. Ktg.	16. Ktg.	36.9—38·0	Wohlbefinden.
							17. „	37·4—37·2	
							18. „	fieberfrei	
							21. „	37·2—38·1.	
							22. „	37·2—37·6	
							23. „	fieberfrei.	
4. Ferd. W. 16./1.—12./2. 03.	3	leicht	4. Ktg.	38·3 5. Ktg.	ohne Besonderheit	6. Ktg.	16. Ktg.	37·4—38·3	Wohlbefinden.
							17. „	37·3—37·4	
							18. „	fieberfrei.	
5. Matthias Ch. 10./1.—11./2. 03.	8	leicht	3. Ktg.	39.2 4. Ktg.	ohne Besonderheit	8. Ktg.	17. Ktg.	37·5—38·6	Wohlbefinden.
							18. „	37·3—37·6	
							19. „	36·9—37·3	
							20. „	fieberfrei.	
6. Franz } G. **7 Emilie** }							s. Text.	18. Ktg.	
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	Wohlbefinden

							22. „	37.0—37.5	
							23. „	fieberfrei.	
9. **Otto L.** 24./8.—23./9. 04.	2	leicht	2. Ktg.	37·5 2. Ktg.	ohne Besonderheit	4. Ktg.	19. Ktg.	36·9—39·7	Wohlbefinden.
							20. „	37·6—37·4	
							21. „	37.3—37·5	
							22. „	fieberfrei.	
10. **Thekla L.** 30./10.-28./12. 04.	2½	leicht	3. Ktg.	38·9 6. Ktg.	Primäre Drüsenschwellung	8. Ktg.	19. Ktg.	36·8—39·0	Wohlbefinden.
							20. „	37·3—37·5	
							21. „	fieberfrei.	
11. **Karl Kr.** 24./6.—30./7. 02.	7	leicht	2. Ktg.	39·3 4. Ktg.	ohne Besonderheit	9. Ktg.	19. Ktg.	37·0—38·8	Wohlbefinden
							20. „	37·3—38·8	
							21. „	37·4—37·5	
							22. „	37·2—37·6	
							23 „	37.5—37.5	
							24. „	37.2—37.6	
							25. „	fieberfrei.	
12. **Hermine M.** 19./4.—20./5. 04.	8	leicht	3. Ktg.	38·5 6. Ktg.		9. Ktg.	19. Ktg.	36·9—38·6	Wohlbefinden.
							20. „	37·4—38·7	
							21. „	fieberfrei.	
13. **Heinrich K.** 11./3.—8./4. 03.	4	schwer	4. Ktg.	40·6 8. Ktg.	hohes Fieber, fast intermittierend vom 4. bis 9. Ktg. Starke Rachenaffektion. Otitis am 8. Ktg.	15. Ktg.	19. Ktg.	37·3—37·5	Wohlbefinden.
							20. „	37·0—38.0	
							21. „	37·2—38·4	
							22. „	36·9—38·4	
							23. „	37·0—38·2	
							24. „	37·1—37·8	
							25. „	fieberfrei.	
14. **Robert H.** 22./8.—21./9. 04.	8½	leicht	1. Ktg.	37·8 1. Ktg.	leicht, ohne Besonderheit	7. Ktg.	20. Ktg.	37·0—38·0	Wohlbefinden.
							21. „	37·0—37·4	
							22. „	37·0—37·5	
							23. „	37·0—37·4	
							24. „	fieberfrei.	



Name	Alter Jahre	Prognose	Aufnahme am	Höchste Temperatur am ? Krankheitstag	Verlauf des primären Scharlachs	Entfiebg. am	Postskarlatinöses Fieber	
15. **Hermann B.**							s. Text. p. 143.	
16. **Marie Sp.** 2./11.—4./12. 03.	$4^1/_2$	leicht	3. Ktg.	38·4, 3. u. 4. Ktg.	leicht, ohne besondere Erscheinungen	7. Ktg.	20. Ktg. 37·0—38.2 21. „ 37·0—38·0 22. „ 37·8—38·9 23. „ 37·8—39·1 24. „ 37·3—38·5 25. „ 37·6—38·0 26. „ 37·0—37·5 27. „ 36·8—37·6 28. „ 37·2—38·0 29. „ 37·0—37·5 30. „ fieberfrei.	Wohlbefinden.
17. **Johann D.**							s. Text. p. 153.	
18. **Hedwig K.** 23./5.—29./6. 02.	9	leicht	5. Ktg.	39·2, 5. Ktg.	lytischer Temp.-Verlauf Syst. Geräusche am Herzen vom 12. Ktge. an	10. Ktg.	21. Ktg. 37·0—38·4 22. „ 38.1—37·5 23. „ 37·0—37·5 24. „ fieberfrei.	am 23. u. 24. Ktg. Arythmie.
19. **Agnes M.**							s. Text.	
20. **Therese Sp.** 17./5.—28./6. 04.	7	leicht	3. Ktg.	38·9, 3. Ktg.	leicht, ohne besondere Erscheinungen	7. Ktg.	21. Ktg. 37·0—38·2 22. „ 36·9—38·0 23. „ 37·0—38·0 24. „ 36 9—37·4 25. „ fieberfrei.	Blässe d. Gesichtes leichtes Gedunsensein des Gesichtes.
21. **Eduard M.** 17./3.—25./4. 03.	$3^3/_4$	leicht	2. Ktg.	38·8, 3. Ktg.	leicht, ohne besondere Erscheinungen	7. Ktg.	21. Ktg. 36·8—38·1 22. „ 37·6—38·4 23. „ 37·4—38·2 24. „ 37·3—37·6 25. „ 37·3—38·2	

							26. „ 37·2—37·6 27. „ 37·1—37·4 28. „ 37·0—37·9 29. „ 37·0—37·9 30. „ 37·3—37·5 31. „ fieberfrei.
22. **Julius W.**							s. Text. p. 152.
23. **Marie S.** 8./8.—2./9. 05.	6	leicht	4. Ktg.	39°, 4. Ktg.	ohne Besonderheit	11. Ktg.	22. Ktg. 37·3—38·5 23. „ 37·3—39·4 24. „ 37·5—39·6 sp. Alb. 25. „ 37·8—38·7 sp. „ 26. „ fieberfrei sp. „ 27. „ „ sp. „
24. **Ludwig S.** 16./1.—13./2. 01.	$3^1/_2$	mittel-schwer	4. Ktg.	39·5, 5. Ktg.	langdauerndes Fieber, vom 7. Ktg. lyt. abfallend	17. Ktg.	22. Ktg. 36·8—38·1 23. „ 37·0—37·6 24. „ fieberfrei.
25. **Wessely H.** 21./10.-20./11. 05.	$3^1/_2$	leicht	2. Ktg.	39·0, 2. Ktg.	langsamer, lytischer Abfall, sonst leicht und ohne Besonderheit	14. Ktg.	23. Ktg. 37·0—38·0 24. „ 36·9—38·0
26. **Marie N.** 20./6.—19./7. 02.	6	leicht	4. Ktg.	38·3, 6. Ktg.		11. Ktg.	23. Ktg. 37·0—37·4 24. „ 36·9—38·5 25. „ 37·6—38·0 26. „ fieberfrei.
27. **Johann W.** 23./12. 05—21./1. 06.	9	leicht	2. Ktg.	37·8, 3. Ktg.	ohne Besonderheit	8. Ktg.	24. Ktg. 37·0—38·5 25. „ fieberfrei.
28. **Emma U.** 8./10.—7./11. 01.	2	mittel-schwer	1. Ktg.	39·1, 2. Ktg.	langanhaltendes Fieber, Rachennekrosen	13. Ktg.	24. Ktg. 36·8—38·0 25. „ 37·4—40·2 26. „ 37·4—37·5 27. „ fieberfrei.



Name	Alter Jahre	Prognose	Aufnahme am	Höchste Temperatur am ? Krankheitstag	Verlauf des primären Scharlachs	Entfiebg. am	Postskarlatinöses Fieber
29. **Anton E.** 19./1.—14./2. 01.	$4^1/_2$	leicht	4. Ktg.	39·4 5. Ktg.		16. Ktg.	24. Ktg. 36·7—39·5 25. „ 38·1—37·6 26. „ 37·2—37·4 27. „ fieberfrei. 28. „ 37·3—38·0 Entlassung.
30. **Helene L.** 5./8.—17./9. 02.	6	leicht	3. Ktg.	37·8 3. Ktg.	ohne Besonderheit	4. Ktg.	26. Ktg. 37·5—37·4 27. „ 37·5—39·0 28. „ 37·5—37·6 29. „ 37·4—37·6 30. „ 37·4—37·6 31. „ 37·4—38·0 32. „ 37·4—37·6 33. „ 37·3—37·6 34. „ 37·3—37·5 35. „ 37·3—37·4 36. „ 37·0—37·4 37. „ fieberfrei.
31. **Marie N.** 16./3.—23./4. 02.	5	mittel-schwer	3. Ktg.	39·9 4. Ktg.	langdauerndes primäres Fieber (Otitis)	14. Ktg.	29. Ktg. 37·1—38·5 30. „ 37·0—37·4 31. „ 36·9—37·4 32. „ fieberfrei.
32. **Karl H.** 24./9.—24./10. 05.	6	leicht	3. Ktg.	37·8 3. Ktg.		6. Ktg.	Aufstehen 26. Ktg 30. Ktg. 37·4—39·0 31. „ 37·3—37·7 32. „ 37·0—37·4 33. „ fieberfrei.
33. **Emilie H.** 6./4.—17./5. 04.	11	leicht	4. Ktg.	38·2 4. Ktg.		7. Ktg.	38. Ktg. Aufstehen. 40. „ 36·9—39·9 unter Schüttelfrost. 41. „ fieberfrei.

Gumprecht bringt für die erste Form 6 Beispiele, im 1. Falle besteht ein fieberfreier Tag (6. Ktg.), im 6. Falle 2 fieberfreie Tage, die übrigen Fälle zeigen nur Abnahme des primären Scharlachfiebers ohne völlige Entfieberung, während bei meinen Fällen überall eine Reihe von Tagen, meist 1—2 Wochen und mehr fieberfrei verlaufen.

Immerhin ist zuzugeben, daß Gumprecht auch Fälle mit größeren Intervallen vor Augen gehabt hat, als er den Begriff Nachfieber aufstellte. (s. Fürbringer.*)

Aber auch in diesem Falle wird es sich empfehlen, die von mir beschriebenen Fälle vom bisherigen Begriff Nachfieber ganz abzutrennen und den klinischen Begriff „Postskarlatinöses Fieber" ohne Befund folgendermaßen zu definieren:

In der Zeit vom 12. Krankheitstage bis zur 7. Krankheitswoche, am häufigsten in der 3. und 4. Woche, entwickeln sich meist ohne Störung des Allgemeinbefindens lytisch abklingende Temperatursteigerungen, für die weder zurzeit ihres Bestehens noch auch weiterhin irgend ein abnormer Organbefund nachweisbar ist.

Geradeso wie bei der Lymphadenitis postscarlatinosa ist auch hier mit Nachdruck zu betonen, daß die Übereinstimmung der Eintrittszeit des „postskarlatinösen Fiebers" mit der Nephritis wichtig ist.

Ob nicht die beim Aufstehen der Scharlachrekonvaleszenten häufig zu beobachtenden Fiebersteigerungen dieselbe Ursache haben wie das postskarlatinöse Fieber lasse ich dahingestellt.

Die Gründe, die mich veranlassen, das postskarlatinöse Fieber als spezifische Nachkrankheit des Scharlachs aufzufassen, sind neben dem eben erwähnten Momente des zeitlichen Verhaltens folgende, vor allem die Einheitlichkeit des klinischen Bildes.

1. Einheitlicher Fiebertypus: Remittierendes Fieber, plötzlich einsetzend, am 1. oder 2. Tage das Maximum erreichend. Vom Maximum meist rasche lytische Entfieberung. Die höchste Temperatur war 40·2. Nur in 7 Fällen überstieg das Fieber 39·0. (Siehe Fig. 3 auf Tafel VI.)

   Dabei beträgt die Krankheitsdauer nur ausnahmsweise mehr als 5—6 Tage, in einer Reihe von Fällen ist das Fieber in 3 Tagen erloschen.

---

*) Artikel Scharlach. Eulenburgs Realenzkelopädie. III. Aufl.

Das Allgemeinbefinden ist fast nie gestört, die Kinder sind im Gegenteile frisch; ohne Temperaturmessung würde man gar nicht an das Bestehen einer Fiebersteigerung denken. Manchmal ist eine abnorme Blässe und leichtes Gedunsensein des Gesichtes auffallend, ohne daß im Harn Eiweiß zu finden wäre. (S. Theresia Sp.) Ich habe in meiner Arbeit über Lymphadenitis postscarlatinosa auf ähnliche Befunde hingewiesen und die Meinung ausgesprochen, daß im Organismus ähnliche Vorgänge sich abspielen wie zur Zeit einer Nephritis.

2. Beobachtungen bei Geschwistern. (S. Fig. 4 auf Taf. VI.)

Franz G. (4./10. 05—5./11. 05), 5 Jahre, am 8. Tage entfiebert
Emilie G. (4./10. 05—5./11. 05), 6 „ „ 6. „ „

Beide Geschwister machten einen leichten typischen Scharlach durch und zeigten fast am nämlichen Krankheitstage ganz ähnliche Fiebersteigerungen ohne Befund.

Franz G.		Emilie G.	
18. Ktg.	37·3—39·0	19. Ktg.	36·9—39·0
19. „	36·9—39·3	20. „	37·2—38·5
20. „	37·1—38.0	21. „	37·1—38·4
21. „	fieberfrei	22. „	fieberfrei.

Diese Ähnlichkeit des Temperaturverlaufes spricht vor allem für die Identität der Fieberursache; Organbefund war völlig negativ. Im Krankenzimmer bestand keine fremde Infektion. Für sich allein waren die beiden Fälle natürlich nicht beweisend, sie sind erst im Zusammenhang mit den anderen Fällen verwertbar.

Wichtig für die Beurteilung des postskarlatinösen Fiebers erscheint mir der folgende Fall der Geschwister W., wo das eine Kind Josef (2½ Jahre) eine typische, ziemlich schwere, akute hämorrhagische Nephritis durchmachte, die am 16. Ktge. mit mäßigem Fieber einsetzend eine hoch intermittierende Fieberperiode vom 19. bis 24. Ktge. zeigt. (Temperaturmaximum am 21. Ktge. 40·7. Eiweißgehalt 11 ‰ Eßbach.)

Sein Zwillingsbruder Julius zeigte vom 22.—25. Ktge. einen ähnlichen Fiebertypus (Maximum der Temperatur 40·0 am 22. Ktge.) ohne klinische Symptome einer Nephritis. (S. Fig. 5 auf Taf. VI.)

In dem einen Falle also Nephritis als Fieberursache, im andern kein abnormer Organbefund. Nimmt man an, daß das Fieber bei Josef einer spezifischen Nachkrankheit des Scharlachs, der Nephritis angehört, so muß man auch zugeben, daß die Fieberperiode bei Julius einer ähnlichen spezifischen Nachkrankheit des



Scharlachs entspricht, über deren Organlokalisation wir noch nicht unterrichtet sind.

Ähnlich aufzufassen sind die folgenden Fälle (Geschwister Dabsch):

Georg D., (23./10. 05—2./12.) leichter Scharlach, höchste Temperatur am Einlieferungstage (3. Ktg. 38·2). Entfieberung am 6. Ktg. Vollkommenes Wohlbefinden und Fieberlosigkeit bis zum 21. Ktg.

21. Ktg. 36·9—39·0. Unter begleitender Angina typische Nephritis. Fieber (zwischen 38 und 39) dauert bis zum 29. Ktg. Das Eiweiß (Maximum 1‰ am 24. Ktg.), schwindet am 31. Ktg.

Sein Bruder Johann D. (15./9. 05—15./10. 05), der nicht gleichzeitig, sondern — auch dies betone ich — einen Monat vorher wegen Scharlach in unserem Spitale lag und 8 Tage vor der Aufnahme des Georg entlassen wurde, zeigte folgendes Verhalten: Auch leichter Verlauf des primären Scharlachs. Höchste Temperatur am Aufnahmstage (3. Ktg. 38·0). Entfieberung am 7. Ktg. Fieberfreies Intervall und Wohlbefinden bis zum 21. Ktg.

21. Ktg.	38·1—37·6	Kein Eiweiß. Organbefund negativ.
22. Ktg.	37·4—37·3	
23. Ktg.	36·8—37·5	
24. Ktg.	36·9—37·6	
25. Ktg.	37·0—37·5	
26. Ktg.	fieberfrei	

Also auch in diesem Falle das eine Kind Nephritis mit Fieber, das andere Fieber ohne Befund. Ich glaube, daß auch hier die einfachste Annahme dahin geht, daß die postskarlatinose Fieberperiode des einen Bruders gewissermaßen ein Analogon des die Nephritis begleitenden Fiebers des anderen Bruders darstellt.

Die Diagnose „Postskarlatinöses Fieber" läßt sich im Beginn bei vollständig negativem Organbefund nur vermuten, mit Sicherheit kann man die Diagnose eigentlich erst mit dem Abklingen des Fiebers, oft erst nach Abschluß der ganzen Fieberperiode stellen.

Wie Gumprecht möchte ich hervorheben, daß auch ich mit der Aufstellung des Begriffes „Postskarlatinöses Fieber" einer flüchtigen Untersuchung nicht Vorschub leisten möchte.

Uber die Ursache des postskarlatinösen Fiebers kann man nur Vermutungen aufstellen. Am Schlusse der vorliegenden Arbeit werde ich darauf zurückkommen.

Seltenere Formen der postskarlatinösen Erkrankungen.

War die Diagnose „postskarlatinöses Fieber" und der Beweis seiner Zugehörigkeit zum Scharlachprozesse bedeutenden Schwierigkeiten unterworfen, so fehlen solche bei den hier zu besprechenden Erkrankungen, der Endokarditis und der Synovitis postscarlatinosa.



Beide Formen kommen selten zur Beobachtung. Die Wichtigkeit der Endokarditis liegt in dem Momente, daß sie Störungen hinterläßt, die meist bleibender Natur sind. Die Ausbildung von regelrechten Herzfehlern, die in fast allen Fällen erfolgte, ist eine bedeutende, schwere Schädigung des Patienten, und wenn man bedenkt, daß alle von mir beobachteten Fälle sich an leichte Scharlacherkrankungen anschlossen, so wird auch diese Tatsache dazu beitragen, die absolut günstige Prognosenstellung bei leichtem Scharlach unmöglich zu machen.

Daß entzündliche Vorgänge in den Gelenken und am Endo- und Perikard bei Scharlach vorkommen, ist eine klinisch gut gekannte Tatsache. Wenn auch die Ätiologie der Erkrankungen nicht immer feststellbar ist, so ist das Eine sicher, daß der Scharlachprozeß als solcher zu Erkrankungen der Gelenke und des Zirkulationsapparates führen kann ohne Annahme einer dem Scharlachprozesse sonst fernliegenden Komplikation.

Die Gelenkserscheinungen, die sich durch Schwellung und Schmerzhaftigkeit der betroffenen Gelenke (es sind meist die Hand- und Sprunggelenke) auszeichnen, sowie die Endokarditis beginnen meist gegen Ende der ersten Krankheitswoche oder in der zweiten Krankheitswoche. Dabei ist der Beginn der Endokarditis schwer zu fixieren, da die Erkrankung des Endokards oft schleichend einsetzt (Henoch).

Der Beginn der von mir beobachteten Fälle von Spät-Endokarditis ist vom primären leichten Scharlachprozesse durch so lange fieberfreie Intervalle getrennt, daß es unmöglich angeht, den Beginn der anatomischen Veränderungen in die bisher bekannte Zeit zu verlegen.

Im 1. Falle beginnt die Endokarditis frühestens am 18. Ktg.
„ 2. „ „ „ „ „ „ 20. „
„ 3. „ „ „ „ „ „ 21. „
„ 4. „ „ „ „ „ „ 26. „
„ 5. „ „ „ „ „ „ 27. „

3 Fälle beginnen also in der 3., 2 Fälle in der 4. Krankheitswoche nach Scharlachbeginn.

In der Literatur fand ich nur einen von Henoch*) beschriebenen Fall von Endokarditis am 21. Krankheitstage beginnend, die als Teilerscheinung eines septikämischen Prozesses aufzufassen ist.

Meinen Fällen analoge — d. h. Auftreten von Endokarditis am Ende der 3. und Anfang der 4. Woche mitten in der

*) Charité-Annalen VII 1882 p. 648—656.



Rekonvaleszenz nach leichtem Scharlach — habe ich in der Literatur nicht angeführt gelesen.

Das die Endokarditis begleitende Fieber ist aus den Kurven ersichtlich. Es ist in der Regel remittierend und zeigt gerade sie wie das postskarlatinöse Fieber ohne Befund vom erreichten Maximum ab Tendenz zu lytischem Abfall. (Siehe Fig. 6 auf Tafel VI.)

Leopoldine B., ein 3½jähriges Kind mit Zeichen mäßiger Skrophulose wurde am 2. Krankheitstage eines leichten Scharlachs aufgenommen. Zartes Exanthem, geringe Rachenaffektion. Herzdämpfung: 4. Rippe, linker Sternalrand, Spitzenstoß an normaler Stelle. Herztöne rein. Lytische Entfieberung in der ersten Hälfte der 2. Krankheitswoche.

Patient bleibt bis zum 18. Ktg. bei normalem Herzbefund fast fieberlos. An einzelnen Tagen leichte Fiebersteigerungen höchstens bis 37·6 (12. und 15. Ktg.). Dabei besteht Koryza und Conjunctivitis ecjematosa.

18. Ktg. 37·2—38·6. Außer der Koryza nichts Abnormes nachweislich.

19. Ktg. 37·9—38·7
20. Ktg. 37·8—38·8 } Keine Veränderung.
21. Ktg. 38·5—39·2

22. Ktg. 38·2—39·3 An diesem Tage wird zum erstenmal die Herzaktion auffällig, sie wird pendelartig.

23. Ktg. 38·3—39·1
24. Ktg. 37·1—39·0 } Keine Veränderung.

25. Ktg. 37·8—38·6. Gesicht auffallend blaß. Herzdämpfung: 3. Rippe, linker Sternalrand, Mammillarlinie. Spitzenstoß undeutlich. An der Spitze ein weiches systolisches Geräusch.

26. Ktg. 37·7—38·3. Die Herzdämpfung nach links 1½ cm über die Mammillarlinie hinausreichend. Systolisches Geräusch lauter und schärfer.

27. Ktg. 37·5—38·1. Gießendes systolisches Geräusch, am deutlichsten im 5. J. C. R. 1½ cm. außerhalb der Mammillarlinie.

28. Ktg. 37·4—38·6
29. Ktg. 37·3—37·9 } Herzbefund unverändert. Systolisches Geräusch sehr laut.
30. Ktg. 37·0—37·7

Von da ab sistiert das Fieber, die Verbreiterung des Herzens bildet sich zum Teile zurück, das systolische Geräusch besteht bei der Entlassung wenn auch weniger laut fort.

Da in diesem Falle vor der klinisch sicher nachweisbaren Endokarditis Fiebersteigerungen schon am 18. Ktg. auftraten, ist es wahrscheinlich, daß die Endokarditis der Mitralklappe eigentlich an diesem Tage begann; denn gerade von der Endokarditis ist es bekannt, daß ihre klinische Diagnose selten am ersten Tage möglich ist. Bis zur Entwickelung der nachweisbaren Verbreiterung und bis zum Hörbarwerden eines Geräusches vergehen meistens eine Reihe von Tagen. Im vorliegenden Falle wird 5 Tage nach Einsetzen des Fiebers durch Veränderung der Herzaktion die Auf-



merksamkeit auf das Herz gelenkt. 8 Tage nach Fieberbeginn ist auch Herzverbreiterung und systolisches Geräusch vorhanden.

Hat dieser Fall schon an sich Interesse, so erhöht sich dieses noch dadurch, daß ein Bruder des Patienten Karl B., 9 Jahre alt (15./8. 02—21./9.), der im Jahre 1901 einen akuten Gelenksrheumatismus in Knie und Ellbogengelenken mit anschließendem Herzfehler durchgemacht hatte, ebenfalls an minimalem Scharlach erkrankt, nicht im Beginn desselben, sondern erst in der 3. Woche schwere endo- und perikarditische Symptome unter gleichzeitiger Exacerbation des Gelenksrheumatismus zeigte. Hier mußte die Frage unentschieden bleiben, ob die rheumatischen und kardialen Symptome durch den Scharlacherreger bedingt waren oder als Rezidive einer früheren rheumatischen Erkrankung aufzufassen waren.

Hermine K., $5^1/_2$ Jahre, 31./5.—6./7. 06.

Am 4. Ktg. eingebracht, zeigte Patient ein zartes Exanthem mit geringer Rachenaffektion. Herzdämpfung eingeengt. Spitzenstoß im 4. J. C. R. innerhalb der Mammillarlinie. Herztöne rein. Höchste Temperatur am 4. Ktg. 38·1. Am 6. Ktg. ist Patient entfiebert. Am 16. Ktg. handschuhartige Schuppung.

Am 20. Ktg. beginnt eine bis zum 27. Ktg. andauernde Fieberperiode, in den ersten Tagen ist außer erregter Herztätigkeit kein Befund zu erheben.

20. Ktg. 37·5—38·3.
21. Ktg. 37·6—39·4.
22. Ktg. 38·8—40·2.
23. Ktg. 38·8—39·6.
24. Ktg. 38·8—39·2.

Am 25. Ktg. (38·2—39·0). Herzaktion undulierend, im 3. und 4. J. C. R. sichtbar.

Absolute Herzdämpfung: Unterer Rand der 3. Rippe, linker Sternalrand. Spitzenstoß im 4. J. C. R. in der Mammillarlinie. An der Spitze ein lautes langgezogenes systolisches Geräusch. Nach außen sowie nach oben nimmt das Geräusch an Deutlichkeit ab, ist an der Basis nicht mehr hörbar. 2. Pulmonalton accentuiert.

26. Ktg. 38·0—38·6. Herzdämpfung unverändert. Das systolische Geräusch an der Spitze scharf und laut, das Punctum maximum liegt etwas tiefer.

27. Ktg. 37·2—37·2. Starke Blässe des Gesichtes. Herzdämpfung unverändert. Systolisches Geräusch laut. 2. Pulmonalton stark accentuiert. Puls von guter Beschaffenheit.

Von da ab bleibt Patient fieberfrei. Ohne weitere Kompensations-Störungen durchzumachen, wird Patient am 40. Ktg. mit typischer Mitralinsuffizienz entlassen.

Mehrere Wochen später sah ich das Kind nochmals, der Herzbefund war unverändert.

Ernst R., 5 Jahre, 26./9. 05—24./10. Am 2. Krankheitstage eines mittelschweren typischen Scharlachs eingeliefert. Herzdämpfung bei der Aufnahme normal. Spitzenstoß im 4. J. C. R. innerhalb der Mammillarlinie. Herztöne rein, rhythmisch. Die Rachenaffektion erweist sich ziemlich beträchtlich. Auf



beiden Tomillen finden sich dicke schmierige konfluierende Auflagerungen. Der Verlauf des primären Scharlachprozesses war vollkommen regelmäßig. Höchste Temperatur am 3. Krankheitstage (39·3), von da ab lytische Entfieberung. Am 10. Ktg. ist Patient fieberfrei. Die Rachenaffektion ist unter Ausbildung mäßig intensiver oberflächlicher Nekrosen ausgeheilt. Der Herzbefund ist andauernd normal. Bis zum 21. Ktg. bleibt Patient fieberfrei. An diesem Tage nachmittags 37·7 ohne Beschwerden.

22. Ktg. 38·0—38·2. Spitzenstoß im 4. J. C. R. etwas außerhalb der Mammillarlinie. Herzdämpfung: Oberer Rand der 4. Rippe, linker Sternalrand Spitzenstoß. An der Spitze ein kurzes systolisches Geräusch. Übriger Organbefund normal.

23. Ktg. 37·0—37·8. Herzbefund unverändert.

24. Ktg. 37.3—37·6. Spitzenstoß im 5. J. C. R. in der Mammillarlinie. An der Spitze ein deutliches systolisches Geräusch.

25. Ktg. Fieberfrei. Geräusch an der Spitze unverändert. Der Spitzenstoß wieder einwärts gerückt, findet sich im 4. J. C. R. innerhalb der Mammillarlinie.

Mit systolischem Geräusch ohne Verbreiterung wird Patient am 29. Ktg. entlassen.

Im vorliegenden Falle ist die Möglichkeit einer einfachen Dilatation des Herzens in Erwägung zu ziehen, die unter dem Einflusse der Temperatursteigerung entstanden sein konnte, dann hätte man für das Fieber keinen Organbefund zu verzeichnen. Eher konnte man noch an eine mit Fieber einhergehende Myokarditis denken. Anch unter dieser Annahme müßte es jedoch auffällig bleiben, daß diese Erkrankung erst am 21. Ktg. in Erscheinung tritt.

4. **Eugenie St.,** 8 Jahre, 16/12. 02—18./1. 03. Patient wurde am 8. Tage eines mittelschweren Scharlachs aufgenommen. Pigmentierung und follikuläre Schuppung. Herdämpfung: 3. Rippe, l. Sternalrand, Spitzenstoß 4. J. C. R., 1 cm innerhalb der Mammillarlinie. Temp. 39·3.

Pat. kommt am 16. Ktge. zur völligen Entfieberung und bleibt vom 16. bis 26. Ktge. vollkommen fieberfrei.

Die Herzdämpfung ist am 18. Ktge. dieselbe wie bei der Aufnahme. Geringe Arhythmie. Ähnliche Befunde in den nächsten Tagen.

26. Ktg. 36·8—39·0
27. „ 37·9—38·3 } Kein wesentlicher Befund. Keine Beschwerden.

28. „ 38·0—37·9. Pendelrhythmus am Herzen. Absolute Herzdämpfung: Unterer Rand der 3. Rippe, l. Sternalrand. Spitzenstoß 1/2 cm außerhalb der Mammillarlinie im 4. J. C. R. An der Spitze ein weiches, systolisches Geräusch von rollendem Charakter. 2. Pulmonalton accentuiert.

29. Ktg. Systolisches Geräusch undeutlicher. Herzdämpfung nach links noch deutlich verbreitert (1/2 cm außerhalb der Mammillarlinie). In den folgenden Tagen keine Änderung. Geräusch und Verbreiterung bestehen bei der Entlassung am 41. Ktge. fort. Das Geräusch wechselt in seiner Deutlichkeit.

Anna L., 6 Jahre, wurde am 27./7. 05 am 2. Krankheitstage eines leichten typischen Scharlachs aufgenommen. Geringe Rachenaffektion in Form lakunärer Angina.



Absolute Herzdämpfung bei der Aufnahme: Ob. Rand der 4. Rippe, Spitzenstoß im 4. und 5. J. C. R., 1 cm innerhalb der Mammillarlinie, nach rechts, linker Sternalrand. Herzaktion rhythmisch, Töne rein.

Schon am 5. Ktge. ist Pat. entfiebert. Am 11. Ktge. beginnt Schuppung. In den nächsten Tagen ist Pat. vollkommen fieberfrei, lustig.

So bleibt der Zustand bis zum 27. Ktge. Morgens noch 36·8, nachmittags 38·6, abends 38·2 ohne Beschwerden. Rachen, Ohren, Lunge zeigen keine Veränderungen. Auch die Herzdämpfung ist wie bei der Aufnahme. Stuhl in Ordnung. Kein Albumen.

28. Ktg.	37·7—38·0	ohne Befund.
29. „	37·5—37·1	
30. „	37·0—38·4	
31. „	38·0—38·3	
32. „	37·6—37·8	
33. „	37·6—37·6	
34. „	37·4—37 5	

35. „ 37.3, nachmittags plötzlich 39·5. Herzklopfen. Herzdämpfung 7 Uhr abends: ob. Rand der 3. Rippe, l. Sternalrand, Spitzenstoß. Letzterer im 5 J. C. R. fast in der vorderen Axillarlinie. Systolisches Geräusch am deutlichsten an der Basis. Akzentuation des 2. Pulmonaltones. Nachts ruhig. Puls 120, klein, regelmäßig.

36. Ktg. 37·6—38·6. Gesicht anämisch. Drüsen nicht empfindlich. Spitzenstoß im 5. J. C. R., $2^1/_2$ cm außerhalb der Mammillarlinie. Größte Breite der Herzdämpfung $7^1/_2$ cm, Höhe derselben 3 cm, Grenzen wie gestern. An der Spitze ein weiches, systolisches Geräusch, an der Basis weniger laut, 2. Pulmonalton akzentuiert. Leber und Milz nicht vergrößert.

37. Ktg. 37·7—38·6. Subjektiv keine Beschwerden. Herzdämpfung kleiner, aber höher. Größte Breite der Dämpfung 6 cm, die Höhe über $4^1/_2$ cm, Spitzenstoß im 5. J. C. R. $^3/_4$ cm außerhalb der Mamillarlinie. Ob. Rand der Herzdämpfung: Mitte des 3. J. C. R. Das systolische Geräusch an der Basis lauter. Spitzenstoß hebend.

38. Ktg. 37·4—39·0. Keine Veränderung.

39. Ktg. fieberfrei. Das Kind bleibt auch weiterhin fieberfrei. Das Geräusch nimmt an Lautheit ab, die absolute Herzdämpfung wird etwas kleiner. Bei der Entlassung am

44. Ktg. befindet sich der Spitzenstoß im 5. J. C. R. gut 1 cm außerhalb der Mammillarlinie. Das Geräusch ist nur zeitweise hörbar.

Ich sah das Kind seither mehrmals. Es besteht eine gut kompensierte Mitralinsuffizienz, die nur bei größerer Erregung oder Anstrengung Beschwerden macht.

In diesem Falle beginnt die Endokarditis klinisch am 35. Ktg. Vom 27.—29. und vom 30.—32. Ktge. bestand mäßiges Fieber, das unter 39·0 blieb. Ich lasse es dahin gestellt, ob man diese Fiebersteigerungen auf die klinisch noch nicht feststellbare Endokarditis bezieht oder sie als Fieber ohne Befund auffaßt.

Auch bei Mitrechnung der befundlosen Fiebersteigerungen zur Endokarditis beginnt diese erst in der 4. Scharlachwoche.



Synovitis postscarlatinosa.

In naher Beziehung zu den Erkrankungen des Zirkulationsapparates stehen die entzündlichen Veränderungen der Gelenke. Sie begleiten recht häufig den abklingenden primären Scharlach. Henoch hat für die Gelenkaffektion den Namen Synovitis scarlatinosa vorgeschlagen.

Das Vorkommen von Gelenkserkrankungen im weiteren Verlaufe des Scharlachs hat v. Szontagh*) beschrieben, der solche aber nur während des Bestehens einer Nephritis gesehen hat.

v. Szontagh hebt den gutartigen Charakter der Gelenksentzündung trotz oft langer Dauer hervor. Die Mehrzahl der von ihm beobachteten 15 Fälle zeigten den Beginn der Gelenkserkrankung in der 4. Woche (7 Fälle), 3 begannen in der 3. Woche, je einer in der 5., 6. und 7. Woche. In 13 Fällen ging die Nephritis der Gelenkserkrankung voraus. Der Autor führt die Gelenkserkrankung auf die Wirkung der bisher unbekannten Scharlachgifte zurück.

Ich habe 2 Fälle dieser von Szontagh beschriebenen Gelenkserkrankung gesehen. Der Ausgang war in beiden Fällen ein günstiger.

Von dieser Kombination — Nephritis — Synovitis postscarlatinosa, — die an die Kombination Nephritis — Lymphadenitis erinnert, soll hier nicht die Rede sein.

v. Bokay**) beschreibt einen Fall (p. 319, No. 8), bei dem die Gelenkserkrankung erst in der 4. Woche nach Scharlachbeginn einsetzte.

Litten***) betont, daß Gelenkaffektionen selbst gegen Ende der 4. Woche auftreten können.

Auch das Vorkommen des Synovitis postscarlatinosa ist ein seltenes Ereignis. Ich habe bisher nur 4 Fälle beobachten können die ich im folgenden anführe. Die Gelenksaffektion setzte stets akut unter Fieber ein, beschränkte sich meist auf ein Gelenk, führte zu mäßiger Schwellung und intensiver Schmerzhaftigkeit desselben.

Alle Fälle verliefen leicht, die Dauer der Erkrankung war kurz, nur in einem Falle betrug sie 7 Tage.

Leopold H., 9 Jahre, 22./3. 05—10./4. 05. Pat. kommt vollkommen fieberfrei mit hochgradiger aber charakteristischer Scharlachschuppung am 13. Ktge. in das Spital. Gelenke frei.

---

*) Beträge zur Kenntnis der skarlatinösen Gelenkentzündung. Jahrbuch für Kinderheilkunde 1902, Bd. 55, S. 702.

**) Über die skarlatinösen Gelenkentzündungen. Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 23, S. 305.

***) Litten, Charite-Annalen 1882. p. 109—187.

17. Ktg. 36·8—38·3. Mit der Temperatursteigerung treten Schmerzen in beiden Sprunggelenken auf. Keine Schwellung.

18. Ktg. 37·5—37·9. Schmerzen anhaltend.

19. Ktg. 37·2—37·7. Nur mehr im l. Sprunggelenke Schmerzen. Auffallende Blässe des Gesichtes.

20. Ktg. 37·1—37·5. Aussehen frischer. — Schmerzen sind geschwunden. Rasche Erholung

Marie S., 2¼ Jahre, 22./12. 01—22./1. 02. Aufnahme am 4. Krankheitstage eines leichten Scharlachs. Höchste Temperatur 38·6 am Aufnahmetage. Entfieberung am 10. Krankheitstage.

18. Ktg. 38·0—38·8. Allgemeine Empfindlichkeit.

19. Ktg. 37·9—38·9. Schmerzen im rechten Kniegelenke.

20. Ktg. 37·0—37·9. Leichte Schwellung des r. Kniegelenkes, Schmerzhaftigkeit anhaltend.

21. Ktg. 37·5—37·3. Keine Veränderung.

22. Ktg. ff. Kniegelenk frei.

Unter mäßigem Fieber (37·9—37·6) am 26. Ktge. nochmals leichte Schmerzhaftigkeit des r. Kniegelenkes. Dann bleibt Pat. endgiltig entfiebert.

Karl R., 11 Jahre. 2./12. 05—30./12. 05. Als drittes seiner Geschwister mit charakteristischer intensiver Rachenaffektion und wenig Exanthem am 2. Ktge. eingebracht. Entfieberung am 7. Ktge. Am 10. Ktge. ist der Rachen vollständig gereinigt.

Patient bleibt bis zum 23. Ktge. fieberfrei.

23. Ktg. 37·0—38·8. Intensive Schmerzen im rechten Hüft- und rechten Kniegelenke. Keine sichere Schwellung. Die Schmerzen dauern den ganzen Tag an. Auf Umschläge mit Burow lassen dieselben nach. Am

24. Ktge. ist Patient wieder fieberfrei. Die Gelenkschmerzen sind zurückgegangen.

Der vierte Fall von Synovitis postscarlatinosa zeigt das Zusammentreffen zweier postskarlatinöser Erkrankungsformen, der Lymphadenitis postscarlatinosa mit der Gelenksaffektion. Dieses Moment der Koinzidenz verschieden lokalisierter Krankheitsbilder, auf das ich gerade vorhin hingewiesen habe, hat für die ganze Frage der postskarlatinösen Krankheitsprozesse große Bedeutung.

Oskar B., 8 Jahre, 11./7. 05—13./8. 05., mit typischer leichter Skarlatina (2. Ktg.) aufgenommen. Am 2.—4. Ktg. Fieber um 39·0. Vom 5. Ktge. ab fieberfrei. Gelenke frei.

17. Ktg. 37·4—38·0. Kein Befund.

18. Ktg. 37·3—38·8. Im rechten Kieferwinkel eine bohnengroße empfindliche Drüse.

19. Ktg. 37·8—39·2. Schmerzen anhaltend. Drüse rechts im Kieferwinkel über bohnengroß.

20. Ktg. 38·0—39.0. Außer den anhaltenden Symptomen der Lymphadenitis postscarlatinosa schmerzhafte Schwellung des linken Sprunggelenkes; an der Streckseite des linken Sprunggelenkes fleckige Rötung. Gesicht anämisch.

21. Ktg. 38·1—38·3. Erscheinungen der Lymphadenitis in Rückbildung. Die Schmerzhaftigkeit der Drüsenschwellung geringer. Drüse rechts nur mehr



erbsengroß. Die Schwellung des linken Sprunggelenkes anhaltend, ebenso die Schmerzhaftigkeit desselben und Rötung der Haut.

22. Ktg. 37·5—38·5. Gelenkschmerzen zurückgegangen, die Rötung geschwunden; die Schwellung des Gelenkes noch nachweislich, aber geringer. Drüse im Kieferwinkel nicht mehr empfindlich, erbsengroß.

23. Ktg. 37·4—37·4. Keine Veränderung.

24. Ktg. Fieberfrei. Auch die Gelenksschwellung vollständig zurückgebildet.

Wie ersichtlich, ist der Beginn der Gelenksaffektion in den angeführten Fällen auf die 3. und 4. Woche zu setzen. Drei Fälle setzen in der 3. Woche (17., 19., 20. Ktg.), ein Fall am 23. Ktge. ein.

In den bisherigen Ausführungen, die sich vor allem mit der Klinik der zuerst angeführten drei Gruppen postskarlatinöser Erkrankungen beschäftigen, habe ich den Beweis dafür zu erbringen versucht, daß es berechtigt ist, diese drei Gruppen dem klinischen Bilde des Scharlach geradeso einzureihen, wie die Nephritis und Lymphadenitis postscarlatinosa. Die hierfür maßgebenden Gründe sind nochmals zusammengefaßt:

1. Verschiedene Formen der Nachkrankheiten kombinieren sich in mannigfaltiger Weise. Als wichtigste Kombination ist Nephritis-Lymphadenitis zu nennen. Seltenere Kombinationen sind Nephritis-Synovitis, Lymphadenitis-Synovitis etc.
2. Geschwister erkranken um dieselbe Zeit eventuell unter ähnlichem Fiebertypus an verschiedenen Formen der postskarlatinösen Erkrankungen.
3. Alle postskarlatinösen Erkrankungen halten sich an das gemeinsame Eintrittsgesetz.

Dieselben Gründe sprechen — wenn auch nicht mit solcher Sicherheit — für die Einheitlichkeit der die postskarlatinösen Erkrankungen auslösenden Ursache, wobei es vorderhand nicht in Betracht kommt, welche Formen der postskarlatinösen Erkrankungen toxischen resp. infektiösen Ursprunges sind.

Für die Einheitlichkeit der Ursache spricht außerdem der ähnliche Fieberverlauf verschiedener Formen der Nachkrankheiten; man vergleiche diesbezüglich die Fieberkurven der Lymphadenitis, der Synovitis und des reinen postskarlatinösen Fiebers.

Das Fieber setzt plötzlich ein, hat remittierenden Charakter und zeigt lytisches Abklingen.





Die Entscheidung dieser Fragen kann ohne Kenntnis des Scharlacherregers nicht gefällt werden, da die Abtrennung der sogenannten Sekundärinfektion vom eigentlichen Scharlachprozeß nicht durchführbar ist.

Unter der Annahme eines einheitlichen ätiologischen Momentes erhebt sich die Frage: Ist dieses ätiologische Moment identisch mit dem Scharlacherreger oder mit den den Scharlachprozeß begleitenden, sekundär einwandernden Mikroorganismen?

Ich habe erwähnt, daß Kuwschinski und Pastor diese Frage dahin beantworten, daß alle postskarlatinösen Erkrankungen vom Scharlacherreger bedingt sind. „Die Scharlachinfektion erschöpfe sich ebenso wie Rekurrens und andere Infektionskrankheiten nicht mit einer Attacke, sondern erzeuge zuweilen noch eine zweite oder dritte Attacke, ehe sie erlösche."

Auch in dieser Frage muß die sichere Entscheidung noch verschoben werden.

Für die Identität des Erregers der postskarlatinösen Erkrankungen mit dem Scharlacherreger spricht mit Wahrscheinlichkeit eine Tatsache, die ich bisher noch nicht angeführt habe: Die Rezidive der vollen Scharlacherkrankungen befolgen dasselbe Gesetz der Eintrittszeit, das ich für die übrigen postskarlatinösen Erkrankungen aufgestellt habe.

Seit Thomas*) werden bei Scharlach Pseudo- und echte Rezidive unterschieden. Körner**) definiert als wahres Rezidiv das Eintreten einer neuerlichen Scharlacherkrankung bei noch nicht wieder erlangter Genesung, ganz analog dem Rezidiv des Typhus abdominalis.

Die Definierung des Begriffes Pseudorezidiv ist viel unklarer; man versteht nach Thomas darunter das Auftreten eines scharlachähnlichen Exanthems bei in die Länge sich ziehendem primären Scharlachfieber, also bei verschlepptem Verlauf des primären Scharlach.

Henoch***) mahnt bezüglich des Begriffes Pseudorezidiv zu großer Vorsicht. Henoch bezeichnet nur jene Fälle als Rezidiv,

*) Ziemssen, Handbuch der akuten Infektionskrankheiten. 2. Teil. Leipzig, Vogel. 1874.

**) Über Scharlachrezidive. Jahrb. f. Kinderheilk. Neue Folge. Bd. XX. 1876. S. 362. Literatur bis 1876.

***) Vorlesungen über Kinderkrankheiten.



bei denen sowohl der erste, als der zweite Anfall mit dem ganzen Komplex der Scharlachsymptome ausgestattet sind.

Nur diese Form der Wiedererkrankung, also das wahre Rezidiv, habe ich in meinen folgenden Ausführungen vor Augen.

In der Literatur finden sich zahlreiche Publikationen über Rezidive. Neben den Fällen der Literatur habe ich auf unserer Scharlachstation seit dem Jahre 1901 13 sichere Fälle von wahren Rezidiven sammeln können.

Bei fast allen Autoren, die das zeitliche Moment des Eintrittes der Rezidive berücksichtigt haben, finden sich diesbezüglich ähnliche Aussprüche:

Körner, der die ausführlichste Arbeit über Rezidive geschrieben, sagt: In den meisten Erkrankungen tritt das Rezidiv in der Mitte oder am Ende der dritten Woche auf.

Pospischill*): In sechs Fällen drängen sich die Zeitpunkte des Auftretens des zweiten Exanthems auf das Ende der zweiten, auf die dritte und auf den Beginn der vierten Krankheitswoche zusammen.

Hase**): Die Rezidive treten in der 3.—6. Woche auf.

Fürbringer***): Die Rezidive pflegen in der dritten Woche der Erkrankung aufzutreten. Die Angaben von Henoch, Heubner, Baginsky, Jürgensen, Thomas, Steffen, Trojanowsky und vieler anderer stimmen mit diesen Daten überein.

Im Folgenden stelle ich die aus der Literatur entnommenen Fälle, soweit sie Zeitangaben enthalten, geordnet nach dem Eintrittstage, bezw. -Woche, zusammen und füge denselben die von mir beobachteten Fälle zu.

Die von Körner zitierten Autoren habe ich nur zum Teil im Originale gelesen, ebenso mußte ich eine Anzahl von Angaben anderer Autoren nur auf Grundlage von Referaten verwerten. Die Beantwortung der vorliegenden Frage wird dadurch nicht beeinträchtigt.

Die genaue Trennung von Pseudorezidiven und echten Rezidiven ließ sich nicht immer streng durchführen.

---

*) Über das Scharlachrezidiv und Pseudorezidiv. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 46. S. 131.

**) Ein Beitrag zur Statistik der Erkrankungen an Scharlach, mit besonderer Berücksichtigung der Rezidive und Pseudorezidive. Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. 39. S. 58.

***) Artikel Scharlach. Eulenburg, Realenzyklopädie. 3. Aufl.

Zusammenstellung von 72 Rezidiven nach Eintrittstagen.

Tag	Autoren	Fälle	Summe
	I. Woche.		
7. Tag.	Litten	1	1
	II. Woche. (11.—14. Tag.)		
11. „	Thomas	1	
12. „	Henoch, Pospischill, Steinthal, Shingleton	4	
13. „	Eigenbeobachtung	1	
14. „	Müller, Hase (2 Fälle), Pospischill	4	
		10	10
	III. Woche. (15.—21. Tag.)		
15. Tag.	Pospischill	1	
16. „	Trojanowsky	1	
17. „	Trojanowsky, Hase (2 Fälle), Eigenbeobachtg.	4	
18. „	Heubner, Trojanowsky, (2 Fälle), Unterholzner Eigenbeobachtung	5	
19. „	Jenner, (ca. 19. Tag), Hase, Eigenbeobachtung	3	
20. „	Kjellberg, Trojanowsky	2	
21. „	Hase, Hirsch	2	
III. Woche ohne Angabe eines bestimmten Tages.	Gaupp, Steinbeck, Hase	3	
		21	21
	IV. Woche. (22.—28. Tag.)		
22. Tag.	Schwarz, Hase, Eigenbeobachtung	3	
23. „	Hase (2 Fälle), Pospischill, Eigenbeobg. (2 Fälle)	5	
24. „	Trojanowsky, Rilliet-Barthez	2	
25. „	Henoch, Trojanowsky, Klauß	3	
26. „	Eigenbeobachtung	1	
27. „	Wood, Eigenbeobachtung	2	
28. „	Eigenbeobachtung	1	
IV. Woche ohne Angabe eines bestimmten Tages.	Henoch (2 Fälle), Skimmig, Marshall, Hall, Thomas	5	22
	V. Woche. (29.—35. Tag.)		
29. Tag.	Pospischill, Hase, Eigenbeobachtung	3	
30. „	Trojanowsky	1	
32. „	Eigenbeobachtung	1	
34. „	Hase	1	
V. Woche ohne Angabe eines bestimmten Tages.	Robbelin, Richardson, Lewin, Steffen, Thomas	5	11
	VI. Woche. (36.—42. Tag.)		
36. Tag.	Pospischill, West	2	
37. „	Hase	1	
39. „	Eigenbeobachtung	1	
VI. Woche ohne Angabe eines bestimmten Tages.	Rilliet	1	5
	VIII. und X. Woche.		
	Hüttenbrenner resp. May	2	2
		zusammen	72

Anmerkung zur Tabelle:

Literatur bis 1876 s. Körner „Über Scharlachrezidive", Jahrbuch für Kinderheilkunde XX, S. 362 (alte Folge, Bd. IX/1876).

Literatur bis 1898 s. Pospischill „Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 46, S. 131.

Außerdem sind Fälle von folgenden Autoren beschrieben:

Heubner, „Über das Scharlachfieber". S. 291 resp. Lehrbuch für Kinderheilkunde. Leipzig, Barth. 1903. S. 358.

Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. Berlin, 1883, Hirschwald. p. 621/22 und Charité-Annalen VII, 1882, p. 234.

Steffen, Über einige wichtige Krankheiten des kindlichen Alters. Tübingen, Laupp. 1895.

Hirsch, Zur Kasuistik des Scharlachs. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 52, S. 773 und 918.

Rezidive.

1. **Martin M.,** 9 Jahre, 28./2.—2./4. 02.

Leichter Scharlach. Höchste Temperatur 38·8 am 2. Ktg. Zartes Exanthem. Vom 10. Ktg. an Schuppung. Entfieberung am 6. Ktg.

13. Ktg. 37·5—37·6. Morgens Halsschmerzen. Typisches stippchenförmiges Exanthem am Stamm. Angina.

14. Ktg. Fortschreiten des Exanthems. 37·5—37·6.

15. Ktg. 37·3—38·2. Exanthem blässer.

Entfieberung am 17. Ktg. Neuerliche zarte Schuppung beginnend am 21. Ktg. (8. Ktg. des 2. Scharlachs).

2. **Marie T.,** 5½ Jahre, 13./5.—15./6. 01. Leichter Scharlach (3. Ktg.), höchste Temperatur 38·5 am 4. Ktg. Kleienförmige Schuppung.

17. Ktg. 37·1—39·4.

18. Ktg. 38—39·6. Deutliches Enanthem am weichen Gaumen. Frischer Zungenbelag. Stippchenförmiges Exanthem am Stamme.

19. Ktg. 37·0—38·0.

20. Ktg. 37·7—38·5.

Von da ab lytische Entfieberung. Am 21. Ktg. Himbeerzunge. Rachen blaßt ab. Mäßige Schuppung.

3. **Anna R.,** 10 Jahre, 29./8.—19./10. 03. Leichter Scharlach. Zartes Exanthem. Deutliche Angina ohne Belag. Eine Schwester an schwererem Scharlach erkrankt. Am 3. Ktg. mit einer Temperatur von 38·9 eingebracht, ist Patient in weiteren 2 Tagen entfiebert. Schuppung in der 2. Krankheitswoche am intensivsten an den Fußsohlen.

18. Ktg. 37·0—37·4. Rötung der linken Tonsille und des linken vorderen Gaumenbogen. Linsengroßer Belag auf der Tonsille (Kultur negativ).

Nachmittags 4 mal Erbrechen.

19. Ktg. 37·2—38·5. Typisches Scharlachexanthem. Starke Rachenschwellung und Rötung.

20. Ktg 37.5—39·3. Zunahme des Exanthems und der Rachenaffektion.

21. Ktg. 38·0—38·4. Abnahme der Erscheinungen.

Neuerliche Schuppung.

4. **Marie W.,** 8 Jahre, 3./9.—15./10. 04. Als drittes seiner Geschwister mit typischem leichten Scharlach am 1. Ktg. aufgenommen. Temperatur hält



sich bis zum 8. Ktg. zwischen 38° und 39° (Otitis). Vom 9. Ktg. fieberfrei. Kleienförmige Schuppung am Stamm, gröbere an den Fingern.

19. Ktg. Nachmittags 37·7. Halsschmerzen.

20. Ktg. 37·6—38·4. Haselnußgroße Drüsenschwellungen in beiden Kieferwinkeln.

21. Ktg. 38·2—39·6. Starke Rötung des Rachens, Epitheltrübungen auf den Tonsillen. Neuerliches Scharlachexanthem von typischem Aussehen, stellenweise konfluierend. Schuppung vom ersten Scharlach herrührend deutlich.

22. Ktg. 38·0—39·4. Exanthem in Rückbildung. Fleckiges Exanthem an der Schleimhaut des Gaumens.

23.—27. Ktg. Allmähliche lytische Entfieberung.

Neuerliche Schuppung.

5. **Emma A.,** $3^1/_2$ Jahre, 9./10.—24./11. 05. Aufgenommen am 4. Ktg. mit leichtem Scharlach (37·6). Mäßige Schuppung. Völlige Entfieberung am 8. Ktg.

Fieberfreies Intervall bis zum

22. Ktg. 36·6—37·4. Gesicht leicht gedunsen.

23. Ktg. 37·1—37·5. Zartes stippchenförmiges Exanthem am ganzen Körper. Leichte Rötung des Rachens. Leichte Fiebersteigerungen bis 38° dauern bis zum 34. Ktg. Das Exanthem ist noch am 6. Tage des Rezidivs an den Extremitäten kenntlich.

6. **Leopold W.,** 6 Jahre, 2./4. 04—9./5. 04. Aufnahme am 3. Ktg. (37·8), leichter Scharlach. Völlige Entfieberung am 9. Ktg. Typische Schuppung. Wohlbefinden bis zum

23. Ktg. Nachmittags 38·4, Erbrechen. Auftreten eines kleinfleckigen Scharlachexanthems. Frische Rötung des Rachens.

24.—31. Ktg. Allmähliche Rückbildung des Exanthems unter Fieber um 38°. Lytische Entfieberung vom 29. Ktg an.

Neuerliche Schuppung.

7. **Hermine Ch.,** $5^1/_4$ Jahr, 21./11. 05—10./1. 06.

Am 2. Ktg. eines leichten Scharlachs aufgenommen (37·8 höchste Temp.). Zartes klein- und mittelfleckiges Exanthem, Angina mit dünnen schleierartigen Belägen.

Deutliche Schuppung vom 5.—6. Ktg. ab, von charakteristischem Aussehen.

Vom 17.—22. Ktg. Lymphadenitis postscarlatinosa.

17. Ktg. 37·6—38·0. Schmerzhaftigkeit einer bohnengroßen Drüse im linken Kieferwinkel.

18. Ktg. 37·3—37·5.

19. Ktg. 37·1—37·5. Rückbildung der Drüsenaffektion.

22. Ktg. Fieberfrei.

23. Ktg. Morgens ohne Fieber. Typisches zartes rosenrotes kleinfleckiges Exanthem, am Abdomen dichter stehend. Rachen wenig gerötet.

Nachmittags 38·0.

24. Ktg. 37·5—38·6. Ausbreitung des Exanthems bis auf die distalen Teile. Zartes Exanthem der Mundschleimhaut.

25. Ktg. 38·3—39·2 }
26. Ktg. 38·6—39.6 } Zunahme der Rachenschwellung Koryza.

27. Ktg. 38·6—39·4.

Vom 28. Ktg. ab rasche Besserung. Entfieberung am 10. Tage des Rezidivs. (38. Ktg. des 1. Scharlach).



Dieser Fall zeigt den eigentümlichen Befund der Kombination von Lymphadenitis postscarlatinosa und Rezidiv. Die beiden Krankheitsbilder sind nur durch einen vollkommen fieberfreien Tag von einander getrennt.

8. **Stefanie M.,** 4 Jahre, 28./10—12./12. 05. Leichter Scharlach. 3. Ktg. Aufnahme (Temp. 38°). Starke Rachenrötung, Himbeerzunge, typisches Exanthem. Lytische Entfieberung am 8. Ktg. Vom 15. Ktg. an intensivere Schuppung.

26. Ktg. Diphtherieinfektion.

27. Ktg. 38·3—39·3. Mehrmals Brechreiz, einmal Erbrechen.

Auftreten eines typischen Exanthems am Stamm und Extremitäten.

28. Ktg. 38·4—38·6. Exanthem auf schuppender Haut noch deutlich.

Vom 29. Ktg. rasche Entfieberung unter Abblassen des Exanthems. Neuerlich Himbeerzunge und typische nochmalige Schuppung.

9. **Therese L.,** 4. Jahre, 31./5.—13./7. 04. Leichter Scharlach. (2. Ktg. 37·8). Sicheres Exanthem. Mäßige Angina.

26. Ktg. 37·0—38·2. Wiederholt Erbrechen, Kopfschmerzen. Mit der Fiebersteigerung gleichzeitig Entwickelung eines zarten Exanthems. Neuerlich Angina mit punktförmigen Belägen. Innerhalb 48 Stunden wieder fieberfrei. Haut blaß.

10. **Otto T.,** 4½ Jahre, 16./6.—2./8. 05. Mit Retropharyngealabsceß nach Scharlach (7. Ktg.) aufgenommen. Die Diagnose stützte sich auf Himbeerzunge, Schuppung und gleichzeitige Erkrankung des Bruders an sicherem Scharlach.

Vom 9.—28. Ktg. ist Patient fieberfrei.

28. Ktg. 38·0—39·2. Ohne Erbrechen, typisches Scharlachexanthem und

29. Ktg. 38·7—39·1. Zunahme des Exanthems, stellenweise Konfluenz. Ebenso Angina stärker.

30. Ktg. 38·0—39·3. Exanthem mehr bräunlich. Rachen hochrot, ohne Belag. Frische Himbeerzunge. Von da ab lytische Entfieberung bis zum 36. Ktg. (9. Ktg. des Rezidivs). Neuerliche Schuppung.

Das Rezidiv verlief im vorliegenden Falle bedeutend intensiver als die erste Erkrankung; dieses Vorkommnis ist auch von anderen Autoren wiederholt hervorgehoben worden.

11. **Marie V.,** 4 Jahre, 20./4.—12./6. 04. Typischer leichter Scharlach. (3. Ktg. 39·3). Regelmäßiges lytisches Absinken des Fiebers und Entfieberung am 8. Ktg. Charakteristische Schuppung.

29. Ktg. Nachmittags 37·6. Um 5 Uhr Erbrechen, Mattigkeit. Abends neuerlich Erbrechen, Halsschmerzen.

30. Ktg. 37·8—38·1. Morgens Eruption eines mäßig dichtstehenden Exanthems. Neuerliche Rachenrötung. Schwellung.

Das Fieber sinkt dann lytisch ab. Vom 35.—42. Ktg. neuerliche Fieberperiode (Maximum 38·8 am 36. Ktg., dann lytisch abfallend) ohne wesentlichen Befund. (2 mal Albumen eben positiv.)

12. **Anna S.,** 7 Jahre, 28./4.—28./6. 05. Erster Scharlach leicht, fast fieberlos (37·6 3. und 4. Ktg.). Typisches Exanthem. Angina. Von Schuppung gefolgt.

32. Ktg. 38·6—38·7. Früh Erbrechen, Kopf- und Halsschmerzen. Neuerlich typisches Exanthem.



Der 2. Scharlach verläuft nun wesentlich intensiver. Temperaturmaximum 40·3 am 2. Ktg. Von da ab langsame lytische Entfieberung am 15. Tage des Rezidivs (46. Ktg.)

Neuerliche intensive Schuppung.

13. **Aurelie Sch.,** 11½ Jahre, 21./1.—5./4. 02. Diesen Fall gebe ich wegen seines langwierigen Verlaufes ganz kurz wieder. Erster Scharlach war klinisch vollkommen sichergestellt. (Aufnahme am 3. Ktg. 39·7). Entfieberung am 8. Ktg.

Nach langem fieberfreien Intervalle am 39. Ktg. ein Rezidiv von schwererem Verlaufe als der erste Scharlach. Temperaturen durch 4 Tage zwischen 39° und 40. Dann lytische Entfieberung.

Der Fall ist dadurch noch interessant, daß der zweite Scharlach von einer schweren hämorrhagischen Nephritis gefolgt war, die nach langem Bestehen ausheilte.

Die Gesamtzahl der in folgender Tabelle vereinigten Fälle beträgt 72.

Die Verteilung auf Wochen ergibt:

Woche		Fälle	
1.	Woche	1	(Fall Litten)
2.	"	10	(11.—14. Tag)
3.	"	21	(15.—21. ")
4.	"	22	(22.—28. ")
5.	"	11	(29.—35. ")
6.	"	5	(36.—42. ")
8.	"	1	
10.	"	1.	

Nur 4 Fälle von 72 fallen außerhalb der Zeit, die ich als typisch für den Eintritt postskarlatinöser Erkrankungen bezeichnet habe. 68 Fälle = 94% befolgen das Eintrittsgesetz, und die Kurve der Anzahl der Fälle erreicht gerade so wie bei den anderen postskarlatinösen Erkrankungen in der 3. und 4. Woche sein Maximum.

Um diese Übereinstimmung besser zu illustrieren, bringe ich in Tabelle und Kurve die häufigsten postskarlatinösen Erkrankungen nach Anzahl und Eintrittswoche geordnet.

Lymphadenitis- und Nephritisfälle wurden nur den Jahren 1904 und 1905 entnommen, da die Zahl der Erkrankungen gegenüber den anderen Nachkrankheiten sonst zu stark in den Vordergrund treten würden.

Aus der Tabelle ergibt sich als Nebenbefund, daß die Lymphadenitis postscarlatinosa eine viel häufigere Nachkrankheit darstellt als die Nephritis. Unter den in Wien in unserem Spitale zur Aufnahme gelangenden Scharlachfällen kamen in den Jahren 1904 und 1905 doppelt so viele Fälle von postskarlatinöser Lymphadenitis zur Beobachtung als



Fälle von Nephritis (68 Fälle von Lymphadenitis postscarlatinosa gegenüber 33 Fällen von Nephritis).

Tabelle der postskarlatinösen Erkrankungen.

	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8. u. 10.	Zus.	
	Woche nach Scharlachbeginn								
Lymphadenitis	2	37	22	6	1	—	—	= 68	
Nephritis	2	18	7	3	3	—	—	= 33	
Postskarlatinöses Fieber . . .	1	20	9	2	1	—	—	= 33	
Rezidive. Eigene Fälle . . .	1	3	6	2	1	—	—	= 13	71
Rezidive der Literatur	10	18	16	8	4	—	2	= 58	
Summe	16	96	60	21	10	—	2	= 205	

Anschließend an die Rezidive möchte ich einer auffallenden Beobachtung Erwähnung tun, nämlich dem Vorkommen von Anginen in der 3. und 4. Woche, die ganz das Aussehen einer typischen Scharlachangina aufweisen; auch der dieselbe begleitende Fieberverlauf imponiert wie eine neuerliche Scharlachkurve, es kommt jedoch nicht zur Entwickelung eines Exanthems.

Als Beispiel will ich folgenden Fall anführen:

Hans K., 2 Jahre (6./1.—15./2. 06), leichter Scharlach, zartes typisches Exanthem am Aufnahmstage (3. Ktg.). Temperatur 38·0. Am 5. Ktge. sinkt die Temperatur unter 38·0. Am 6. Ktge. ist der Rachen blaß.

Außer einer leichten Fiebersteigerung am 10. und 11. Ktge. bleibt Patient bis zum 16. Ktge. fieberfrei.

16. Ktg. 37·2—38·7. Vordere Gaumenbögen frisch gerötet.

17. Ktg. 38·0—39·5. Rötung der Gaumenbögen unverändert.

18. Ktg. 37·6—39·5. Die Rötung hat sich von den Gaumenbögen auf Tonsillen und Uvula ausgedehnt. Punktförmige Blutungen am weichen Gaumen (wie Enanthem aussehend).

19. Ktg. 38·0—38·5. Nachts unruhig. Die Rötung des Rachens hat zugenommen; Schwellung der Rachengebilde. In den Kieferwinkeln schmerzhafte erbsengroße Drüsen. Fragliches follikuläres Exanthem am Körper.

20. Ktg. 38·0—37·5. Rachenschwellung hat zugenommen. Rötung ist eher noch intensiver. Kein Belag.

21. Ktg. 37·1—38·2. Rachenbefund unverändert.

22. Ktg. 37·3. Erst von diesem Tage an wird die Rachenschwellung geringer, die Rötung nimmt langsamer ab; erst am 28. Ktge. ist der Rachen wieder völlig blaß.

Solche Befunde wird man bei besonderer Aufmerksamkeit vielleicht öfter sehen. Herr Dozent **Moser**, dem eine reiche Erfahrung in der Klinik des Scharlachs zur Verfügung steht, erinnert sich an



ähnliche Beobachtungen und hat mir in liebenswürdiger Weise gestattet, mich darauf zu berufen.

Die nahe Beziehung dieser Rachenaffektion zu den übrigen postskarlatinösen Erkrankungen zeigen solche Fälle, wo zur gleichen Zeit mit der erneuten Rachenaffektion postskarlatinöse Erkrankungen auftreten.

Im folgenden ein Fall von Synovitis postscarlatinosa, der durch eine Angina eingeleitet wird, die wie eine typische primäre Rachenaffektion imponiert.

Wilhelmine H., 8 Jahre, 24./11. 05—3./1. 06. Anfänglich ganz leichter Scharlach (2. Ktg.) Höchste Temperatur am 3. Ktge. (39·4.) Die Entfieberung wird durch Gelenksaffektion (6. bis inkl. 9. Ktg.) aufgehalten. Mit 9. Ktg. ist Pat. vollkommen fieberfrei. Das Wohlbefinden wird bis zum 19. Ktge. nicht gestört.

Am 19. Ktge. 37·2—38·8. Leichte Rötung des Rachens und Empfindlichkeit einer erbsengroßen Drüse im r. Kieferwinkel. Während des Fiebers matter.

20. Ktg. 38·0—8·2. Rachen vornehmlich in seiner r. Hälfte gerötet.

21. Ktg. 37·4—40·4. Rachen stärker gerötet, rechte Tonsille weist dünne Trübungen auf. Uvula hochrot, um ihre Wurzel mehrere hellrote stecknadelkopfgroße Flecken (Enanthem?).

Mit der nachmittägigen Fiebersteigerung heftige Schmerzen im l. Sprung- und l. Kniegelenk, später in den Gelenken der oberen Extremitäten. Mattigkeit.

22. Ktg. 37·8—38·2. Heute morgens Erbrechen. Auf der r. Tonsille einige Blutaustritte. Rachen etwas blässer. Gelenkschmerzen geschwunden.

23. Ktg. 37·6—38·0. Rachen noch gerötet.

24. Ktg. 37·5—38.4. Rachen nur mehr leicht gerötet.

25. Ktg. Rachen rein blaß. Fieberfrei.

Ich verweise noch überdies auf den Fall Georg D. p. 35/36, dessen Nephritis von einer zur Abszedierung der Tonsillen führenden Angina begleitet wird.

In allen diesen Fällen kann man nur die Vermutung aussprechen, daß die Angina ein rudimentäres Scharlachrezidiv darstellt, beweisen läßt sich diese Diagnose nicht.

Bei der Zusammenstellung der Rezidive habe ich daher die eben beschriebenen Fälle von Angina nicht verwertet.

Die Ätiologie der Rezidive läßt nur darüber einen Zweifel zu, ob Ersterkrankung und Rezidiv derselben Infektion zuzurechnen sind oder ob das Rezidiv einer neuen Infektion von außen sein Entstehen verdankt.

Henoch meint, daß das skarlatinöse Virus durch den ersten Anfall nicht vollständig eliminiert worden ist und demgemäß hat man das Rezidiv als Nachschub der Primärerkrankung aufzufassen.

Die meisten Autoren sind derselben Ansicht und vergleichen diesbezüglich den Scharlach mit dem Typhus abdominalis, dessen



Rezidive interessanter Weise ebenfalls am häufigsten in der 3. und 4. Woche zur Entwickelung kommen.*)

Die Möglichkeit der Reinfektion von außen her ist unter den Verhältnissen des Spitales nicht sicher auszuschließen, wo so viele Kinder mit Infektionen verschiedener Virulenz in allen möglichen Stadien der Erkrankung zusammenliegen, aber auch wir haben die Überzeugung, daß die Henochsche Ansicht bei den meisten Fällen dem wirklichen Vorgange entspricht.

Dabei bleibt aber noch die eine Frage zu beantworten übrig, die auch bei allen anderen postskarlatinösen Erkrankungen die größte Rolle spielt:

Worin ist die Ursache des Intervalles zwischen primären Scharlachsymptomen und postskarlatinösen Erkrankungen gelegen?

Diese auffallende Tatsache hat bisher nur bei der Nephritis Aufmerksamkeit erregt.

Die älteren Theorien der Nephritis erklärten diese durch Verkühlung, Nierenreizung durch Speisen, Überanstrengnng der Niere infolge Schädigung der Hautkapillaren (mechanische Theorie Bohns) und endlich durch spät ausgeschiedene Toxine (Leichtenstern).

Wohl nur die letzte dieser Theorien hat größere Verbreitung gefunden, aber auch sie genügt nicht, wenn man die anderen postskarlatinösen Erkrankungen in Erwägung zieht.

Jeder neue Versuch einer Erklärung der Scharlachnephritis muß die klinische Tatsache berücksichtigen, daß analog der Nephritis in verschiedenen Organen auch andere Krankheitsbilder teils toxischen teils infektiösen Ursprungs als spezifische Nachkrankheiten zur Beobachtung gelangen, welche dasselbe Eintrittsgesetz befolgen.

Meine Vorstellung über den Zusammenhang des Scharlachs und seiner Nachkrankheiten habe ich bereits in meiner Arbeit über die postskarlatinöse Lymphadenitis zusammengefaßt und möchte sie auf alle Nachkrankheiten ausdehnen. Sie steht der Theorie von Kuwschinski und Pastor am nächsten.

Die Erreger der spezifischen Nachkrankheiten des Scharlachs — seien es nun die Erreger des Scharlachs selbst oder sekundär eingewanderte Bakterien — sind vom Primaraffekte in den Organismus eingedrungen und nach einiger Zeit in ihrer Entwickelung gehemmt worden.

---

*) Curschmann, Der Unterleibtyphus. (Nothnagels Hbch. Bd. III), S. 327.



Zur Zeit des gewöhnlichen Eintrittes der Nachkrankheiten könnten sich, unter Annahme einer geringeren Widerstandskraft oder Überempfindlichkeit des Organismus, die in verschiedenen Organen befindlichen Mikroorganismen neuerlich vermehren und zur Wirkung gelangen, die sich teils in infektiösen, teils in toxischen Erscheinungen kundgibt. Auch die Möglichkeit einer Reinfektion von außen um diese Zeit ist in Betracht zu ziehen.

Darnach hätten wir also die Annahme zu machen, daß am Ende der 2. Woche des Scharlachs eine „spezifische Dispositionsperiode“ für postskarlatinöse Erkrankungen beginnt, die bis zirka zur 7. Woche andauert.

Die größte Tendenz zum Aufflackern des Scharlachprozesses zeigt die 3. und 4. Woche, von da ab nimmt diese Tendenz rasch ab.

Die Annahme einer spezifischen Überempfindlichkeit des Organismus im Anschlusse an eine eben durchgemachte Scharlacherkrankung hat seine Analogien bei anderen Krankheitsprozessen. Ich habe schon vorhin auf das analoge Verhalten des Organismus beim Typhus abdominalis hingewiesen.

Eine weitere Analogie ist bei wiederholter Injektion artfremden Serums bekannt.

v. Pirquet und ich*) haben nachgewiesen, daß ca. 10—14 Tage nach der erstmaligen Injektion von Pferdeserum eine Periode der spezifischen Überempfindlichkeit auf Pferdeserum beginnt, die durch 2 Monate anhält und dann allmählich abklingt.

Bei der Serumkrankheit zeigt sich diese Überempfindlichkeit darin, daß bei erneuter Injektion von Pferdeserum, auch kleiner Dosen, die Serumerscheinungen sofort und in intensiver Weise auftreten, während sie sonst erst nach einer Inkubationszeit von 8—12 Tagen einsetzen.

Hier liegen die Verhältnisse für das Experiment einfacher und klarer, weil ich willkürlich die Substanz einführe, welche zur sofortigen Reaktion kommt. Ein spontanes Aufflackern ist aber andererseits bei dieser Erkrankung deswegen fast ausgeschlossen, weil das Pferdeserum ein nicht vermehrungsfähiges Antigen ist. Es könnte nur dann neuerlich spontan zu Krankheitserscheinungen Veranlassung geben, wenn es irgendwo im Organismus unverändert aufgespeichert, plötzlich in Zirkulation käme.

*) v. Pirquet und Schick, Die Serumkrankheit. Leipzig u. Wien. 1905. Deuticke.



Diese Schwierigkeit der Annahme des spontanen Aufflackerns fehlt bei vermehrungsfähigen pathogenen Substanzen — den Infektionserregern.

Ich verkenne nicht, daß mit meiner Theorie die Genese der Nachkrankheit noch nicht erklärt ist. Es bleiben noch die Fragen offen, welcher Teil der Nachkrankheiten infektiös und welcher toxisch und hauptsächlich die Frage, wodurch das Wiederaufflackern des skarlatinösen Prozesses in der Dispositionsperiode ausgelöst wird.

Der Begriff „Rekonvaleszenz nach Scharlach" erhält durch die Annahme der spezifischen postskarlatinosen Dispositionsperiode eine etwas andere Bedeutung, als man ihm gewöhnlich beizumessen pflegt.

Mit Recht werden wir sagen, daß die Dauer auch der leichten Scharlacherkrankung nicht bloß der Dauer des primären Scharlachprozesses gleichzusetzen ist, sondern weiter zu fassen ist, denn auch die spezifische postskarlatinöse Dispositionsperiode gehört noch zur eigentlichen Krankheit. Die Heilung ist erst mit dem Ende dieser Dispositionsperiode vollendet.



Das Verhalten der Leukozyten bei der Serumkrankheit.

Von

Dr. BIANCA BIENENFELD.

Die eigenartige Erkrankung, die als Reaktion des menschlichen Organismus auf Einverleibung von artfremdem Eiweiß auftritt, ist in der Monographie von v. Pirquet und Schick[1]) ausführlich beschrieben worden. Nach Injektion von Serum fremder Tierarten treten spezifische Erscheinungen auf. Bartin und Sevestre[2]) und Johannessen[3]) waren die ersten, die solche Symptome nach der Injektion normalen Pferdeserums beobachteten und die in der Einverleibung einer fremden Serumart in den Organismus die Ursache der Exantheme und der anderen Nebenwirkungen sahen. Die Serumkrankheit zeigt nach den Beobachtungen von v. Pirquet und Schick folgenden Verlauf. Nach einer Inkubationsdauer von 8—12 Tagen tritt nach vorausgegangenen leichten vasomotorischen Reizerscheinungen das eigentliche Krankheitsbild auf, das sich in klassischen Fällen in einem Exanthem von flüchtigen Effloreszenzen, Fieber und Schwellung der Lymphdrüsen mit spontaner und Druckschmerzhaftigkeit äußert. Die Drüsenschwellung nimmt ihren Ausgang von denjenigen Drüsen, in deren Versorgungsgebiet die Injektionsstelle liegt. Das Bild wird vervollständigt durch Gelenkserscheinungen, die sich klinisch durch starke Schmerzhaftigkeit der Gelenke geltend machen, durch Ödeme, die sich nicht so sehr dem Auge und dem palpierenden Finger als objektiv durch Körpergewichtsbestimmungen nachweisen lassen und als Begleiterscheinungen der in der Haut sich abspielenden Vorgänge aufgefaßt werden, endlich manchmal durch die Ausscheidung von Eiweiß als Zeichen der Nierenreizung. Die serösen Häute sind in diesen „kritischen Tagen" nur selten beteiligt, das Auftreten von subglottischem Ödem, von blutigen Durchfällen wurde jedoch in dieser Zeit beobachtet. Das Allgemeinbefinden ist in schwereren Formen der Serumkrankheit gestört. Unruhe und Reizbarkeit machen sich sehr häufig bemerkbar.

Diese Serumerscheinungen wurden von v. Pirquet und Schick nach der Injektion von 100—200 cm^3 des Moserschen polyvalenten Antistreptokokkenserum in 85% der Fälle teils in ihrem vollstän-



digen Bilde, teils nur in einzelnen Symptomen beobachtet. Sie nehmen aber auf Grund des Verhaltens bei der Reinjektion an, daß prinzipiell dieselben Vorgänge stets ablaufen, die jedoch in ihrer Intensität nicht die Schwelle klinischer Beobachtung erreichen, eine Ansicht, der auch Lehndorff[4]) beipflichtet, der diese abortiven Formen als formes frustes der Serumkrankheit bezeichnet. Abgesehen von diesen klinischen Reaktionszeichen des menschlichen Organismus auf Injektion des Serums fremder Tierarten zeigten sich auch im Blutbilde auffallende Veränderungen. Um die Beteiligung der Leukozyten im Verlaufe der vollen Serumreaktion zu studieren, wurden von v. Pirquet und Schick tägliche, durch vierzehn Tage bis 3 Wochen fortgesetzte Leukozytenzählungen verzeichnet. Die Leukozytenkurve zeigte in einigen Fällen keine auffallenden Wertunterschiede, in drei Fällen jedoch trat als Ausdruck der Serumreaktion eine Leukopenie ein, deren Tiefstand mit den Erscheinungen der vollen Serumreaktion koinzidierte.

Diese auffälligen Befunde boten mir den Anlaß bei einer etwas größeren Zahl von Fällen von Serumkrankheit die Leukozytenverhältnisse während des ganzen Ablaufes der klinischen Erscheinungen zu studieren und die Frage zu beantworten: Gibt es eine für die Serumkrankheit charakteristische Form der Leukozytenkurve und ist die Leukopenie, die im Blute der mit Serum behandelten Individuen auftritt, auf eine gleichmäßige Verminderung sämtlicher Leukozytenarten zurückzuführen oder erscheint dabei das leukozytische Gleichgewicht im Blute gestört? Und worin können die Ursachen der mangelnden Beteiligung einzelner Blutklassen gefunden werden?

Daß die Einverleibung von dem Körper artfremden Substanzen und die Beobachtung ihrer Reaktion im Blutbilde zu zahlreichen klinischen und experimentellen Arbeiten Anlaß gegeben hat, ist bekannt. Injektionen von Bakteriengemischen, Bakterienreinkulturen, Bakterienaufschwemmungen, -proteinen, -extrakten und -toxinen wurden intravenös, intraperitoneal und subkutan injiziert. Der Einfluß von Organextrakten, Giften, anorganischen Salzen auf die Veränderungen der Leukozytenzahl wurde studiert.

Es ergab sich als nahezu übereinstimmendes Resultat eine nach diesen Injektionen auftretende Verminderung der im strömenden Blute kreisenden Leukozyten, die umso hochgradiger erschien, je näher der Zeitpunkt der Untersuchung dem der Injektion stand.

So fanden Goldscheider und Jakob[5]) bei intraperitonealen Injektionen von Bakterien nach 3 Stunden, Müller[6]) nach 2—4 Minuten den Eintritt des Leukozytenabfalles, Löwit[7]) den höchsten Abfall schon nach Sekunden, und



die Schüler Alexander Schmidts ein plötzliches, explosionsartiges Absinken der Leukozytenzahl schon während der Injektion.

Schlesinger[8]) hat Kaninchen verschiedenartige Bakterien injiziert und den Leukozytenabfall nur nach Injektion von Typhus und Kolibazillen und nach Streptokokkeneinverleibung beobachtet. Die Größe der Hypoleukozytose war am konstantesten bei Typhusbazilleninjektionen, der Abfall betrug 5000—9000 Leukozyten im mm³. Nach Injektion von Typhus- und Diphtheriebazillen war die Hypoleukozytose nach zwei Stunden ausgesprochen, erreichte nach zwei bis sechs Stunden ihr Minimum und wich erst am nächsten Tage einer Hyperleukozytose.

Hamburger und v. Reuss[9]) injizierten Kaninchen-, Rinder-, Menschen-, Schweine- und Hühnerserum, Kuh- und Frauenmilch und Hühnereiklar und fanden stets, daß die Einwirkung artfremden genuinen Eiweißes gefolgt ist von einer rapiden Abnahme der Leukozytenzahl im Venenblute, während die Injektion von artgleichem Serum sowie von physiol. Kochsalzlösung keine oder nur geringe Abnahme der Leukozyten bewirkte.

Diesen experimentellen Beobachtungen gingen klinische Beobachtungen über die Wirkung einverleibter heterogener Sera im menschlichen Organismus und ihr Einfluß auf die Leukozytenzahl voraus bei Seruminjektionen, die zu therapeutischen Zwecken vorgenommen wurden.

So fand Gabritschewsky[10]), der als erster den Einfluß des Diphtherieserums auf das Blut untersuchte, an diphtheriekranken Kindern eine der Injektion von Diphtherieheilserum folgende rapide Hypoleukozytose, deren Andauer er nicht bestimmte.

J. Ewing[11]) 1895 bemerkte dreißig Minuten nach der Einverleibung von Diphtherieheilserum als unliebsame Nebenerscheinung, die so weit als möglich vermieden werden sollte, eine Hypoleukozytose und verwertet den weiteren Verlauf der Leukozytenkurve für die prognostische Beurteilung. In günstigen Fällen erreicht die dem Abfall der Leukozytenzahl folgende Leukozytose nicht wieder ihre ursprügliche Höhe, in schweren Fällen folgt dem Leukozytenabfall nach wenigen Stunden eine Hyperleukozytose und Fieber, in verzweifelten Fällen geht dem Tode eine rapide Hyperleukozytose oder eine extreme Hypoleukozytose voraus. Er beobachtete während der Hypoleukozytose nach der Seruminjektion eine gesteigerte Affinität der Zellkerne zum Gentianaviolett und schließt daraus, daß in ihnen eine für die Phagozytose und Immunität wichtige Substanz enthalten sei.

A. Filé[12]) fand bei Kindern nach der Injektion von Diphtherieheilserum eine Hypoleukozytose, die nach einer halben Stunde eintrat, nach ca. fünf bis sechs Stunden ihren größten Tiefstand erreichte und dann in günstigen Fällen innerhalb 24 Stunden schwindet, um einer Hyperleukozytose zu weichen, die aber nicht die Höhe der ursprünglichen durch die Diphtherieerkrankung bedingten Leukozytose erreicht. In schweren Fällen zeigt sich eine Zunahme der Leukozytenzahl mit großen Schwankungen ihrer Zahl, die durch weitere Injektionen nicht beeinflußt wird und bis zum Tode einen Hochstand zeigt. Nach Präventivinjektionen Gesunder trete nur eine rasch vorübergehende leichte Leukozytenvermehrung ein.

J. Billings[13]) fand dagegen 1896 bei Gesunden und bei Diphtheriekranken scheinbar keine Beeinflussung der Leukozytenzahl durch Seruminjektionen in der Menge von 3—41·5 cm³ Diphtherieheilserum.

1896 stellte Schlesinger[14]) Untersuchungen über die Leukozytenzahlen bei Diphtheriekranken fest. Er fand, daß die mehr oder minder hochgradige Leukozytose, die das Anfangsstadium der Diphtherie begleitet, eine rapide und tiefe Remission durch Rouxsches oder Behringsches Serum erfährt, die dann wieder einer Hyperleukozytose weicht. So machte sich in elf Fällen in den ersten 2 Stunden nach der Injektion oder noch früher eine Abnahme der Leukozytenzahl um 16000—20000 Leukozyten bemerkbar, in anderen Fällen war der Abfall ein geringerer, aber stets noch bedeutend. Bei leichten Fällen stieg die Leukozytenmenge am dritten Tag wieder an, ohne indes die alte Höhe zu erreichen. Bei schweren Fällen dauerte die Hypoleukozytose bis zum 4.—5. Tag. Oft sah er aber auch, daß der Ablauf der Hypoleukozytose und der darauf folgenden Hyperleukozytose sich in 24 Stunden abspiele. Schlesinger erkennt die Ähnlichkeit der Leukozytenzahlveränderungen nach der Seruminjektion mit der Zellverminderung nach Injektion von Bakterienproteinen, Milz-, Thymus- und Knochenmarkextrakten an und führt diese Wirkung auf den Antitoxingehalt des Serums zurück. Es kupiere den Krankheitsprozeß, lasse die Leukozytose nicht noch höhere Grade erreichen, rege die Abnahme der Leukozyten an und beschleunige sie. Die Angriffspunkte des Antitoxins liegen sonach nicht nur in fixen Gewebszellen, es seien auch die mobilen Zellen, die Leukozyten, daran beteiligt.

Simon[15]) veröffentlichte 1903 Leukozytenveränderungen nach Heilseruminjektionen, die er, wie Ewing, in prognostischer Richtung verwertete, auch er beobachtete nach der Injektion Leukozytenabfall, nach demselben in günstigen Fällen Leukozytenzahlvermehrung. Ähnliche Befunde führten auch Paris[16]) und andere Autoren an. Die Ansicht Schlesingers, der die Leukozytenbeeinflussung auf die Wirkung des Antitoxins zurückführt, wurde umgestoßen durch die Befunde, die Kucharzewsky[17]) über den Einfluß der Heilsera und des normalen Pferdeserums auf das Blut ermittelt hat. Er fand, daß große Serummengen (10 cm³) eine geringe und schnell verschwindende Verminderung der Erythrozytenzahl und des Hämoglobingehaltes hervorrufen. Was die Veränderungen der Zahl der weißen Blutkörperchen betrifft, so fand er, daß kleine Gaben (0,4 cm³) ohne Einfluß auf die Zahlenmenge der Leukozyten bleiben oder sie bewirken eine sehr geringe und nicht dauernde Hyperleukozytose. Große Gaben rufen eine stärkere Hyperleukozytose hervor, die öfters von Remissionen bis zur Norm unterbrochen wird. Diese Reaktionen seitens der Leukozyten dauern gewöhnlich einige Tage, dann werde ihre Zahl wieder normal. Normales Pferdeserum bewirke dieselben Veränderungen — somit wies er im Gegensatz zu früheren Autoren nach, daß die Wirkung auf das Blut resp. seinen Leukozytengehalt nicht abhängig sei von dem Antitoxingehalte, sondern lediglich auf die Wirkung des injizierten Serums zurückzuführen sei.

Fast sämtliche Autoren beobachteten somit eine sich unmittelbar an die Injektion anschließende Reaktion im Sinne einer Hypoleukozytose und einer konsekutiven Hyperleukozytose.

Die Zahlen, welche Arneth[18]) bei drei rasch letal verlaufenen Fällen von Diphtherie, die mit Heilserum behandelt worden waren, fand, gestatteten ihm nicht, sich ein definitives Urteil über die Wirksamkeit des Serums auf die Leukozytenverhältnisse zu bilden. In seinen experimentellen Untersuchungen[19]) fand er 1906 bei intravenösen Injektionen von Diphtherieheilserum bei Kaninchen



im Verlaufe der ersten sechsundfünfzig Stunden — so lange setzte er seine Beobachtungen fort — weder eine Differenz der Leukozytenzahlen noch morphologische Veränderungen an den neutrophilen weißen Blutkörperchen im Sinne seiner auf der Zahl der Zellkerne beruhenden Untersuchungen. Nach der Injektion von 1 cm^3 Tetanusantitoxin zeigte sich am nächsten Tage eine Leukozytose und nur eine geringfügige Verschiebung des Blutbildes „nach links." Er betont sonach, daß sich die Blutzellen des Kaninchens nach Injektion von Heilseris fast unbehelligt verhielten, da diese Substanzen als passive Schutzstoffe keinen Zellverbrauch, keinen Zellzerfall und keinerlei Abwehrbestrebungen des Organismus anregen.

Auch der eine Fall von Tetanus traumatikus, der mit Tizzonis Heilserum behandelt wurde und in den ersten Tagen zweimal 2·5 qu. später durch mehrere (5) Tage täglich 2 qu. injiziert erhielt, ließ ihn zu dem Schlusse kommen, daß die „sehr ausgiebigen Mengen von Tizzoni Heilserum durchaus keine Wirkung auf die neutrophilen Blutkörperchen ausgeübt haben, da die Antistoffe, auf die er das Gewicht legt, keine Angriffspunkte im Leibe der Neutrophilen finden. Die Leukozytenzahl blieb im Laufe der Untersuchung nahezu ungeändert, nur die 3 Stunden nach der ersten Injektion ausgeführten Zählung ergab eine Verminderung der Leukozytengesamtzahl.

Alle diese Befunde haben für die uns speziell interessierende Frage wenig Bedeutung, sie erstrecken sich namentlich nur auf die ersten Stunden und Tage nach der Injektion, reichen aber nicht mehr in die Zeit der Serumkrankheit hinein, welche erst am 8. bis 12. Tage nach der Injektion aufzutreten pflegt.

Dasselbe ist von den spärlichen histologischen Untersuchungen der hämatoëpotischen Organe zu sagen, welche auch durchweg nur die erste Zeit nach der Injektion betreffen. Eine histologische Bearbeitung der Serumkrankheit ist noch ausständig.

Roger und Josué[20]) töteten Kaninchen am 4. Tag nach der Injektion von normalem Kaninchen- und Pferdeserum und fanden im Knochenmark eine bedeutende Zellvermehrung, die vorwiegend die kleinen Myelozyten und die kernhaltigen roten Blutkörperchen betraf.

Gaston Poix[21]) fand während der Serumerscheinung beträchtliche Vergrößerung und parenchymatöse Veränderungen an den Lymphdrüsen.

Die von Czeczowicka[22]) 1903 erhobenen histologischen Befunde, die von Kraus und Sternberg[23]) klinisch beobachteten Fälle von Hunden, denen ein Immunhämolysin (Serum eines mit Hundeblut vorbehandelten Kaninchens) injiziert worden war und von Kaninchen, die mit hämolytisch wirkendem Ziegenserum behandelt worden waren und die unter schweren toxischen Symptomen rasch zugrunde gingen und in ihrem Blutbilde durchwegs eine fortschreitende Verminderung der roten Blutkörperchen, Auftreten zahlreicher Normoblasten, allenfalls auch größerer kernhaltiger roter Blutkörperchen neben beträchtlicher Leukozytose zeigten, ergaben in den Lymphdrüsen, den Lymphräumen der Lunge und Leber stecknadelkopfgroße weißliche Herde, die im wesentlichen aus Lymphozytenanhäufungen bestanden, die in ihren schmutzig gelben, scharf begrenzten Zentren in den Zellen aufs dichteste gedrängte Körnchen und Tröpfchen von der Größe gewöhnlicher Leukozytengranula zeigten, die nach



ihrer chemischen Reaktion als in die Gruppe der lipochromen Substanzen gehörig angesprochen wurden. Gleiche Zellhaufen fand er in der Milz. In dem Knochenmark, das sehr zellreich erschien, fanden sich in den Knochenmarkzellen reichlich Kernteilungsformen und überdies zahlreiche Zellen mit ovalem Kerne, die mit größeren und kleineren, die Sudanfettreaktion gebenden Tröpfchen vollgepfropft erschienen.

Diese Degenerationsbilder der Lymphozyten sind wohl nicht nur auf die Wirkung des artfremden Serums als solches zu beziehen, sondern als Ausdruck der Toxizität des Immunhämolysins aufzufassen.

Klinische, experimentelle und vielleicht auch die oben erwähnten histologischen Befunde zeigen somit einen bald nach der Injektion sich offenbarenden Einfluß des artfremden Serums auf das Blut, seine Bestandteile und die hämatopoëtischen Organe.

Auch therapeutische Versuche, die bei Leukämie vermehrte Zahl der Leukozyten durch Serumwirkung bekämpfen zu wollen, zeigten, wie der Versuch Klemperers nach Transfusion defibrinierten Blutes, daß nach intravenöser Seruminjektion bei akuter Leukämie eine Abnahme der Leukozytenzahl erfolgt. So betrug die Zahl der weißen Blutkörperchen vor der Injektion 540000 Leukozyten in mm^3, am Tage nach derselben 360000 und am nächsten Tage 330000; — eine Zahlenverminderung fast bis zur Hälfte. Auch die 2. Transfusion bot ein ähnliches Bild. Ohne auf die vielumstrittene Frage, ob diese Leukopenie in einem Zellverfall, in negativer Chemotaxis, in Funktionslähmung der leukopoëtischen Organe begründet ist, einzugehen, diese Leukozytenzahlveränderung bedingt ist, mag noch die Tatsache angeführt werden, daß Weil[24]) Hämophylen zu therapeutischen Zwecken Menschen- und Rinderserum intravenös injiziert und dabei die Beobachtung gemacht, daß das Serum die Blutgerinnung günstig beeinflußt. Diese günstige Serumwirkung erreiche ihr Optimum in 48 St., sei nach 10 Tagen noch nachweisbar und verschwinde erst nach fünf Wochen.

Renon und Tixier[25]) haben einen Fall von progressiver perniziöser Anämie mit Röntgenstrahlen und dann mit Injektionen von antidiphtherischen Serum — im ganzen 265 cm^3 — behandelt und ein Ansteigen der Erythrozytenzahl 4—5 Stunden post inject. beobachtet und erklären den Parallelismus zwischen der Wirkung der Röntgenstrahlen und des Serums durch die Bildung von Leuko- und Hämolysinen, welche eine starke Reaktion im Knochenmark bewirken.

Stoffwechselbeobachtungen zur Zeit der Serumerscheinungen liegen in spärlicher Menge vor. Die Untersuchungen von Karlinski[26]), denen sich auch Swiessinski[27]) und Gaston Poix[28]) anschließen, der die Frage untersuchte, ob das Diphtherieheilserum den Stoffwechsel bei gesunden Menschen irgendwie beeinflusse, ergaben nach Injektion von 10 cm^3 Serum innerhalb der der Injektion folgenden sechs Tage eine allmähliche sich jedoch vollkommen in normalen Grenzen bewegende Steigerung der Menge des ausgeschiedenen Harnstoffes. Auch der Reinjektionsversuch, in dem 8 Stunden nach der Injektion Rötung der Injektionsstelle und Eruption eines urtikariellen Exanthems auftrat, bewirkte eine vom 3. Tage an zunehmende, sich jedoch in normalen Grenzen haltende Ausscheidung von Harnstoff, Harnsäure und Kreatinin.



Zu diesen der Injektion artfremder Substanzen folgenden unmittelbaren Reaktion im Blutbilde, die durch rasch eintretende Hypoleukozytose und darauffolgende Hyperleukozytose charakterisiert erscheint, treten nun weitere, länger fortgesetzte Beobachtungen über den Einfluß des Serums auf die Leukozytenzahl. Wie schon eingangs erwähnt, haben v. Pirquet und Schick durch tägliche Leukozytenzählungen in drei Fällen von Serumkrankheit eine Leukopenie während der vollen Serumerscheinungen beobachten können. Den Verlauf der Leukozytenkurve schildern v. Pirquet u. Schick folgendermaßen: „Im Inkubationsstadium der Serumkrankheit steigt die Leukozytenzahl mäßig an, um plötzlich mit dem Eintritt der Serumerscheinungen beträchtlich abzusinken. Die Leukozytenkurve gelangt zu einem Tiefpunkte, von dem sie sich gegen Ende der Serumerscheinungen zu normalen Werten erhebt.“ Die Leukopenie hält ca. 3—4 Tage an.

In dem einzigen Falle, in dem differential-diagnostische Zählungen in der Zählkammer vorgenommen wurden, ergab es sich, „daß der jähe Absturz der Leukozytenzahl fast ausschließlich auf Verminderung der polynuklären Zellen beruht. Die mononuklären Zellen erwiesen sich als ziemlich gleichbleibend.“

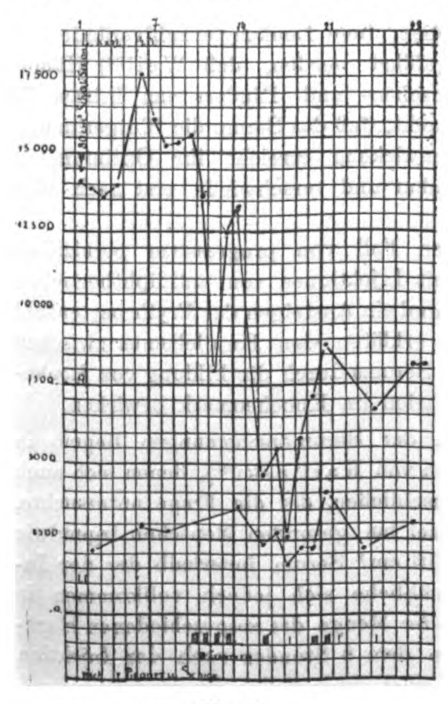


Fig. 1.
G. L. Gesamtzahl der Leukozyten
U. „ „ ungranulierten L.

Angeregt durch diese Beobachtung hat Lazar Kaninchen subkutan $^1/_{100}$ ihres Körpergewichtes Pferdeserum injiziert und durch siebzehn Tage tägliche Leukozytenzählungen vorgenommen. Es ergab sich, daß der Leukozytenabfall schon am 4.—6. Tage eintritt und bis zu Werten von 3400 Leukozyten führt. Ein bis zwei Tage nach dem Leukozytensturz ließ sich Präzipitin im Blute nachweisen.

Ich versuchte nun an 9 Kindern der Scharlachstation der Universitätskinderklinik (Vorstand Hofrat Escherich) und einem Patienten der III. medizin. Abteilung des k. k. Allg. Krankenhauses (Vorstand Prof. Ortner), der mit Tetanus zur Aufnahme kam, die

eingangs gestellte Frage durch täglich vorgenommene, durch zirka 3 bis 4 Wochen fortgesetzte Leukozytenzählungen und Durchmusterung der gleichzeitig angelegten Bluttrockenpräparate genauer zu untersuchen. Die Zählungen wurden in 6 Fällen morgens vor dem Frühstück der Kinder, in den übrigen Fällen aus äußeren Gründen um 6 Uhr abends vorgenommen, bei einer Verdünnung von 1 : 20 in der Türkschen Zählkammer durchgeführt und jedesmal wurden zwei Zählkammern durchgezählt. Die Anlegung der Trockenpräparate geschah unmittelbar danach, die Färbung erfolgte nach Fixierung mit Methylalkohol nach der Giemsa-Romanowsky-Methode.

Die Fälle, die zur Untersuchung kamen, waren durchweg schwere Scharlachfälle, die nach der Klassifikation der Scharlachsation mit der Prognose II und III bezeichnet wurden und denen zu therapeutischen Zwecken 100—200 cm^3 des polyvalenten Moserschen Scharlachstreptokokkenserum injiziert worden waren.

Bevor ich auf die Besprechung des ersten Falles eingehe, will ich kurz die neueren Angaben über den durchschnittlichen Leukozytengehalt des kindlichen Blutes anführen.

Scheier[29]) nahm für das Alter von 9—15 Jahren die Normalzahl von 9666 L. als geltend an.

Schwinge[30]) für das Alter von 1—10 Jahren bei Knaben die Zahl von 12440, bei Mädchen von 12967.

Anna Perlin[31]) für das 1. Lebensjahr 8800—15000
für das 2.—4. „ 8240—13400
für das 4.—8. „ 7800—13400
für das 8.—16. „ 7000—9220

Karnitzky[32]) stellte nebst dem durchschnittlichen absoluten Leukozytenwert auch die prozentualen Verhältnisse der einzelnen Leukozytenarten für das Kindesalter fest, Zahlen, welche ich zum Vergleiche folgen lassen möchte.

Als Durchschnittszahl fand er für das Alter von 1—6 Jahren 9415 (als Maximum 13100, als Minimum 6970), für das Alter von 6—15 Jahren 7900 (als Maximum 12400, als Minimum 5446) Leukozyten in mm^3.

Seine differentialdiagnostischen Zählungen gaben in % bestimmt folgende Werte:

	1—2 J.	2—3 J.	3—4 J.	4—6 J.	6—8 J.	8-10 J.	10-12J	12-14J
Neutrophile	3·4	3·6	36·3	46·8	46·5	52·5	56·3	55·9
Lymphoz.	54·5	5·3	48·7	43·8	41·5	33·9	29·9	30·2
Übergangsf.	6·6	7·1	8·6	7	7·7	7·4	7·9	7·9

Fast in Übereinstimmung mit den Durchschnittsperzentzahlen wie sie Scheier angibt.



	1—4 J.	5—8 J.	9—12 J.	13—15 J.
Neutrophile	44·42	53·32	60·9	63·25
Kl. Lymphoz.	46·07	37 44	30.9	28·05
Gr. Lymphoz.	5·03	5·74	5·6	5·12
Eosinophile	4·3	3·45	2·6	3·58
Mastzellen	0·17	0·05	—	—

Befunde, die in Übereinstimmung mit denen der meisten anderen Autoren stehen. (Castarjen[33]) u. a.)

An Hand des ersten Ealles sei es mir nun gestattet, die Veränderungen, die die Leukozytenzahl, die absoluten und prozentuellen Werte der einzelnen Leukozytenarten während der Serumkrankheit erleiden, zu schildern.

Der klinische Verlauf des Falles war folgender:

K. Sigmund, 10 Jahre, Pro. No. 1596. Seit gestern klagt Pat. über Kopfschmerzen, Mattigkeit und mehrmaliges Erbrechen. Abends Fieber und Schlingbeschwerden. Nachts sehr unruhig. Gestern Zunahme dieser Beschwerden und Auftreten starker Rötung zuerst an der Innenfläche der Oberschenkel, dann am Stamme. Auch gestern Erbrechen, zunehmende Mattigkeit. Heute intensives Exanthem.

Status präs. 14. XI. ante injectionem. Großer, kräftiger, gut genährter Knabe. Die Wangen sind konfluierend gerötet, schöne zirkumorale Blässe, am Körper ein sehr dichtstehendes Exanthem von bläulichroter Farbe. Die Streckseite der oberen Extremitäten relativ frei, die untere Partie des Stammes zeigt vielfach konfluierende Röte. Ikterus deutlich. Extremitäten nach dem Bade etwas kühl, punktförmige Blutaustritte in beiden Achselhöhlen. Wenig Follikelschwellung. Leichtes Ödem an den Tibien.

Temperatur = 40·3. Links im Kieferwinkel mehrere bis erbsengroße Drüsen, rechts fast keine; in inguine hanfkorngroße. Nase frei, durchgängig. Zunge am Grunde dick belegt, geschwollen, Lippen und Nasenschleimhaut wenig gerötet, nur streifige Auflagerungen auf den Tonsillen.

Lungen- und Herzbefund normal.

Puls = 120, leichte Zyanose, etwas Auskühlen.

Leber und Milz nicht vergrößert.

Prognose II. Am selben Tage werden um 6 Uhr abends 200 cm^3 des Moserschen polyvalenten Streptokokkenserums Serie 5 in die rechte Unterbauchhaut injiziert.

In bezug auf den Scharlach tritt deutliche Serumwirkung ein. Von der 4. Stunde ab tritt bis morgens ein Temperaturabfall um 2·4° ein. Das Exanthem morgens bedeutend blässer, das Allgemeinbefinden gut.

Decursus morbi: (soweit Serumerscheinungen in Betracht kommen).

15. IX. 40·3—37·9 In den ersten Stunden nach der Injektion Auskühlen, morgens ruhiger Schlaf. Heute frisch, das Exanthem allenthalben bedeutend



blässer, Ödem an den Tibien noch nachweisbar. Kein Auskühlen, Drüsen gleich. Injektionsstelle empfindlich.

16. IX. 39·3—37·4. Tagsüber frisch. Injektionsstelle reaktionslos. Im Laufe des gestrigen Tages nahm das Exanthem wieder an Intensität zu, um heute wieder stark abgeblaßt zu sein. Da im Saale ein Diphtheriefall vorkam, wird Pat. prophylaktisch mit 300 Diphtherieantitoxineinheiten immunisiert.

17. IX. 38·7—38·0. Seit gestern Nachmittag Klagen über Kopfschmerzen, Haut blaß, Rachen noch stark gerötet. Drüse im linken Kieferwinkel bohnengroß, empfindlich, im rechten kleiner. Die Injektionsstelle am Bauche reaktionslos, die am Arm zeigt geringe fleckige Rötung. Keine wesentliche Infiltration.

18. IX. 37·7—39·2. Starke Kopfschmerzen. Patient schlief fast den ganzen Tag. Kongestive Hyperämie des Gesichtes. Injektionsstellen reaktionslos.

19. IX. 38·5—39·3. Seit drei Tagen kein Stuhl.

20. IX. 39·4—33·6. Bis gestern abends Kopfschmerzen. Heute frischer. Zwei ausgiebige Stühle nach Glycerinklysma. Injektionsstelle reaktionslos.

21. IX. 39·0—37·8. Kongestive Hyperämie des Gesichtes geschwunden.

22. IX. 38·5—37·0. Inguinaldrüsen unverändert.

23. IX. 38·5—39·8. In der rechten Axilla sowie in der rechten Leistengegend eine leicht druckempfindliche Drüse. Kein Exanthem.

24. IX. 39·0—37·3. Kein Exanthem. Die rechtsseitige erbsengroße Inguinaldrüse nicht vorspringend; leicht empfindlich; in axilla beiderseits eine Erbse, ebenso submaxillar. Die Drüse in der rechten Axilla größer als die in der linken, die rechte besonders druckempfindlich.

25. IX. 38·3—37·3. Kein Exanthem, kein Ödem. Submaxillar beiderseits eine Erbse, in axilla rechts eine Unterbohne, links eine Erbse, beide druckempfindlich, in inguine beiderseits Erbsen, etwas kleiner als gestern, aber immer druckempfindlich. Injektionsstelle reaktionslos.

26. IX. 37·7—37·4. Drüsenbefund unverändert. Injektionsstelle reaktionslos.

28. IX. Fieberfrei. Drüsen an Größe und Konsistenz unverändert, die Drüsen nirgends empfindlich.

30. IX. Fieberfrei. Inguinaldrüsen weich, beiderseits nur mehr eine Untererbse sonst hanfkorngroße Drüsen. Rechts in axilla eine Untererbse. Kein Exanthem.

4. X. Fieberfrei, Inguinaldrüsen rechts tastbar, links hanfkorngroß.

12. X. Patient verläßt das Spital.

Es handelt sich sonach um einen zehnjährigen Knaben, der mit der Scharlachdiagnose II aufgenommen, am 3. Krankheitstage 200 cm³ Mosersches Scharlachserum erhält. Die sofortige Serumwirkung zeigte sich, abgesehen von der Besserung des Allgemeinbefindens, in dem Temperaturabfall von der vierten Stunde nach der Injektion angefangen um 2·4°. Der Krankheitsverlauf zeigte eine lytische Entfieberung, die verzögert wurde vermutlich durch Obstipation und durch das in der zweiten Woche auftretende Serumfieber. Vom 9.—14. Tage nach der Injektion bestand als weitere Reaktion des Organismus gegen das injizierte Serum eine Empfindlichkeit der regionären Drüsen mit mäßiger Schwellung. Ein



Exanthem trat nicht ein. Am 4. Tage nach der 1. Injektion wurden prophylakt. 300 Diphtherieantitoxyneinheiten injiziert, deren Resorption nur eine geringe Röte der Injektion als Reaktion zur Folge hatte. Diese Reinjektion, die in der Inkubationszeit der Serumkrankheit vorgenommen wurde, summierte sich in ihrer Wirkung zu der erstinjizierten Serummenge, da, wie die Beobachtungen von Pirquet und Schick gezeigt haben, Serummengen, die während der Inkubationsdauer der Serumkrankheit, bei einem Zeitintervall von 1—6 Tagen, dem vorbehandelten Organismus einverleibt werden, zu einer Zeit also, in der der Organismus noch nicht über vorhandene Antikörper verfügt, keine Reaktionserscheinungen auslösen; die zweitinjizierte Serummenge addiert sich in ihrer Wirkung der erstinjizierten.

Die täglich angestellte Leukozytenzählung ergab nun folgendes Verhalten. Die erste Leukozytenzählung wurde am 15. IX. morgens um 8 Uhr vorgenommen, nachdem abends um 6 Uhr die Injektion von 200 cm³ Scharlachstreptokokkenserum (Pferdeserum) erfolgt war.

Scharl.-krankh.	Serum-krankh.	Datum	Leuko-zytenz.	Scharl.-krankh.	Serum-krankh.	Datum	Leuko-zytenz.
3	1	15. IX.	17900	13	11	25.	3740
4	2	16. IX.	12000	14	12	26.	3400
5	3	17.	10800	15	13	27.	5200
7	5	19.	8600	16	14	28.	6000
8	6	20.	14600	17	15	29.	6800
9	7	21.	9200	18	16	30.	8400
10	8	22.	7200	20	18	2. X.	7000
11	9	23.	6400	21	19	3. X.	8400
12	10	24.	3200	22	20	4. X.	7200

Die hohe Leukozytose, die das Anfangstadium des Scharlachs begleitet, die von sämtlichen Autoren, die sich mit Blutuntersuchungen beim Scharlach beschäftigt haben (Halla, Weiss, Kotschetkoff, Loos, Head, Felsenthal, Rille, Klein, Zappert, Reinert, Gundobin, v. Limbeck, Pée, Sadler, Türk, Reckzeh und Erben u. a.), bestätigt wurde, und zu differentialdiagnostischen Zwecken besonders der Leukopenie bei Morbillen gegenüber verwendet wurde, erleidet anscheinend durch die Injektion von Serum keine Beeinflussung. Ob die unmittelbare Serumwirkung, die nach der einleitenden Besprechung in einer rasch transitorischen Hypo- und Hyperleukozytose ihren Ausdruck findet, sich in dem zwischen Injektion und Zählung liegenden Zeitraum von 14 Stunden bereits abgespielt hatte oder ob diese Erscheinung überhaupt nicht eingetreten war, darüber



konnten wir uns kein Urteil bilden. Jedenfalls ergab die erste Zählung den hohen Leukozytenwert von 17 700 Leukozyten im mm³. Der weitere Verlauf gestaltete sich nun derart, daß sich in den ersten fünf Tagen der Serumkrankheit ein langsamer Abfall der Leukozytenkurve zeigte, die sich vom sechsten Tage an — während der Inkubationsdauer — wieder zu einem hohen Werte erhob, dann allmählich abnahm und am zehnten Tage mit dem Einsetzen der Serumerscheinungen einen auffälligen, pathologischen Leukozytensturz erlitt, einen Tiefstand von 3200 Leukozyten im mm³, der durch drei Tage anhielt; danach erhob sich die Leukozytenkurve langsam wieder zu normalen Werten.

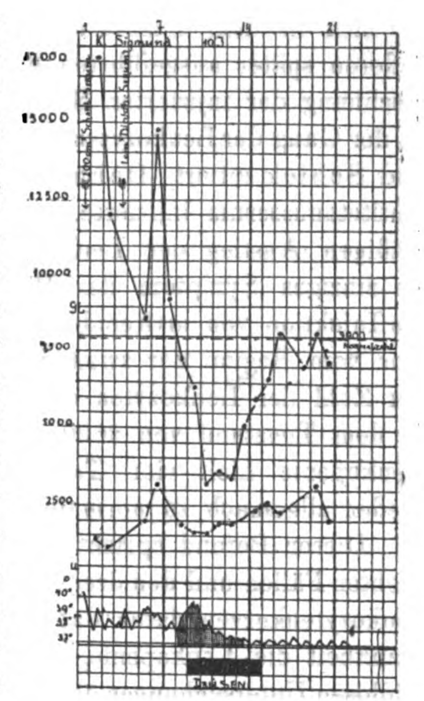
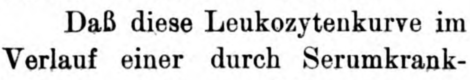


Fig. 2.
G. L. Gesamtzahl der Leukozyten
U. „ „ ungranulierten L.



Daß diese Leukozytenkurve im Verlauf einer durch Serumkrankheit komplizierten Scharlachs sich wesentlich und einschneidend von den Leukozytenbefunden unterscheidet, wie sie beim normal verlaufenden Scharlach erhoben wurde, sei durch den Vergleich der Kurve, die ich der Arbeit Reckzehs[34]) über Verhalten des Blutes bei Masern und Scharlach im Kindesalter entnehme, gezeigt, die er als Durchschnittswerte bei 20 Scharlachfällen erhoben hat. (S. Tabelle S. 188.) Reckzeh schildert den Gang der Leukozytenkurve beim Scharlach derart, daß sich am 1. und 2. Krankheitstage, entsprechend den Beobachtungen Türks[35]), für die Verhältnisse des kindlichen Blutes normale oder leicht erhöhte Zahlen finden, die auf der Höhe des Exanthems rapide zu hohen Leukozytenwerten ansteigen und am 4. Krankheitstage noch mindestens mittelhohe Werte zeigen. Am 5. Tage beginnt die Kurve allmählich zu sinken und von da ab erfolgt ein allmählicher Rückgang der Leukozytose, die Fieber und Exanthem lange überdauert, so daß zu Ende der 2. oder am Anfang der 3. Woche die für das kindliche Blut als normal geltenden Zahlen wieder erreicht sind. Werte unter 7200 Leukozyten wurden nie gefunden. Das gleiche Verhalten schildert Erben[36]). Der tiefgehende Leukozytenabsturz und die darauf folgende Leukopenie,

die sich in dem untersuchten Falle, wie auch in den meisten der anderen später ausgeführten Fälle beobachten ließ, ist also nur auf Rechnung der injizierten Serummenge zu setzen. Beweisend dafür ist der Gang der Leukozytenkurve, die, in der Monographie v. Pirquet und Schick zitiert, Dehne, der sich zu Versuchszwecken 14 cm^3 Antitetanusserum injizierte, an sich selbst erhoben hat. Nach einem mäßigen Anstieg der Leukozytenzahl in der Inkubationszeit, trat als einziges Symptom der Reaktion des normalen Organimus auf die Injektion von artfremden Serum außer starkem Krankheitsgefühl eine vom Beginn der zweiten Woche an auftretende Verminderung der Zahl der Leukozyten ein, die am 11. Tage nach der Injektion zu dem Tiefstand von 2600 Leukozyten führte. Diese auffallende Leukopenie hielt vier Tage an, dann stieg die Leukozytenzahl wieder allgemach zu normalen Werten.

Dieser Befund spricht in Übereinstimmung mit unseren untersuchten Fällen und den drei von v. Pirquet und Schick angeführten Leukozytenkurven dafür, daß wir in dem klinischen Bilde der Serumkrankheit die Leukopenie, wie sie bis jetzt im Vergleich zu den zahllosen Untersuchungen über Leukozytenvermehrung nur bei wenigen Krankheitsbildern, deren Zahl sich zwar in letzter Zeit mehrt, erhoben wurde, als fast konstanten Befund zu verzeichnen haben.

Leukopenie ist bisher bei akuten Erkrankungen, bei Typhus, im Exanthemstadium der Morbillen, Varicellen und der Vaccine, (Sobotka[37]), bei Influenza, die unter typhösen Symptomen verlief (Blum[38]), bei foudroyant verlaufenden Infektionen, wie Pneumonien und nicht lokalisierter puerperaler Sepsis, bei denen dem Bestehenbleiben der schon zu Beginn auftretenden Leukopenie eine ungünstige Bedeutung zugesprochen ward, bei akuter Malaria, bei der sich im Anfall Verminderung, nach dem Anfall Vermehrung der Leukozyten fand, und in chronischen Zuständen, wie Inanition von langer Dauer, in einzelnen Fällen von Lungentuberkulose und tuberkulöser Meningitis, von Miliartuberkulose, bei schweren Anämien (Decastello und Hofbauer[39]), bei Pseudoleukämie und in Fällen von Splenomegalie, wie bei der Bantischen Krankheit (Senator[40]), bei chron. Malaria und bei hepato-splenischer Syphilis (D'Amato[41]) beschrieben worden. Die Klinik der Leukopenie, die Decastello und Zinner[42]) noch 1900 ein Stiefkind der klinischen Beobachtung nannten, ist seither bedeutend genauer studiert worden. Zu diesen teils durch bakterielle Infektion, teils durch degenerative Veränderungen der leukopoetischen Organe bewirkten Erkrankungen, die zu Leukopenie führen tritt nun die Blutveränderung bei der Serumkrankheit, bei dieser



durch eine nicht vermehrungsfähige organische Ursache bedingten Erkrankung."

Die differential-diagnostische Zählung wurde nach dem Prinzipe Türks[43]) durchgeführt und polynukleäre granulierte Leukozyten, Lymphozyten, große mononukleäre Leukozyten, Übergangsformen, und eosinophil granulierte polynukleäre Zellen gesondert registriert. Das vereinzelte Auftreten von Mastzellen wurde nicht eigens verzeichnet. Die Zählung wurde am Trockenpräparate bei einer gezählten Zellenmenge von 200—400 Zellen vorgenommen. Das Arneth'sche Prinzip, das den Wert der Kernzählung für die Auffassung der Veränderung im neutrophilen Blutbild betont, wurde nicht zur Untersuchung verwendet. Obwohl nach den Untersuchungen von Michaelis und Wolff etc. auch in den bis jetzt stets für granulalos beschriebenen Lymphozyten Granulabildung gezeigt wurde, habe ich doch den alten Ehrlich'schen[45]) auf der Produktion von Granulis basierenden Einteilungsgrund beibehalten und in den Kurven den granulierten Leukozyten die ungranulierten (Lymphozyten, große mononukleäre Leukozyten und Übergangszellen) gegenübergestellt. Auch unterließ ich Untersuchungen darüber, ob die Seruminjektion etwa eine Beeinflussung der bei Scharlach auffälligen Jodophilie der Leukozyten zur Folge habe.

Um auch die qualitative Beeinflussung, die das Blutbild erfährt, zu beurteilen, habe ich zuerst vergleichsweise die Verhältnisse der absoluten Werte der granulierten· und ungranulierten Leukozyten aus den prozentualen Angaben Reckzehs über den Verlauf ihrer Beteiligung an der Leukozytenkurve des Scharlachs berechnet und zum Vergleich herangezogen. Die hohe polynukleäre Leukozytose, die das Initialstadium des Scharlachs begleitet, bleibt in den ersten Tagen nach der Injektion nahezu unbeeinflußt. Dagegen erfährt die allmähliche Abnahme der absoluten Zahlen der polynukleären Leukozyten, die sich bis zum Ende der zweiten Woche der Scharlachkrankung fortsetzt, um von da ab wieder normale Werte zu erreichen, durch die Serumkrankheit eine gewaltige und tiefe Beeinflussung. Schon während der ersten sieben Tage macht sich ein Abfall der polymorphk. neutrophilen Elemente bemerkbar, der am achten Tag zugleich mit einer allgemeinen Zunahme der Leukozyten eine Vermehrung der polynukleären granulierten Zellen folgt; vom achten Tage an erfolgt der typische Leukozytensturz, der sich durch die auffallende Verminderung der absoluten Werte der polynukleären Leukozyten charakterisiert. Diese Leukopenie ist somit durch eine Verminderung der polynukleären granulierten



Elemente bedingt. Nach dem Ablauf der Leukopenie erhebt sich langsam die absolute Zahl der polynukleären granulierten Zellen zur Norm. Die absolute Zahl der Lymphozyten dagegen zeigt ein anderes Bild. Von den subnormalen Werten, wie sie dem Anfangsstadium des Scharlachs entsprechen, erhebt sich die Kurve nur am achten Krankheitstage synchron der höheren Leukozytenzahl zu höheren Werten. Der Leukozytensturz während der Serumkrankheit läßt die absolute Zahl der Lymphozyten unberührt. Die Kurve der Lymphozytenzahlen zeigt während der Leukopenie eher eine geringgradige Zunahme.

Wenn wir die prozentualen Verhältnisse der Leukozytenarten des durchschnittlichen Scharlachs und der Serumkrankheit während des Scharlachs an Hand der Kurve Reckzehs vergleichen, ergibt sich folgendes Bild.

Verhalten der Leukozyten

beim Scharlach und in der Serumkrankheit bei Scharlach

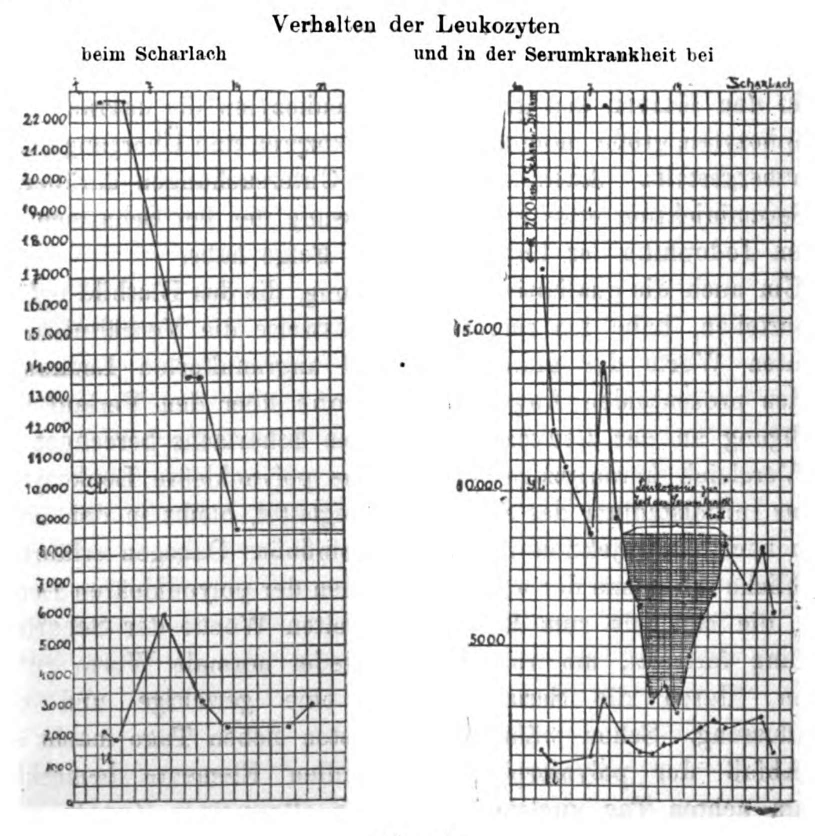


Fig. 3.

G. L. Gesamtzahl der Leukozyten
U. „ „ ungranulierten L.

Die Kurven der granulierten und ungranulierten Zellen schneiden sich während der Serumkrankheit. Die Prozentzahlen der Lymphozyten,



die in der Inkubationszeit der Serumkrankheit langsam angestiegen sind, erreichen während der Eruption der Serumerscheinungen vom 12.—14. Tage ihre maximalste Höhe, überwiegen bedeutend über die Prozentzahlen der während dieser Zeit einen bedeutenden Tiefstand, weit subnormale Werte einnehmenden polymorphk. granulierten Elemente. Nach dieser kritischen Zeit sinken die Prozentzahlen der Lymphozyten wieder zur Norm, und steigen die Prozentzahlen der granulierten Zellen zu ihrer normalen Zahl an. Am Ende der dritten Woche sind die normalen Verhältniszahlen wieder erreicht.

Kurve I zeigt die Leukozytenwerte im Verlaufe des Scharlachs (nach Reckzeh), Kurve II die Leukozytenwerte bei der Serumkrankheit (Fall 1). Es zeigt sich somit in Übereinstimmung mit der von v. Pirquet und Schick zitierten, von Reuß in der Zählkammer ausgeführten differentialdiagnostischen Zählung auch in unseren wie in den folgenden Fällen der charakteristische Einfluß des injizierten Serums auf die Zusammensetzung des Leukozytenbildes. Die genauere Verfolgung der Prozentzahlen der Lymphozyten zeigt, daß an ihrer Vermehrung sowohl die kleinen Lymphozyten, deren Zahl sich am 10. Tage fast auf das Doppelte erhebt, und die am 12. Tage fast 50% der Gesamtleukozytenzahl bilden, als auch die großen monukleären Lymphozyten, deren Zahl sich bis auf 12·2% während der Serumerscheinungen erhebt, beteiligt sind. Die Übergangsformen erscheinen während der Serumkrankheit nicht tangiert, erst nach dem Ablauf der Serumerscheinungen treten sie in reichlichster Zahl, bis 5·2% auf. Die Eosinophilen, betreffs dieser Fall von dem bei Scharlach bekannten abwich, da er keine hochgradige Eosinophilie zeigte, zeigen sich während der Serumerscheinungen nicht beteiligt. Die von A. Lazarus[46]) (zit. bei Ehrlich: Blutbeschaffenheit bei perniz. Anämie, Deutsche med. Wochenschr. No. 23 1896) angeführte Beobachtung, der in einem Fall von ausgedehnter allgemeiner Urtikaria die Eosinophilen bis zu 60% der Leukozyten vermehrt fand, eine Zahl, die nach Verlauf von wenigen Tagen zur Norm zurückkehrte, konnte ich weder in diesem Falle, noch in den anderen Serumfällen, in denen es zur Entwicklung eines urtikariellen Exanthems kam, bestätigt finden. Die Zahl der Eosinophilen schwankte in den untersuchten Fällen zur Zeit der Serumkrankheit zwischen 0,3 bis 2%. Nach Ablauf der dritten Woche erreicht ihre Zahl hohe Werte. Das Bild der Serumkrankheit, wie es somit dieser Fall bot, bietet beiliegende Tabelle. Sie zeigt zugleich die Unabhängigkeit der Leukozytenzahl von der Temperatur, d. h. trotz Fiebersteigerungen während der Serumerscheinungen besteht Leukopenie;



das Auftreten von Drüsenschwellungen am Tage des Leukozytensturzes, die Koinzidenz von Drüsenschwellung und Leukopenie und das Überdauern der Drüsenschwellungen über die Leukopenie hinaus.

K. S. 10 J.		Absolute Zahlen der						Prozentzahlen der granul.		ungranul.		
Tage des Scharlachs	Tage der Serumkrankh.	Leukozyten im mm³	polynukl. neutrophil und eosinophil granul.	ungranul.	kleinen Lymphoz.	großen Lymphoz.	Übergangsz.	neutrophilen	eosinophilen	kleine	große	Übergangsz.
3	1	17900	16468	1459	716	212	531	90·0	2·	4·0	1·2	3
4	2	12000	10740	1236	720	312	204	89·1	0·4	6·0	2·6	1·7
5	3	10800										
7	5	8600	6545	2035	1330	473	232	76·1	0	15·5	5·5	2·7
8	6	14600	11300	3221	2496	555	175	77·4	0·3	17·1	3·8	1·2
9	7	9200										
10	8	7200	5278	1908	1368	360	180	71·9	1·4	19	5	2·5
11	9	6400	4710	1626	1152	346	128	71·9	1·7	18	5·4	2
12	19	3200	1565	1606	1142	390	74	47·5	1·4	35·7	12·2	2·3
13	10	3740	1930	1810	1320	396	94	51·6	0·6	35·8	10·6	2·5
14	12	3400	1459	1935	1693	201	41	42·6	0·3	49·8	5·9	1·2
15	13	5200										
16	14	6000	3522	4466	1908	492	66	58·4	0·3	31·8	8·2	1·1
17	15	6800	4168	2617	1931	496	190	60·7	0·6	28·4	7·3	2·8
18	16	8400	5972	2453	1579	437	437	68	2·6	18·8	5·2	5·2
20	12	7000										
21	19	8400	5174	3268	2932	168	168	60·3	1·3	34·9	2	2
22	20	7200	5170	2022	1648	187	187	65·3	6·5	22·9	2·6	2·6

Der zweite Fall bot folgendes klinische Bild:

P. Franz, 4 J. P. No. 1525.

Vor 4 Tagen Erbrechen, seit damals auch Halsschmerzen. Schluckbeschwerden. Appetitlosigkeit, starkes Fieber, während der Nacht sehr unruhig. Gestern früh Ausschlag auf Brust, Rücken und Händen. Ein Arzt injizierte dem Kinde Diphtherieserum unter die Bauchhaut. Heute Nacht Schnarchen und Rasseln.

Stat. praes. 31. VIII. ante injectionem.

Entsprechend großer, graziler, mäßig gutgenährter Knabe.

Intensiv braunrotes, vielfach konfluierendes Exanthem. Düster gefärbtes Doppelexanthem, namentlich an den Extremitäten. Ikterus positiv. Temp. 38.7.

Rechts submaxillar eine diffuse Schwellung und in derselben eine über haselnußgroße empfindliche Drüse, links eine bohnengroße Drüse.

Sensor. frei, Mattigkeit.

Starke Konjunctivitis, Trommelfelle blaß.



Nasenatmung schnarchend, Lippen gerötet, Mundschleimhaut intensiv rot. Starke Rachenschwellung mit rechts stärkerer, links geringer halbkugeliger Vorwölbung der Gaumenbögen. Schmierige dicke Beläge auf beiden vorquellenden Tonsillen. Uvula ödematos. Etwas Bronchitis.

Puls 128, kräftig. Cyanose. Auskühlen.

Leber, Milz nicht vergrößert.

Prognose III.

Am selben Tage werden 4½ Tage nach Krankheitsbeginn 200 cm³ des Moser'schen Scharlachserums, Serie 7 v. 30. VI. 05 injiziert.

Die Serumwirkung ist fraglich. Von der 4. Stunde ab tritt bis morgens ein Temperaturabfall um 1 Grad ein. Das Allgemeinbefinden besser. Auszug aus dem Decurs. morbi:

1. IV. Seit 5 Uhr früh ruhiger, seither auch die Atmung nicht mehr so schnarchend, heute morgens sichtlich frischer. Exanthem am Stamme und den unteren Extremitäten blässer, noch immer deutlich hellrot. Schwellung der Haut abgenommen. An den oberen Extremitäten die Effloreszenzen noch braunrot. Die Drüsenschwellung rechts bedeutend abgenommen. Im rechten Kieferwinkel eine dattelkerngroße, empfindliche, links eine überbohnen große Drüse. Zunge exquisit himbeerartig. Kein Auskühlen mehr, keine Cyanose. Konjunktivitis geringer.

2. IX. 38·3—37·5. Injektionsstelle reaktionslos. In der Regio epigastrica zwei Urtikariaeffloreszenzen. Die Vorwölbung des Gaumenbogens zurückgegangen.

3. IX. Entfiebert.

5. IX. 38·1—37·1. Beginnende Schuppung, Beläge im Rachen im Rückgang. Drüsen im Kieferwinkel: rechts größer als links, rechts noch empfindlich.

6. IX. 38·0—37·3. Drüsen rechts im Kieferwinkel größer als links, bohnengroß. Tonsillen fast belagfrei, schöne Beläge auf den hinteren Gaumenbögen.

7. IX. 37·4—37·3. Rechts im Kieferwinkel eine über haselnußgroße Drüse.

8. IX. 37·3—37·0. Drüse im rechten Kieferwinkel gleich.

9. IX. 37·5—36·8. Drüsen im rechten Kieferwinkel über erbsengroß, links erbsengroß, in der rechten Axilla eine Bohne, links nur eine Erbse, in inguine beiderseits Erbsen, rechts größer als links.

10. IX. 37·6—37·3. Seit heute morgens vorzüglich an der Streckseite der oberen Extremitäten Urtikaria, jetzt an den unteren Extremitäten schon abgeblaßt.

11. IX. 37·8—37·5. Im Laufe des gestrigen Tages reichlich Urtikariaeruptionen am ganzen Körper. Das Gesicht war gestern stark gedunsen und entstellt. Heute morgen Gesicht noch immer gedunsen. Leichte Konjunktivitis.

Frische Urticariaeruptionen auf cyanotischer Haut. (Ziegelfarben an den Extremitäten.) Am Stamm fleckige Rötung. Inguinaldrüsen beiderseits sukkulent, bis bohnengroß, auch die Axillardrüsen über linsengroß, sukkulent. Rechts im Kieferwinkel eine Haselnuß. Cruraldrüsen jederseits erbsengroß.

12. IX. 37·8—37·7. Im Laufe des gestrigen Tages flüchtige kleinfleckige Urtikariaeruptionen am ganzen Körper. Eine frische, universelle Eruption heute morgens, von der jetzt nur undeutliche Reste zu sehen sind. Gesicht noch gedunsen.

13. IX. Gestern und heute Urtikariaeruptionen, besonders an den Extremitäten. Heute frische Urtikaria an den unteren Extremitäten. Die Effloreszenzen

bis hellergroß, mit kleinem, rotem Hof. Gesicht ödematös mit roten Flecken. Rechts im Kieferwinkel: Drüse etwas größer, derb, über haselnußgroß. Inguinaldrüsen erbsen- und bohnengroß.

14. IX. 38·0—37·4. Gestern nachmittag und heute morgens Urtikariaeruption in mäßiger Reichlichkeit. Gesicht noch leicht gedunsen. Haut blaß. Die Drüse im rechten Kieferwinkel ist größer geworden.

15 IX. 37·5—37·7. Kein Exanthem mehr. Drüse im rechten Kieferwinkel über haselnußgroß, Axillardrüse rechts > links über erbsengroß, Inguinaldrüse rechts > links, unter erbsengroß.

16. IX. 37·3—37·3. Haut blaß, kein Exanthem. Drüsen in axilla weich, kleiner, Inguinaldrüsen gleich, Drüse im rechten Kieferwinkel gleich.

Die Drüse im rechten Kieferwinkel nahm unter Fiebersteigerung an Größe zu, zeigte am 21. IX. tiefe Fluktuation, bei der am 25. IX. vorgenommenen Inzision entleerte sich dicker rahmiger Eiter. 15. X. Drüsenwunde geschlossen. Patient verläßt das Spital.

Der 2. Fall zeigt sonach einen schweren Scharlach, mit der Prognose III, an dessen 5. Krankheitstage 200 cm³ Serum Serie 7 vom 30./2. 05. injiziert wurde. Einige Tage zuvor war zu Hause Diphtherieserum eingespritzt worden. Die Serumwirkung war nicht sofort deutlich, von der 4. Stunde ab ein Temperaturabfall um 1⁰, dabei aber Besserung des Allgemeinbefindens. Am 8. Krankheitstage treten, drei Tage nach der Diphtherieseruminjektion, zwei Urtiken auf. Am 11. Tage post injectionem setzt unter mäßigem Fieber die Serumkrankheit mit der Eruption eines Exanthems, das bis zum 15. Tage tägliche neue Urtikariaeruptionen zeigt, ein, zugleich stellt sich ein Ödem des Gesichtes und wie die Gewichtskurve zeigt, auch ein dem Gesichtssinn zwar nicht deutliches, durch tägliche Wägungen aber konstatierbares Ödem des übrigen Zellgewebes ein. Am 12. Tage der Serumkrankheit zeigten sich auch die Drüsen geschwollen und sukkulent. Wie die Tabelle zeigt, bot das Blut nebenstehendes Bild:

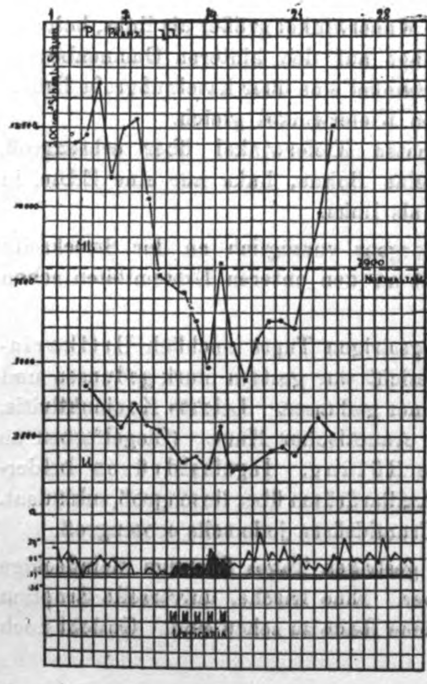


Fig. 4.
G. L. Gesamtzahl der Leukozyten
U. „ „ ungranulierten L.

Die Zahl der Leukozyten stieg nach der Injektion mäßig an und zeigt bis zum 7. Tage nach der Injektion eine hohe Leukozytose.

Von da ab erfolgte der Leukozytensturz, am 13. Tage trat der Tiefstand von 4800 L. auf, am nächsten Tage erhob sich die Zahl aus nicht deutbarer Ursache zur normalen und sank dann in den nächsten zwei Tagen auf ihr Minimum, die Zahl von 4160 L. Von da ab erhob sich nach dem Abklingen der Serumerscheinungen die Zahl zuerst zu normaler Höhe. Die Lymphdrüsenschwellung, die zu Vereiterung führte, scheint schließlich zur Leukozytose zu führen. Wenn wir auf die dem Alter von 7 Jahren entsprechende Leukozytenbreite, innerhalb deren sich physiologische Individualitätsschwankungen geltend machen, deren untere Grenzen nach den Literaturangaben mit 7900 angenommen werden können, Rücksicht nehmen, so ergibt sich für diesen Fall von Serumkrankheit eine Leukopenie, die vom 9.—21. Tage nach der Injektion von Serum anhält. Der Leukozytenabsturz zeigt sich vor dem Auftreten des urtikariellen Exanthems und geht dem Einsetzen von Ödemen, die sich auch durch das Ansteigen der Gewichtskurve bemerkbar machen, voraus. Am 11. Tage der Serumkrankheit schwellen die regionären Drüsen an, schon vorher hatte am 10. Tage das Serumfieber eingesetzt. Es handelt sich somit um einen Fall, der in exquisiter Weise die Symptome der Serumkrankheit: Fieber, Urticaria, Drüsenschwellung, Ödeme und Leukopenie zeigt. Der Leukozytenabsturz geht sämtlichen übrigen klinischen Symptomen voraus. Die differentialdiagnostische Zählung ergab, daß die Leukopenie vorwiegend auf dem Abnehmen der Zahl der polymorphkernigen granulierten Elemente — bei der Anlegung der Tabelle summierten wir eosinophile und neutrophile Leukozyten — im Blute beruhe. Die Kurve der absoluten Zahl der polymorphkernigen granulierten Leukozyten weist zur Zeit der Serumerscheinungen einen auffälligen Tiefstand. Die Kurve der absoluten Zahlen der ungranulierten Elemente bewegt sich im Inkubationsstadium in absteigender Linie, bleibt während der Serumerscheinungen mit Ausnahme des 14. Tages, an dem ohne klinische Erscheinungen ein ephemerer Leukozytenanstieg mit Beteiligung sämtlicher Zellklassen erfolgte, nahezu horizontal und steigt gegen Ende derselben wieder an. Die Tabelle der Prozentzahlen der ungranulierten Zellen zeigt keine bemerkenswerten Wertunterschiede.

Auffallend ist das Verhalten der Übergangszellen. Ihre absolute Zahl nimmt mit dem Einsetzen des Leukozytenabsturzes bedeutend ab, am 12. Tage nach der Seruminjektion erreicht sie ihr Minimum von 21 Zellen und erhebt sich entgegen der Abnahme der Leukozytenzahl während der Leukopenie rasch, um gegen Ende derselben ihre höchsten Werte zu erreichen. So zeigt sie bei



gleicher Leukozytenzahl zu Beginn der Serumerscheinungen die Zahl von 21 Zellen, am Ende derselben den Hochstand von 736 Zellen im mm³. Auch die Prozentzahlen der Übergangszellen erreichen nach Ablauf der Serumerscheinungen hohen Wert.

Die absoluten und Prozentzahlen der Lymphozyten und der großen mononukleären Zellen zeigen keine auffallenden Schwankungen. Veränderungen der Gestalt und Größe der Erythrozyten, Auftreten von Polychromasie und basophiler Körnung konnten, wir weder in diesem noch in den anderen Fällen zur Zeit der Serumerscheinungen bemerken, auch eine Beteiligung des Knochenmarkes mit Ausschwemmung kernhaltiger roter Blutkörperchen ließ sich nicht erkennen. Zerfallsprodukte, die wir öfters sahen, dürften wohl auf Kunstprodukte beim Auseinanderziehen der Deckgläschen zu beziehen sein. Ihre Zahl, die nicht näher bestimmt wurde, schien während der Serumkrankheit nicht vermehrt. Diesem Befund im Sinne einer bestehenden Leukozytolyse (Botkin[47]) verwerten zu können, glauben wir nicht berechtigt zu sein.

Anschließend sei bemerkt, daß in diesem Falle von Drüseneiterung, der zur Inzision und Entleerung eines gelblichen Eiters führte, die Reaktion des Organismus eine gleiche war, wie man sie bei normalen Individuen bei dem Auftreten lokaler Eiterungen im Blut zu finden pflegt.

Caccia[48], der in der Klinik von Prof. Mya die Leukopenie bei Morbillen studierte, fand, daß solche Affektionen, die imstande sind, Leukozytose hervorzurufen, dies bei leukopenischen Individuen nur in geringerem Grade vermögen, sowie auch D'Amato[41]) in seinen fünf Fällen von Splenomegalie eine sehr geringe Vermehrung der Leukozytenzahl nach Reizen, die mit Leukozytose einherzugehen pflegen, konstatierte. Nach Kast und Gütigs[49]) Untersuchungen bei Typhus rufen Abszesse und Blutungen bei durch den Typhus bedingter Leukopenie Leukozytose hervor, eine Erscheinung, die andere Komplikationen nicht bewirken können.

Die eintretende Leukozytose in unserem Fall betraf vorwiegend die polymorphkernigen Zellen; Lymphozyten, große mononukleäre Zellen und Übergangszellen zeigten keine wesentliche Zunahme ihrer absoluten Zahl. Der Organismus, der durch die Serumwirkung in den Zustand der Leukopenie versetzt wird, vermag somit kurz danach dennoch große Leukozytenmengen zu produzieren oder auszuschwemmen.



P., Franz, 7 J.

Tage des Scharlach	Tage der Serumkrankh.	Absolute Zahlen der: Leukozyten	neutrophil. und eosinoph. granulierten	ungranulierten	kl. Lymphozyten	große mon. Leukozyten	Übergangszellen	Prozentzahlen der: neutro- und eosinophil. granulierten	Lymphozyten	gr. mon. Leukozyten	Übergangsformen
5	2	11920	—	—	—	—	—	—	—	—	—
6	3	12400	8110	4278	3534	583	161	65·4	28·5	4·7	1·3
	4	14000	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	5	11000	—	—	—	—	—	—	—	—	—
9	6	13000	10244	2743	1833	507	403	78·8	14·1	3·9	3·1
10	7	13400	9661	3672	2439	831	402	72·1	18·2	6·2	3
11	8	10000	7664	2957	2003	763	191	72·3	18·9	7·2	1·8
12	9	7600	4887	2713	2166	365	182	64·3	28·5	4·8	2·4
13	10	—	—	—	—	—	—	70·9	34	7	1·2
14	11	7200	5602	1577	1087	418	72	77·8	15·1	5·8	1
15	12	6700	4797	1884	1508	355	21	71·6	22·5	5·3	0·3
16	13	4800	3197	1598	1248	302	48	66·6	26	6·3	1
17	14	7800	4797	2979	1973	866	140	61·5	25·3	11·1	1·8
18	15	5520	4151	1434	994	265	94	75·2	18	4·8	1·7
19	16	4160	2651	1464	973	200	291	64·3	23·4	4·8	7
20	17	5600	—	—	—	—	—	—	—	—	—
21	18	6400	4371	2028	1280	333	416	68·3	20	5·2	6·5
22	19	6400	4307	2112	1024	352	736	67·3	16	5·5	11·5
23	20	6000	4044	1950	1428	392	180	67·4	23·8	5·7	3
24	21	8900	—	—	—	—	—	—	—	—	—
25	22	9700	6567	3124	1707	1000	417	67·7	17·6	10·3	4·3
26	23	12600	8858	2545	2545	768	428	70·3	20·2	6·1	3·4

Fall 3. **Oskar K.**, 10 Jahre. P. No. 16.

3. I. Seit vorgestern erkrankt mit Erbrechen, Halsschmerzen; Exanthem seit gestern nachmittag. Gleichzeitig große Schwäche und Hinfälligkeit. Bei der Aufnahme Cyanose und Auskühlen, leichte Verwirrtheit.

Stat. praes. Entsprechend groß, kräftig, gut genährt.

Das Scharlachexanthem nicht sehr deutlich hervortretend. Gesicht gelblich, am Rücken konfluierende Rötung, die stellenweise die Zusammensetzung aus kleinfleckigen Effloreszenzen erkennen läßt. Vorne am Stamme diffuse, blässere Röte, an den Extremitäten das Exanthem schlecht kenntlich. An den Oberschenkeln sieht man auf Druck, daß die bräunlichrote Hautfarbe auf Hyperämie beruht. Temperatur 40⁰.

Im Kieferwinkel rechts und links eine Bohne, seitlich am Halse tastbare Linsen, ebenso in Axilla und in inguine linsengroße Drüsen.

Das Sensorium ist verwirrt, auf Fragen jedoch richtige Antwort. Unruhe, Fluchtversuche, Hinfälligkeit.

Konjunktiven stark injiziert.



Nase fließt etwas, Lippen trocken, rissig, borkig belegt. Zunge trocken, mißfärbig, dick belegt. Die Ränder rot. Mundschleimhaut stark gerötet. Rachen mächtig geschwollen und gerötet. Die Gaumenbogen namentlich links vorgewölbt, auf der linken Tonsille ein weißer, dicker, auf der rechten ein kleinerer Belag. Foetor ex ore. Sprache anginös. Mund wird offen gehalten.

Über beiden Lungen bronchitische Rasselgeräusche.

Herzdämpfung normal, Puls = 150, 1. Ton an der Spitze unrein.

Abdomen weich, in Thoraxniveau, Milz weich, am Rippenbogen tastbar. Leber überragt etwas den Rippenbogen.

Prognose III.

Am selben Tag werden 2 Tage nach Krankheitsbeginn 200 cm^3 Scharlachserum Serie 5 vom 2. X. 05 um 8 Uhr abends injiziert.

Die Serumwirkung war positiv. Von der Injektion ab Temperaturabfall um 2·5 Grad. Das Allgemeinbefinden wesentlich besser. Exanthem blässer.

Auszug aus dem Decursus morbi:

4. I. In den ersten Stunden nach der Injektion unruhig, Fluchtversuche, Phantasieren. In den Morgenstunden ruhiger. Morgens frisch. Patient gibt selbst an, daß es ihm viel besser gehe. Das Schlucken schmerzt weniger. Die Röte der Haut wesentlich geringer. Drüsen im Kieferwinkel sukkulent, bohnengroß. Die Injektionsstelle ödematös und empfindlich.

5. I. 39·0—37·3. Nachts sehr unruhig, Phantasieren. Injektionsstelle wenig empfindlich. Zunahme der Beläge an den Tonsillen und an der Uvula. Übergreifen derselben auf den linken Gaumenbogen.

6. I. 39·2—38·5. Nachts sehr unruhig, Haut blaß. Präparat und Kultur der Beläge ergeben Löfflers Diphtheriebazillen. Injektion von 8 cm^3 (4500 Antitoxineinheiten) Diphtherieheilserum.

7. I. 39·4—37·8. Haut blaß. Fortschreiten der Beläge auf den rechten Gaumenbogen.

8. I. 38·6—37·4. Nachts unruhig. Allgemeinbefinden besser. Nase dick, eitrig fließend. Abermalige Injektion von 8 cm^3 (4500 Antitoxineinheiten) Diphtherieheilserum.

9. I. 38·2—37·2. Rückgang der Beläge auf den vorderen Gaumenbögen. Auf Uvula und Tonsillen noch konfluierende Beläge. Nase weniger fließend.

10. I. 38·2—37·2. Injektionsstellen reaktionslos. Sämtliche Beläge dünner, Rachen angeschwollen.

11. X. 37·8—37·0. Gestern abend unter starkem Juckreiz Ausbruch universeller Urtikaria. Heute blasse Reste des Exanthems in der Höhe des Abdomens. Milz am Rippenbogen tastbar. Cruraldrüsen beiderseits linsengroß, Inguinaldrüsen beiderseits hanfkorngroß, rechts außerdem eine Bohne. Axillardrüsen beiderseits nur bis hanfhorngroß, jederseits überdies eine linsengroße. Drüsen im Kieferwinkel nur mehr linsengroß.

12. I. 39·0—37·4. Gestern nachmittag Eruption universeller Urtikaria. Heute Haut blaß. Inguinal- und Cruraldrüsen etwas größer.

13. I. 38·0—37·0. Keine Exanthemeruptionen.

14. I. Kein Exanthem mehr. Inguinaldrüsen rechts stärker geschwellt als links, bis unter bohnengroß. Rechts in der Höhe des 4. Interkostalraumes in der Axillarlinie eine linsengroße, sukkulente Drüse.



15. I. 39·4—37·2. Kein Exanthem. Gestern post meridiem Schmerzen im linken Kieferwinkel. Heute daselbst eine erbsengroße, wenig empfindliche Drüse, Inguinal- und Cruraldrüsen gleich.

16. I. 37·6—38·4 Schmerzen und Schwellung im linken Kieferwinkel abgenommen. Daselbst zwei über erbsengroße und eine über bohnengroße sukkulente Drüse tastbar. Im rechten Kieferwinkel zwei erbsengroße, nicht empfindliche Drüsen. Inguinaldrüsen etwas an Größe geringer und weicher.

17. I. 39·4—37·2. Drüsen im Kieferwinkel kleiner. Vom 14. I. bis heute Albumen im Harn nachweislich.

18. I. 37·7—37·3. Gesicht leicht gedunsen, an den Wangen fleckige Rötung. Kleinfleckige bis stecknadelkopfgroße Effloreszenzen im Bereich der unteren Hälfte der Tibia.

19. I. 40·2—38·2. Starke Gelenkschmerzen seit gestern. Angeblich alle Gelenke empfindlich. Im Laufe des gestrigen Tages Zunahme des Exanthems. Heute in den unteren Partien des Rückens, rechts deutlicher als links, hellrote, kleinfleckige Effloreszenzen. Sonst am Stamme nur an der unteren Thoraxpartie vorne undeutliche Flecken. Die Hauteruption findet sich an den oberen Extremitäten, hauptsächlich an den Streckseiten, teils kleinfleckig, teils größerfleckig, zu landkartenartigen Flecken konfluierend. An den unteren Extremitäten sind hauptsächlich landkartenähnliche Bildungen, nur an den Grenzen der roten Flecken lösen sich dieselben in kleinfleckige Effloreszenzen auf, die Augenlider gerötet, leicht ödematös. Konjunktiven etwas injiziert. 3 cm entfernt vom rechten äußeren Augenwinkel eine unter linsengroße papulöse Efflorenszenz mit rotem Hof. Drüsen im gleichen.

20. I. 38·2—37·2. Das gestrige Exanthem abgeblaßt. Gelenksschmerzen geringer.

21. I. 37·8—37·0. Kein Exanthem mehr.

22. I. Wohlbefinden.

23. I. Fieberfrei.

27. I. 38·0—37·3. Klagen über Bauchschmerzen. Drüsen im Kieferwinkel nicht empfindlich.

28. I. 38·0—37·4. Schmerzen in beiden Kniegelenken ohne sichtbare Schwellung.

29. I. 39·4—37·2. Links im Kieferwinkel zahlreiche geschwollene, sukkulente, mäßig empfindliche Drüsen von Erbsen- und Haselnußgröße.

30. I. 38·7—37·7. Tagsüber und besonders nachts Bauchschmerzen. Links im Kieferwinkel eine bohnengroße, empfindliche Drüse.

Im weiteren Verlauf bis zum 9. II. täglich erhöhte Temperatur, die Empfindlichkeit und Größe der Drüsen im Kieferwinkel nimmt langsam ab. Am 10. II. verläßt Patient geheilt das Spital.

Der III. Fall zeigt somit einen schweren Scharlach mit der Prognose III, an dessen 2. Krankheitstag 200 cm³ Moser'sches Serum Serie 5 vom 2. X. 05 um 8 Uhr abends injiziert wurden. Die sofortige Serumwirkung zeigte sich in einem Temperaturabfall um 2·5 Grad, in einer wesentlichen Besserung des Allgemeinbefindens und in einer Abnahme der Intensität des Exanthems. Die Injektionsstelle ist durch zwei Tage nach der Injektion empfindlich und



ödematös. Am 3. und 4. Tage nach der Scharlachseruminjektion werden einer schweren Komplikation mit Diphtherie halber je 4500 Antitoxineinheiten Diphtherieheilserum nachinjiziert. Vom 7. bis 18. Tage besteht die Serumkrankheit. Sie setzt mit dem Auftreten von universeller Urtikaria am 7. Tage ein, die sich am 8. Tage wiederholt, vom 8. bis 19. Tage bestehen täglich bisweilen hohe Temperatursteigerungen. Am 15. Tage zeigt sich ein bis zum 18. Tage anhaltendes klein- und größerfleckiges Exanthem, zugleich treten Gelenkschmerzen in allen Gelenken ohne nachweisliche Schwellung auf. Vom 11. bis 16. Tage besteht Albuminurie, vom 11. bis 14. Tage Drüsenschwellungen. Die Serumkrankheit bot sonach in diesem Falle die klinischen Symptome des Fiebers, Exanthems, der Gelenkschmerzen, der Drüsenschwellung und Albuminurie. Nach Ablauf der Serumkrankheit trat in der Mitte der 4. Woche abermals durch 2 Wochen intermittierendes Fieber ein, das vielleicht zugleich mit der bestehenden Zunahme der Größe und Empfindlichkeit der linksseitigen Kieferwinkeldrüsen auf die von Schick[50]) als postskarlatinöse Nachkrankheit beschriebene postskarlatinöse Lymphadenitis bezogen werden kann.

Die Gewichtskurve bot keine nennenswerten Schwankungen.

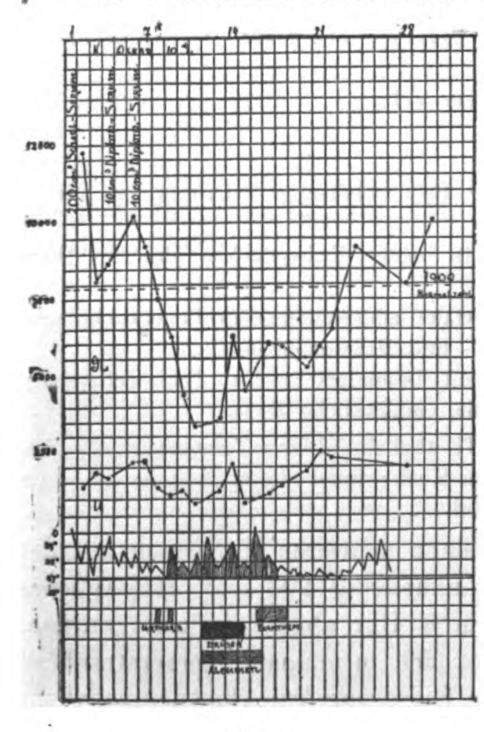


Fig. 5.
G. L. Gesamtzahl der Leukozyten
U. „ „ ungranulierten L.

Die Leukozytenkurve, deren erste Zählung 8 Stunden post injectionem vorgenommen wurde, zeigte auch in diesem Falle den deutlichen Leukozytenabfall von der II. Woche der Serumkrankheit angefangen. Der Leukozytensturz setzt mit dem Auftreten der Serumerscheinungen ein und erreicht in der 2. Woche den Tiefstand von 3400 Leukozyten im mm³. Die Leukopenie hält durch 4 Tage an, dann erhebt sich die Kurve wieder langsam zu etwas subnormalen Werten. Die postskarlatinöse Lymphadenitis bewirkt schließlich eine mäßige Leukozytose. In diesem wie in den beiden ersten Fällen summierte sich die in der Inkubationszeit vor-

genommene, im Verhältnis zur injizierten Serummenge kleine Menge von Diphtherieserum in ihrer Wirkung zu der des Scharlachserums. Wie die erste Zählung zeigt, ergab sich auch in diesem Falle 8 Stunden nach der Injektion keine wesentliche Beeinflussung der durch den Scharlachprozeß bedingten Leukozytose. Die Reihe der absoluten Werte der polynukleären Zellen ergibt eine vom 6. Tage an fortschreitende Verminderung ihrer Zahl, sie nimmt während der Leukopenie einen auffallenden Tiefstand ein, wobei auch die prozentuellen Verhältnisse eine wenig bedeutende Remission erleiden. Nach der Leukopenie steigt die absolute Zahl der polynukleären Elemente langsam an. Die absolute Zahl der mononukleären bewegt sich mit geringen Schwankungen in ziemlich paralleler Höhe. Eine Gesetzmäßigkeit in dem Verhalten der absoluten Werte der kleinen und großen Lymphozyten und der Übergangszellen läßt sich nicht erkennen. Doch steigt die prozentuelle Zahl der kleinen Lymphozyten während der Leukopenie mäßig an, die großen mononukleären Leukozyten zeigen auch in diesem Falle nach dem Ablauf der Leukopenie eine auffallende Vermehrung, ihre absolute Zahl erreicht nach der Leukopenie nahezu die der Lymphozyten, ihre prozentuelle Zahl übersteigt dieselbe. Das Protoplasma der großen Leukozyten färbt sich in den Tagen der Leukopenie intensiv basophil, die Kerne der Übergangszellen wiesen vielfache Lappung, Einschnürung und beginnende Kernteilung auf. Auch die polymorphkernigen Leukozyten zeigten während der kritischen Tage vielfach basophil gefärbte Granula, ohne daß wir diesen Befund, der trotz gleicher Methodik sich nur während dieser Zeit zeigte und der Färbetechnik zuzuschreiben ist, für das Alter der Zellen verwenden zu können glauben.

Der einmalige Leukozytenanstieg, der am 15. Tage während der Zeit der Serumerscheinungen innerhalb der Dauer der Leukopenie ohne klinisch nachweisbaren Reiz eintrat, läßt vielleicht erkennen, daß es sich nicht um einen Erschöpfungszustand des Markes zur Zeit der Leukopenie handelt. (Siehe Tabelle S. 200.)

Fall 4. **Sch., Leopoldine,** 4 J. P. No. 1436.

Heute nachts Erbrechen. Fieber, seit heute besteht der Ausschlag. Seit der Nacht wiederholtes Erbrechen, im Schlafe Phantasieren. Große Mattigkeit, allgemeine Empfindlichkeit.

Stat. praes. 14. VIII. ante injectionem.

Groß, mittelkräftig, ziemlich gut genährt. Gesicht leicht gedunsen. Nase geschwollen. Am Nasenrücken und von da flügelförmig auf die Wange übergreifend fleckige Röte. Vom Halse nach abwärts, am Stamme dichter angeordnet und intensiver, ein stippchenförmiges, nur am Bauch und an den Ober-



K., Oskar, 10 J.

Tage d.		Absolute Zahlen der						Prozentzahlen der				
Scharlachs	Serumkrankh.	Leukozyten	neutroph. und eosinoph. granulierten	ungranuliert.	Lymphozyten	großen mon. Leukozyten	Übergangsf.	neutroph. und eosinoph. granulierten	kl. Lymphoz.	große mon. Leukozyten	Übergangsf.	
3	2	12400	10912	1488	818	570	106	88·0	6.6	4·6	0·8	
4	3	8200	6339	1853	1361	287	205	77·3	16·6	3·5	2·5	
5	4	8800	7040	1759	932	642	185	80·0	10·6	7·3	2·1	
7	6	10400	8238	2163	988	967	208	79·2	9·5	9·3	2	
8	7	9200	7075	2116	846	1095	175	76·9	9·2	11·9	1·9	
9	8	7500	5970	1470	825	570	75	79·6	11	8·0	1·0	
10	9	6300	5090	1204	523	460	221	80·8	8·3	7·3	3·5	
11	10	4400	3014	1381	981	233	167	68·5	22·3	5·3	3·8	
12	11	3400	2560	836	469	139	228	75·3	13·8	4·1	6·7	
13	12	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	
14	13	3600	2189	1397	943	389	65	60·8	26·2	10·8	1·8	
15	14	6400	4218	2183	941	922	320	65·9	14·7	19·4	5·0	
16	15	4500	3654	829	450	347	32	81·2	10	7·7	0·7	Myelozyt.
18	17	6200	5034	1160	601	459	100	81·2	9·7	7·4	1·6	
19	18	6000	4536	1476	960	336	180	75·6	16	5·6	3	
21	20	5200	3463	1832	900	624	308	66·6	17·3	12	4	
22	21	5900	3380	2507	1097	920	400	57·3	18·6	15·6	8·3	
23	22	6500	4115	2385	1521	656	208	63·3	23·4	10·1	3·2	
25	24	9400	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
29	28	8000	5984	2012	1280	552	180	74·8	16	6·9	3	
34	33	11100	—	—	—	—	—	—	—	—	—	

schenkeln stellenweise konfluierendes Exanthem. Sensor. frei, große Mattigkeit. Rechts und links im Kieferwinkel je eine Unterbohne, seitlich am Halse tastbare, in axilla rechts linsengroße, links eben tastbare, in inguine tastbare Drüsen.

Temp. 39°. Augen, Ohren normal. Nase stark fließend, mäßige Rötung des Rachens, an der linken Tonsille kleinfleckige, rechts größere konfluierende Beläge. Über den Lungen nichts pathologisches.

Puls 144. Keine Cyanose, kein Auskühlen. Herzbefund normal, Leber und Milz nicht tastbar.

Prognose II. 36 St. nach Krankheitsbeginn werden 100 cm³ Mosersches Scharlachstreptokokkenserum S. 5 vom 30. V. 05 um 12 Uhr nachts injiziert.

Die Serumwirkung erschien fraglich. Die Temperatur zeigte von der 4. bis 10. Stunde einen Abfall um 1·8 Grad. Das Allgemeinbefinden ist am nächsten Morgen gut, das Exanthem blässer. Auszug aus dem Decurs. morbi.

15. VII. 40—38°. Nachts ruhig. Wangen noch gerötet. Exanthem am Stamm und an den Extremitäten bräunlich, vielfach undeutlich. Nase fließt weniger. Die Beläge seit gestern nicht zugenommen.

16. VIII. 38·2—37·1. Nach 48 St. seit der Injektion somit volle Entfieberung. Haut blaß, hie und da undeutliche Exanthemreste. Nase trocken, Beläge auf den Tonsillen besonders rechts dicker. Allgemeinbefinden sehr gut

17. VIII. Fieberfrei, Haut blaß, linke Tonsille gereinigt, rechts konfluier. schmierige Beläge.

18. VIII. 37·5—37·6. Haut blaß. Drüsen im Kieferwinkel bohnengroß, nicht empfindlich.

19. VIII. 37·6—37·5. Inguinaldrüsen leicht vorspringend, rechts mehr als links. Die rechte Inguinaldrüse länglich, schmal. In der Höhe des IV. Interkostalraumes in der linken Axillarlinie eine hanfkorngroße, verschiebliche Drüse, Trousseausche Dermographie deutlich positiv.

20. VIII. 37·5—37·2. Inguinaldrüsen unverändert. Keine sonstigen Serumerscheinungen. Rachen fast gereinigt.

21. VIII. 37·4—37. Haut zeigt flüchtige Rötungen. Keine Urtikaria. Inguinaldrüsen vorspringend.

22. 37·6—37. Inguinaldrüsen sukkulent, vorspringend; größer als am 19. VIII. Haut ohne Exanthem.

24.	Fieberfrei.	Keine Serumerscheinungen.
28.	„	Inguinaldrüsen kleiner.
29.	„	Keine Serumerscheinungen. Gesicht sieht gedunsen aus.
31.	„	Inguinaldrüsen rechts unter bohnengroß, etwas derb, links unter erbsengroß.
3. IX.	„	Inguinaldrüsen rechts erbsengroß.
7. IX.	„	Aufstehen.
10. IX.	„	Entlassen.

Fall 4 bietet somit das Bild eines mäßig schweren Scharlachs, mit der Prognose II. 36 St. nach Krankheitsbeginn wurden diesmal entsprechend der geringeren Schwere des Falles 100 cm³ Serum injiziert. Nach einem Temperaturanstieg in der Latenzzeit auf 40° tritt innerhalb 48 Stunden völlige Entfieberung ein. Der weitere Verlauf ist nahezu afebril, nur vom 4.—8. Tage nach der Injektion bestehen geringe Temperatursteigerungen. Objektiv zeigt sich als einziges Zeichen der Serumkrankheit am 5. Tag nach der Injektion Schwellung der Inguinaldrüsen, die bis zum 8. Tag an Intensität zunimmt, von da Rückgang der Intumeszenz, am 20. Tage zeigen die Inguinaldrüsen wieder ihre normale Größe,

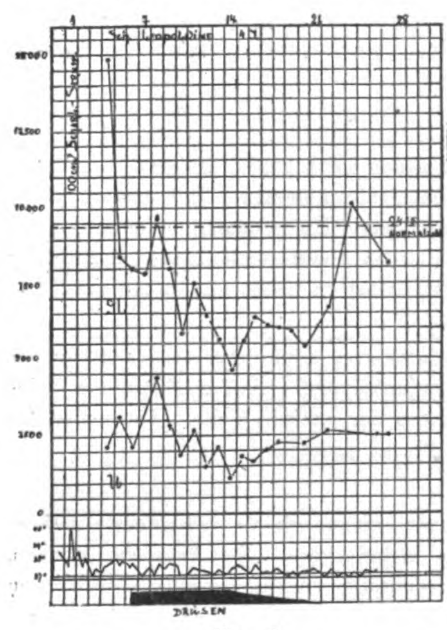


Fig. 6.
G. L. Gesamtzahl der Leukozyten
U. „ „ ungranulierten L.

Am siebenten Tage nach der Injektion von 100 cm³ Pferde-

serum beginnt die Leukozytenzahl zu sinken, erreicht am 10. Tage bereits subnormale Werte, ihren Tiefstand am 13. Tage, erhebt sich von da langsam wieder zu höheren Werten und erreicht erst am 23. Tage nach der Injektion normale Werte. Wir haben somit einen Fall von Serumkrankheit, bei dem mit Ausnahme der regionären Drüsenschwellung kein klinisches Symptom einen Anhaltspunkt für das Kreisen einer artfremden Substanz im Blute bietet. Nur die Leukozytenkurve mit ihrer in der 2. Woche eintretenden und bis zu Anfang der 4. Woche anhaltenden Leukopenie zeigt analog der Kurve, die Dehne an sich erhoben hat, daß die kontinuierlich fortgesetzte Leukozytenzählung ein Mittel ist, durch das gezeigt werden kann, daß äußerlich für Einverleibung artfremden Eiweißes wenig disponierte Individuen doch Reaktionserscheinungen bieten.

Daß die Leukopenie in den meisten Fällen nicht diesen auffallenden Tiefstand erreichte, wie beim Erwachsenen (Dehne), scheint mit den Beobachtungen Naegelis[51]) übereinzustimmen, wonach es selbst bei schweren Erkrankungen der Kinder an Typhus selten zu so niedrigen Zahlen kommt wie beim Erwachsenen; er sieht darin den Ausdruck einer anscheinend geringeren Schädigung des Knochenmarkes und des lymphatischen Apparates durch die Typhustoxine bei Kindern.

Die Kurve der absoluten Zahlen der ungranulierten Elemente zeigte nach einem anfänglichen Ansteigen zugleich mit dem Eintreten der Leukopenie ein Absinken und verlief dann horizontal. (Siehe Tabelle S. 203.)

Fall 5. **Marie F.**, 8 Jahre.

20. 1. Gestern nachmittag war Patient ganz lustig, gestern abend und heute früh Erbrechen. Keine Klagen über Halsschmerzen. Seit gestern abend Fieber. Gestern Abend wurde ein Exanthem am Halse bemerkt, das sich heute über den ganzen Körper ausbreitete. Patient phantasierte heute nachmittag, war zuerst sehr unruhig, dann sehr matt. Gestern nacht und heute vormittag öfters Aufschreien.

Bei der Aufnahme 40·5, ungemein intensives konfluierendes Exanthem am Stamm und Extremitäten. Deutliche Konjunktivitis. Außer Enanthem keine Rachenaffektion. Nachts unruhig. Cyanose der periph. Teile. Frequente Atmung. Am nächsten Morgen ergab der Status praesens:

Großes, kräftiges Kind.

Wangen und Augenlider bläulichrot, keine scharfe zirkumorale Blässe. Vom Hals nach abwärts ein braunrotes, kleinfleckiges Exanthem, am Rücken, am Unterbauch und an den unteren Extremitäten zu einer einzigen rotbraunen Fläche konfluierend. An den Oberarmen ähnliches Exanthem. Vorderarme und Hände stark cyanotisch. Extremitäten kühl. Die ganze Haut infiltriert. Ikterus positiv. Nur wenige größerfleckige Effloreszenzen am Rücken in die



Sch., Leopoldine, 4 J.

Tage der		Absolute Zahlen der						Prozentzahlen der			
Scharlachkr.	Serumkrankh.	Leukozyten	neutrophil u. eosinophil granulierten	ungranulierten	Lymphozyten	große monon. Leukozyten	Übergangsformen	neutrophil u. eosinophil granulierten	Lymphozyten	große monon. Leukozyten	Übergangsformen
5	3	14400	12070	2280	8340	820	120	83·8	9·3	5·8	0·8
6	4	8400	5220	3150	2520	510	120	62·2	30·2	6·1	1·3
7	5	8000	5760	2240	1800	320	120	71·7	22·6	4	1·6
8	6	7800	—	—	—	—	—	—	—	—	—
9	7	9600	5170	4430	3290	980	160	53·8	34·2	10·2	1·7
10	8	8000	5280	2710	1840	730	140	66·1	23	9·1	1·7
11	9	5800	4000	1800	1030	530	240	68·9	17·8	9·1	4·1
12	10	7600	4860	2740	1650	1000	90	63·8	21·7	13·2	1·2
13	11	6200	4680	1520	1180	310	30	75·5	19·0	5·0	0·5
14	12	5600	3460	2140	770	290	80	61·8	31·6	5·1	1·4
15	13	4600	3410	1180	940	210	30	74·1	20·5	4·6	0·6
16	14	5600	3640	1950	1680	268	12	65·0	30·1	4·6	0·2
17	15	6400	4570	1830	1500	190	140	71·4	22·3	2·9	2·4
18	16	6100	4050	2050	1600	430	20	66·4	26·2	7·0	0·4
19	17	6000	3550	2250	1260	950	40	59·2	21	15·8	4·0
20	18	5700	—	—	—	—	—	—	—	—	—
21	19	5400	3150	2250	1560	500	190	58·4	28·9	9·2	3·4
23	21	6600	3990	2610	2280	150	180	60·4	37·5	2·3	2·8
25	23	10200	—	—	—	—	—	—	—	—	—
28	26	8200	5700	2500	1760	260	480	69·5	21·4	3.2	5·8

konfluierende Rötung eingestreut. Im Kieferwinkel links zwei, rechts eine Linse. Am Halse tastbare, ebenso in axilla und in inguine.

Matt, teilnamslos, Brechreiz, starke Konjunktivitis.

Nase frei. Mund und Rachenschleimhaut intensiv gerötet.

Heute ein grüner Stuhl, Milz weich. Leber 2 Querfinger unter den Rippenbogen tastbar.

Prognose III.

200 cm³ Moser'sches Serum Serie 5 vom 2. X. 05 werden 40 Stunden nach Krankheitsbeginn injiziert. Die Serumwirkung zeigt sich in einer wesentlichen Besserung des Allgemeinbefindens und starker Abnahme der Rötung des Exanthems am nächsten Morgen. Von der 2. bis 20. Stunde nach der Injektion trat ein Temperaturabfall um 2·5° ein, von 40·2—37·7.

Decurs. morbi.

22. I. Die ersten Stunden nach der Injektion ruhig, nur hie und da Aufschreien, seit gestern nachmittag keine Cyanose. Das Exanthem abgeblaßt. Heute Morgen ziemlich frisch. Haut noch zartrot, an den unteren Extremitäten und am Rücken Exanthemreste. Konjunktivitis geschwunden. Puls = 136.

23. I. 37·8—37·0. Bräunliche Exanthemreste noch am Stamm und den unteren Extremitäten. Kieferdrüsen linsengroß, nicht empfindlich.



24. I. 37·4—37·0. Haut am Stamm und den Extremitäten noch bräunlich. Besserung aller Symptome.

25. I. Gestern zwecks prophylaktischer Immunisierung Injektion von 200 Diphtherieantitoxineinheiten in den linken Vorderarm.

26. I. 37.9—37·4. Allgemeinbefinden gut.

27. I. 37·8—37·4. Haut blaß.

28. I. 37·4—37·4. Gestern nachmittag eine Quaddel am Rücken.

29. I. 38·0—39·5. Im Laufe des gestrigen Tages allgemeine Urtikaria. Heute frisch, Gesicht leicht gedunsen.

30. I. 38·1—37·0. Im Laufe des gestrigen Tages reichliche Urtikariaeruption. Heute morgen frische Eruption, vorwiegend am Hals und an der Brust, einzelne auch an den Extremitäten. Gesicht blaß, gedunsen, starker Juckreiz.

31. I. Gestern noch im Laufe des Tages Urtikariaeruption. Haut blaß.

1. II. Gestern noch spärliche Urtikariaeruption. Heute Haut blaß.

2. II. 38·0—37·1. Heute kein Exanthem mehr. Haut blaß, Rachen rein. Bis zum 7. II. täglich bei sonstigem Wohlbefinden leichte Temperatursteigerung.

8. II. 37·5—37·1. Schuppung an den Unterschenkeln.

9. II. 38·1—38·0. Nachts runzig. Keine Serumerscheinungen.

10. II. 37·8—37·3. Haut blaß, Drüsen im Kieferwinkel gleich.

11. II. 37·6—37·1. Haut blaß, Drüsen im Kieferwinkel gleich. Wohlbefinden.

12. II. 37·4—37·1. Wohlbefinden.

13. II. Wegen Diphtherievorkommens im Saale abermals Injektion von 280 Diphtherieantitoxineinheiten subkutan am linken Vorderarm.

14. II. Fieberfrei. Gestern nachmittag Schwellung der Injektionsstelle am linken Vorderam. Kein Exanthem. Aufstehen.

15. II. Fieberfrei. Wohlbefinden.

16. II. Geheilt entlassen.

Fall 5 zeigt sonach einen Scharlach mit der Prognose III; 40 Stunden nach Krankheitsbeginn werden 200 cm³ Scharlachserum injiziert, das seine Wirkung in einer 2 Stunden nach der Injektion eintretenden Temperaturerniederung, die in 48 Stunden zur Entfieberung führt, geltend macht. Am 3. Tage nach der Scharlachseruminjektion werden 2 cm³ Diphtherieserum injiziert. Vom 7. bis 11. Tage Urtikaria, Fieber. Vom 12. bis 24. Tage leichte Temperatursteigerung (Serumfieber) ohne weitere pathologischen Befunde. 23 Tage nach der Seruminjektion erfolgt Reinjektion mit 2 ccm Diphtherieserum der noch am Nachmittag — einige Stunden nach der Injektion — Rötung und Schwellung der Injektionsstelle als Ausdruck der gesteigerten Reaktionsfähigkeit folgt, es tritt somit sofortige Lokalreaktion ein, wie sie von Pirquet und Schick in 90% jener Fälle beobachtet wurde, denen nach dem Ablauf von 3 bis 8 Wochen nach der Erstinjektion mit großen Serumdosen abermals Serum reinjiziert wird. Die am 3. Krankheitstage —



innerhalb der Inkubationsdauer der Serumkrankheit — injizierte Menge addierte sich wie in den drei ersten Fällen zu der Wirkung des erstinjizierten Serum. Die Leukozytenkurve ergab analog den früheren Fällen in den ersten Tagen eine Abnahme der Leukozytose, der am 3. bis 5. Tage nach der Injektion ein Ansteigen folgt, am 6. Tage setzt der Leukozytenabfall ein, der zuerst zu etwas subnormalen Werten sinkt, erreicht am 8. Tage einen Tiefstand, der bis zum 11. Tage anhält, dann steigt die Leukozytenzahl wieder zu den diesem Alter entsprechenden und noch übernormalen Leukozytenwerten an. Die Reinjektion von 280 Diphtherieantitoxineinheiten = 2 cm³ Serum, die sich auch klinisch durch die lokale sofortige Reaktion geltend machte, beeinflußt auch die Kurve in dem Sinne, daß gegenüber einer Leukozytenzahl am Tage vor der Reinjektion am derselben folgenden Tage der Tiefstand von 8000 Leukozyten zu verzeichnen ist, dem am nächsten und übernächsten Tage weitere Remissionen auf 6400, resp. 6200 Leukozyten folgten. Das vermutliche Wiederansteigen der Kurve konnten wir, da das Kind entlassen wurde, nicht verfolgen. Wenn wir die Zahl von 9415 Leukozyten für das Alter von 1—6 Jahren nach Karnitzky als Norm ansehen, so können wir vielleicht die am Tage nach der Reinjektion eintretende und einige anhaltende Leukopenie als eine Begleiterscheinung der sofortigen Reaktion des Organismus ansprechen. Über den Verlauf derselben können wir aus dem Einzelfalle nichts schließen, da wir nur den Absturz, nicht aber den folgenden Anstieg verfolgt haben.

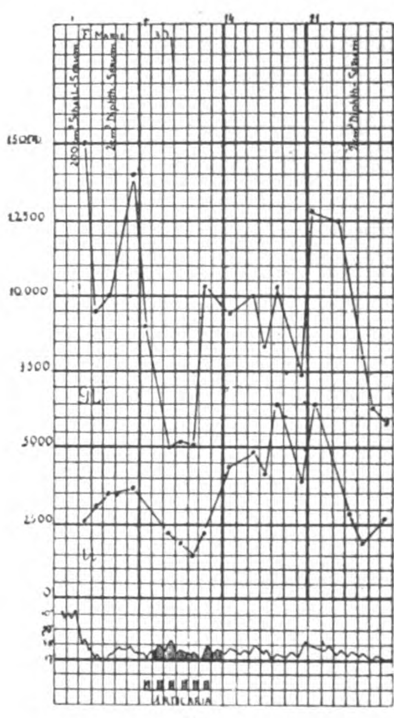


Fig. 7.
G. L. Gesamtzahl der Leukozyten
U. „ „ ungranulierten L.

Für die beschleunigte Reaktion haben v. Pirquet und Schick an einem Falle, bei dem der Zeitintervall zwischen erster und Reinjektion $5^1/_4$ Jahre betrug und die Serumkrankheit entsprechend der verkürzten Inkubationsdauer am 5. Tage eintrat, die für die beschleunigte Reaktion charakteristische Kurve angeführt. Am

7. Tage nach der Injektion trat nach vorausgegangener hoher Leukozytose (17.780 am 6. Tage) ein tiefer, rapider Leukozytensturz (auf 6200) ein, diese Leukopenie hält übereinstimmend mit dem rascheren Verlauf der beschleunigten Serumkrankheit nur einen Tag an, und erhebt sich dann wieder zur normalen Leukozytenzahl.

Die differentialdiagnostische Zählung ergab in diesem Falle ein Absinken der absoluten Zahl der polymorphkernigen granulierten Zellen während der Serumerscheinungen; die Kurve der absoluten Werte der ungranulierten Zellen zeigte einen der Kurve der granulierten Zellen parallelen Verlauf. Absinken und Ansteigen der Gesamtleukozytenzahl führte zu fast gleichen Schwankungen in der Zahl der ungranulierten Zellen.

Auffallend erschien auch hier das vermehrte Auftreten der großen mononukleären Zellen und der Übergangszellen an den der Leukopenie folgenden Tagen sowohl nach dem ersten als auch nach dem zweiten Leukozytensturz.

Die Prozentzahlen der granulierten Leukozyten nahmen vom 11. bis 17. Tage nach der Seruminjektion konstant ab, und bildeten am 17. Tage nur ein Drittel der Gesamtleukozytenzahl, dementsprechend hob sich die Prozentzahl der ungranulierten Leukozyten während der Serumkrankheit — in der III. Woche nach der Injektion des Serums. (Siehe Tabelle S. 207.)

Fall 6. **Amalia K.**, 3 Jahre.

3. X. Gestern nachmittags frisch, heute nachts Erbrechen. Seit heute morgens Fieber. Nachmittags Ausschlag. Patient ist seit gestern matt, viel Durst.

4. X. Stat. praesens.

Entsprechend groß, gut genährt.

Wangen konfluierend gerötet, leicht bläulich, scharfe zirkumorale Blässe. Geichmäßig verteiltes, kleinfleckiges, frisches, hellzartrotes Exanthem ad nates konfluierend. Sonst nur stellenweise Konfluenz. Ikterus positiv.

Temperatur 39·8.
Erbsengroße Drüsen im Kieferwinkel.
Etwas Mattigkeit.

Nase trocken, durchgängig. Mundhöhle und Rachen stark gerötet. Schöne Himbeerzunge. Auf der rechten Tonsille größerfleckige, auf der linken kleinere grauweiße Beläge. Lockerer Husten.

Puls 160. Nägel cyanotisch. Extremitäten kühl.

Im Abdomen normale Befunde.

Prognose II.

Am 4. X. 12 Uhr mittag werden 36 Stunden nach Krankheitsbeginn 200 cm³ Moser'sches Serum S. 5 v. 13. VII. 05 in die r. Unterbauchhaut injiziert.



F., Marie, 3 J.

Tage d.		Absolute Zahlen der						Prozentzahlen der			
Scharlachs	Serumkrankh.	Gesamtzahl-Leukozyten	granulierten Leukozyten	ungranul. Leukozyten	kl. Lymphoz.	gr. mon. Leukozyten	Übergangs-Zellen	granulierten Leukozyten	kl. Lymphoz.	gr. mon. Leukozyten	Übergangs-Zellen
3	1	15000	12390	2600	1930	360	310	82·6	12·9	2·4	2
4	2	9500	6420	100	2520	480	100	67·6	26·5	5	1
5	3	10000	6490	3500	2290	840	370	64·9	22·9	8·4	3·7
7	5	14000	10370	3630	2970	560	106	74·1	21.2	4	0·7
8	6	9000	—	—	—	—	—	—	—	—	—
10	8	5660	3540	2120	1060	740	320	62·5	18·7	13·1	5·6
11	9	5760	3800	1960	1600	290	70	66	27·6	5·4	1·2
12	10	5600	4040	1550	1160	280	110	71·7	20·7	5·0	2·6
13	11	10400	8140	2250	1370	440	440	78·3	13·2	4·2	4·2
15	13	9320	4930	4370	3200	720	450	52·6	34·2	7·7	4·9
16	15	10000	5120	4880	4140	320	420	51·2	41·4	3·2	4·2
17	16	8400	4390	4100	2960	760	380	51	35·2	9·1	4·5
19	17	10420	3890	6530	4520	1630	380	35·8	48·4	15·6	3·7
21	19	7420	3500	3900	3040	420	440	46·7	41·1	5·6	6
22	20	12800	6250	6550	5800	610	140	48·8	45·3	4·8	1·1
23	22	12500	—	—	—	—	—	—	—	—	—
25	24	8000	5090	2910	1630	560	720	63·6	20·4	7	9·4
27	25	6400	4650	1740	1180	160	400	72·6	18·5	2·5	6·3
28	26	6200	3860	2630	1850	170	610	62·2	30·3	2·7	5·3

Die Serumwirkung zeigte sich positiv, von der 2. bis 10. Stunde Abfall um 1·6°, bis zur 20. Stunde um 2·1°. Allgemeinbefinden gut. Exanthem geschwunden.

5. X. Post inject. ruhig, kein Auskühlen. Heute morgens frisch. Wangen noch hochrot. Exanthem völlig geschwunden. Drüsen im Kieferwinkel unter bohnengroß. Rachen noch stark gerötet, Beläge schmieriger, Konjunktivitis geschwunden. Puls = 132—144. Injektionsstelle ödematös.

6 X. 38·5—37·4. Injektionsstelle noch ödematös, empfindlich. Haut blaß. Puls 120, kräftig.

7. X. 37·6—37·3. Wohlbefinden.

8. X. 38·1—37·0. Injektionsstelle reaktionslos. Inguinaldrüsen rechts größer als links, unterbohnengroß, in axilla rechts über Linsen, links tastbare Drüsen.

10. X. 38·0—37·2. In inguine r. > l., rechts eine Unterbohne und eine hanfkorngroße, links tastbare, in axilla tastbare, seitlich am Halse Linsen, submax. rechts eine Bohne, links eine Erbse.

13. X. Haut blaß, fieberfrei.

14. X. 37·4—37·3. Heute morgens Eruption eines blaßroten, skarlatiniformen Exanthems, vornehmlich an den Streckseiten des Unterarmes, sonst auch zerstreut an verschiedenen Körperstellen, an den unteren Teilen des Rückens lockerstehend. Wangen leicht gefleckt. Gesicht gedunsen. Drüsen in inguine vorspringend, bis bohnengroß. Im Kieferwinkel r. > l. Erbsen.



15. IX. 37·5—37·3. Im Laufe des gestrigen Tages skarlatiniforme Eruptionen. Die Effloreszenzen sind heute im Zentrum blässer, peripher durch einen dünnen, roten Streifen unregelmäßig begrenzt. (Erythema gyratum) Inguinaldrüsen weich, Drüsen im Kieferwinkel l. > r., links über erbsengroß.

16. IX. 37.8—37·4. Im Laufe des gestrigen Tages Eruption von zentral blässeren, peripher durch rote Linien unregelmäßig begrenzten Effloreszenzen. Heute dieselben über den ganzen Stamm verbreitet, von Stecknadelkopfgröße bis zu großen Flecken. Effloreszenzen blässer als gestern. Drüsen in inguine gleich, im Kieferwinkel zwei Bohnen, links eine über dattelkerngroße. Gesicht leicht gedunsen.

17. IX. 39·3—37·9. Im Laufe des gestrigen Tages unter Anstieg der Temperatur an den Streckseiten der Extremitäten Eruption von bis über linsengroßen, etwas erhabenen, zartroten Effloreszenzen. Ähnliche Effloreszenzen auch heute an den Streckseiten der Extremitäten. Gesicht gedunsen.

18. IX. 38·0—37·6. Gestern kein Exanthem. Gesicht weniger gedunsen. Drüsen rechts im Kieferwinkel erbsengroß, links haselnußgroß; in inguine rechts bis bohnengroß: sukkulent. Milz etwas hinter dem Rippenbogen palpabel. Leber $1^1/_2$ cm unter dem Rippenbogen.

19. X. Morgens 37·3, jetzt 38·6, starke Anämie des Gesichts und Ödem desselben. Extremitäten kühl. Allgemeinbefinden schlecht. Kein Exanthem. Herzaktion frequent = 164.

Der weitere Verlauf zeigt ein Abklingen der Serumerscheinungen, Rückgang der Leber, der Drüsenschwellung und des Fiebers bis zum 23. X. und Wohlbefinden bis zum 29. X. An diesem Tage tritt neuerlich ein rubeoläres Exanthem auf, das aus leicht erhabenen, blaßgelblichroten Effloreszenzen besteht und am intensivsten an der vorderen Bauchhaut zu sehen ist. Gleichzeitig schwellen die Kieferdrüsen an. Bis zum 4. X. zeigt sich nun täglich unter starker Fiebersteigerung (über 39°) ein morbillöses, intensives, universelles Exanthem. Die Inguinaldrüsen sind während dieser Zeit sukkulent, bis dattelkerngroß. Am 4. X. erscheinen die Serumerscheinungen abgeschlossen.

Fall VI zeigt einen Fall von Serumkrankheit, die nach einer Inkubationsdauer von 11 Tagen mit der Eruption eines skarlatiniformen Exanthems, dem schon durch einige Tage eine Intumeszenz der der Injektionsstelle entsprechenden Lymphdrüsen vorausgegangen war, einsetzt; unter Fiebersteigerung hält dieses Exanthem, zu dem sich auch Gedunsensein des Gesichtes gesellt, bis zum Ende der 2. Woche an. Am 19. Tage nach der Injektion scheint mit dem Rückgang der Drüsenschwellungen und der Ödeme die Serumwirkung abgeschlossen. Am 25. Tage tritt jedoch neuerlich ein 5 Tage anhaltendes, rubeolär-makulöses Exanthem unter Fiebersteigerung und Drüsenschwellung auf.

Auch in diesem Falle, bei dem die tägliche Zählung nur bis zum 17. Tage nach der Seruminjektion fortgesetzt wurde, sehen wir den charakteristischen Leukozytenverlauf. Im Inkubationsstadium nach einem geringen Abfall leichter Leukozytenanstieg, dem von der Mitte bis zum Ende der ersten Woche ein allmähliches

geringes Sinken dieser Zahlen folgt. In der zweiten Woche bleiben die Zahlen nahezu stationär, obwohl zu dieser Zeit bereits die Serumkrankheit in ihren anderen klinischen Symptomen sich geltend macht. Am 13. Tage nach der Injektion beginnt der Leukozytensturz, der am 17. Tage seinen größten Tiefstand erreicht. — Leukopenie in der dritten Woche. In diesem Falle zeigt sich sonach eine zeitliche Differenz, eine Verspätung in dem Auftreten der hämatologischen Veränderungen gegenüber den Allgemeinerscheinungen. Die absoluten Zahlen der polynukleären granulierten Zellen bleiben durch 2 Wochen in nahezu gleicher Höhe, sie sinken rapid vom 15. bis 17. Tage zu den subnormalen Werten von 2300 Leukozyten. Die ungranulierten Zellen zeigen während der Inkubationsdauer einen Anstieg, bleiben während der 2. Woche in nahezu gleicher Höhe, erreichen gleichzeitig mit der größten Tumeszenz der Lymphdrüsen einen Höhepunkt, und fallen zugleich mit dem allgemeinen Leukozytenabfall ab. Ihr Absturz ist aber ein weit weniger intensiver, am Tage der größten Leukopenie zeigen sie sogar einen leichten Anstieg. Die großen mononukleären Zellen und die Übergangszellen nehmen zur Zeit die Leukopenie auch in diesem Falle an Zahl ab. Die prozentualen Verhältnisse ergaben ein Absinken der Leukozytenwerte der granulierten Zellen auf 53% der Leukozytenzahl und eine relative Zunahme der ungranulierten Zellen, die sich besonders auf die kleinen Lymphozyten bezog. (S. Tabelle S. 210.)

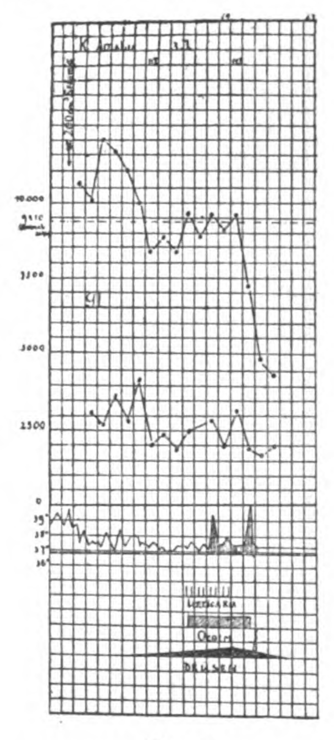


Fig. 8.
G. L. Gesamtzahl der Leukozyten
U. „ „ ungran. L.

Fall VII. **P., Marie,** 4 J. P. No. 1702.

5. X. Seit 3. X. abends erkrankt. Beginn mit hohem Fieber, nachts unruhig. Seit heute Klagen über Halsschmerzen. Ausschlag gestern abend im Gesicht; heute über den ganzen Körper ausgebreitet. Kam gestern abend, nachts sehr unruhig, Aufschreien, Fluchtversuche, bei der Ankunft Auskühlen.

Stat. praes.: Entsprechend groß, gut genährt, kräftig. Wangen bläulich scharfe zirkumorale Blässe, etwas Schuppung im Bereich der Wangen. Am Stamme ein zartrotes, in den inneren Partien vielfach konfluierendes Exanthem aus mittelfleckigen Effloreszenzen zusammengesetzt. An den Extremitäten läßt sich die Zusammensetzung leichter erkennen. Füße kühl. Ikterus deutlich.

K., Amalia, 3 Jahre.

Tage d.		Absolute Zahlen der						Prozentzahlen der			
Scharlachkr.	Serumkr.	Gesamt-leukozytenz.	granul. Leukozyten	ungranul. Leukozyten	Lymphozyt.	große mon. L.	Übergangsformen	granul. L.	Lymphozyt.	große monon. Leukozyten	Übergangsformen
2	1	10600	—	—	—	—	—	—	—	—	—
3	2	10100	7040	3060	2300	420	340	69·7	22·7	4·1	3·4
4	3	12000	9220	2760	2150	530	80	76·8	17·9	4·4	0·7
5	4	11600	7880	3710	2450	1070	190	67·9	21·1	9·2	1·6
6	5	11000	8130	2850	1800	380	670	73·9	16·4	3·4	6·1
7	6	10000	5630	4360	2770	940	650	56·3	27·7	1·4	6·5
8	7	8400	6220	2170	1820	250	100	74·0	21·6	3·0	1·2
9	8	8900	6450	2430	1500	380	550	72·5	16·8	4·3	6·2
10	9	8400	6320	2070	1450	370	250	75·2	17·3	4·4	3·0
11	10	9600	7090	2510	1950	490	70	73·8	20·3	5·1	0·7
12	11	8800	—	—	—	—	—	—	—	—	—
13	12	9600	6640	2950	2000	600	350	69·2	20·8	6·2	3·6
14	13	9200	7060	2125	1711	230	184	76·7	18·6	2·5	2·0
15	14	9600	6260	3320	2380	560	380	65·3	24·8	5·8	3·9
16	15	7200	**5350**	1840	1150	530	160	**74·3**	**16·0**	7·4	2·2
17	16	**4900**	**3270**	1630	1210	220	200	**66·7**	**24·7**	4·4	4·0
18	17	**4400**	**2340**	2060	1710	300	50	**53·2**	**38·8**	6·9	1·0

Temp. 40·7—40·3. Submaxillar beiderseits Linsen, seitlich am Halse tastbare Drüsen l. > r. in axilla tastbare Drüsen, in inguine hanfkorngroße; starke Unruhe, Ängstlichkeit, leicht verwirrt, sonst Sensorium frei. Nase und Lippen trocken, Mundschleimhaut gerötet. Zunge gerötet, geschwollen, dünn belegt. Rachen dunkelrot, Tonsillen geschwollen, kleine, lakunäre Belege zeigend.

Puls = 160. Cyanose. Auskühlen. Leber 2 Querfinger unter dem Rippenbogen. Milz erreichbar.

Prognose III. Am 5. X. werden $2^1/_2$ Tage nach Krankheitsbeginn 200 cm^3 Serum S. 5 vom 13. VII. 05 in die rechte Unterbauchhaut injiziert. Die sofortige Serumwirkung bezüglich des Krankheitsprozesses war deutlichst positiv, von der 4. bis zur 30. Stunde nach der Injektion erfolgte ein Temperaturabfall um 3·1^0. Das Allgemeinbefinden war am nächsten Morgen besser, das Exanthem bedeutend abgeblaßt, das Doppelexanthem geschwunden.

Decursus morbi. 6. X. In den ersten Stunden nach der Injektion sehr unruhig. Aufschreien, von 11 Uhr ab ruhiger, das Exanthem bedeutend blasser, im weiteren Verlauf ruhiger Schlaf. Heute morgens frischer. Exanthem am Stamm weniger intensiv, an den Extremitäten fast geschwunden. Die follikulären Schwellungen und Rötungen zurückgegangen. Injektionsstelle empfindlich. Pulsfrequenz herabgegangen = 124. Patient ist müde, verlangt zu schlafen.

7. X. 38·0—37·4. Tagsüber und nachts ruhig. Wohlbefinden. Vom Exanthem nur blasse Reste am Stamm und der Beugeseite der Extremitäten. Schuppung im Gesicht. An den unteren Extremitäten von den Follikelschwellungen und dem Doppelexanthem nichts mehr zu sehen.



1. X. Fieberfrei. Exanthem nur undeutlich. Zunehmende Schuppung.

9. X. 37·2—37. Haut blaß, Exanthem geschwunden. Submaxillar, in axilla und in inguine erbsengroße Drüsen. Rechts in der Höhe des IV. Interkostalraumes in der Axillarlinie mehrere hanfkorngroße, verschiebliche Drüsen.

10. X. 37·3—37·0. Seitlich am Thorax links eine hirsekorngroße Drüse in der Höhe des IV. Interkostalraumes, rechts 2 hanfkorngroße; in inguine r. > l., hanfkorngroße, rechts auch untererbsengroße Drüsen, leicht vorspringend.

11. X. 38·7—37·1. Wohlbefinden. Drüsen unverändert.

12. X. 38·0—39·0. Drüsen in inguine erbsengroß.

13. X. Fieberfrei.

14. X. 37·4—37·2. Wohlbefinden.

15. X. Fieberfrei. Drüsen im gleichen.

16. X. 37·3—37·1. Schmerzen in der Inguinalgegend (Hüftgelenk?, Drüsen?)

18. X. Kein Exanthem.

19. X. 40·2—38·3. Gestern einmal Erbrechen, kein Exanthem. Drüsen in inguine etwas vorspringend, sukkulent, über erbsengroß, in axilla über erbsengroß, seitlich am Thorax beiderseits hanfkorngroß.

20. X. 38·0—37·3. Rachen rein, kein Exanthem.

21. X. 38·5—37·0· Inguinaldrüsen zirka erbsengroß.

24. X. Fieberfrei. Wohlbefinden.

Am 26. X. treten ohne Temperatursteigerung zuerst an den unteren Extremitäten, später auch an den Streckseiten der oberen Extremitäten und im Gesicht rundliche peripher ringförmig fortschreitende, zentral abblassende Effloreszenzen auf. Unter den Effloreszenzen zeigen sich auch urtikarielle Effloreszenzen von Linsen- und Erbsengröße; am nächsten Tage schreitet das Exanthem fort, am Stamme zeigen sich blaßrote, nur höchstens hellergroße, zentral blässere, durch einen roten, etwas erhabenen Rand begrenzte Effloreszenzen, die Effloreszenzen an den Extremitäten sind peripher fortgeschritten, zentral leicht gründlich verfärbt, so daß große, unregelmäßig durch rote Linien begrenzte Felder entstehen. Außerdem frische, bis hellergroße, blaßbräunlichrote, etwas erhabene Effloreszenzen, namentlich im Bereich der Streckseite der oberen Extremitäten (Exythema gyratum). Die Leber ist 1 cm unter dem Rippenbogen zu tasten, Drüsen in inguine über linsengroß. Am 28. und 29. keine neuen Eruptionen, die Inguinaldrüsen schwellen ab und erreichen Hanfkorngröße. Damit erscheinen die Serumerscheinungen abgeschlossen. Eine danach einsetzende Periostitis führt zu neuerlichen Temperatursteigerungen. Am 38. Krankheitstage setzt eine Nephritis ein. Am 22. XI. wird Patient entlassen.

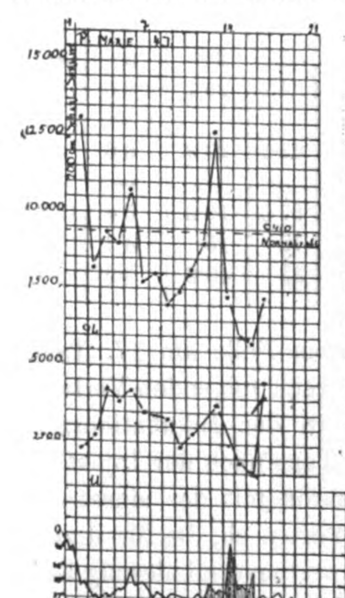


Fig. 9.
G. L. Gesamtzahl der Leukozyten
U. „ „ ungranulierten L.

Es handelt sich sonach um einen Fall von Serumkrankheit, an dem

am 11. Tage nach der Injektion eine 5 Tage anhaltende Temperatursteigerung eintritt, die durch Ausschluß anderer objektiver Befunde mit größter Wahrscheinlichkeit auf die Serumkrankheit bezogen werden muß, vom 14.—16. Tage zeigen sich die Inguinallymphdrüsen vorspringend, sukkulent und über erbsengroß. Nach einem Intervall von 4 Tagen tritt erst am 21. Tage nach der Injektion ein ausgebreitetes erythemartiges Exanthem auf, das durch 4 Tage anhält.

P., Marie, 4 Jahre.

Tage d.		Absolute Zahlen der						Prozentzahlen der			
Scharlachs	Serumkrank.	Gesamt-leukozyten	granul. Leukozyten	ungranul. Leukozyten	Lymphozyt.	gr. mon. Leukozyten	Übergangsz.	granul. L.	Lymphozyt.	gr. mon. Leukozyten	Übergangz.
3	1	13200	10960	2220	1720	290	210	83·1	13·0	2·2	1·6
4	2	8200	5540	2680	1930	480	270	67·5	23·5	5·9	3·3
5	3	9400	5010	4390	3230	1062	94	54·3	34·4	11·3	1·0
6	4	9060	5090	3930	3130	420	380	56·2	34·5	4·7	4·2
7	5	10880	6530	4350	3510	450	390	60·	32·3	4·1	3·6
8	6	7600	4070	3510	2680	550	280	53·6	35·2	7·3	3·7
9	7	8000	—	—	—	—	—	—	—	—	—
10	8	7000	3600	3390	2560	540	290	51·5	36·6	7·7	4·1
11	9	7400	4900	2430	1970	220	290	66·3	26·6	3·0	4·0
12	10	8200	5410	2720	1890	670	160	64·2	23·1	8·5	2·1
13	11	9000	—	—	—	—	—	—	—	—	—
14	12	12600	8770	3770	2630	760	380	69·6	20·9	6·0	3·0
15	13	7200	—	—	—	—	—	—	—	—	—
16	14	6000	4060	1940	970	320	650	67·6	16·2	5·4	10·8
17	15	5800	4180	1520	870	250	400	72	15	4·3	7·0
18	16	7200	2520	4660	3540	420	700	35	49·2	5·9	9·7

Die Leukozytenkurve, die auch in diesem Falle am 17. Tage nach der Seruminjektion abgebrochen wurde, zeigt folgenden Verlauf. Nach einem Absinken der Leukozytenzahl in der Inkubationszeit steigt die absolute Leukozytenmenge am 11. Tage nach der Injektion stark an und sinkt von dem Tage an synchron mit der einsetzenden hohen Temperatursteigerung rapid zu Werten ab, die für dieses Alter bereits weit subnormal sind; die Leukozytenverminderung hält durch vier Tage an. Eine weitere Verfolgung der Kurve hätte vielleicht bei diesem Falle, bei dem auch das Exanthem auffallend spät zum Ausbruche kam, noch eine weitere Remission der Leukozytenzahl erkennen lassen. Während sich in den ersten zwölf

Tagen Schwankungen in der absoluten Zahl der granulierten Leukozyten geltend machten, wie sie den Variationen der Gesamtleukozyten entsprechen, nimmt ihre absolute Zahl vom 11. Tage nach der Injektion bedeutend ab und sinkt trotz der Zunahme der absoluten Gesamtleukozytenzahl am 16. Tage nach der Seruminjektion auf 2500 Zellen im mm³. Ihre Prozentzahl erreicht an diesem Tage den niedrigen Wert von 35⁰/₀. Die absolute Zahl der ungranulierten Zellen, die unter Schwankungen eine allmähliche Abnahme zeigen, schwillt am Ende der Beobachtung — am 16. Tage — auf das Dreifache ihrer Menge an, ein Anstieg, der vor allem auf Rechnung der Lymphozyten zu setzen ist, an dem aber auch die großen mononukleären Leukozyten und die Übergangszellen beteiligt sind. In den Prozentzahlen spricht sich das Absinken der polymorphkernigen Leukozyten und das mächtige Ansteigen der Lymphozyten zur Zeit des Leukozytentiefstandes deutlich aus.

Der 8. Fall. **G., Hermine,** 7 J., P. No. 1493, bei dem es sich um einen schweren Scharlach (Progrose III) handelte, an dessen 2. Krankheitstage 200 cm³ Serum S. 5 v. 30. 5. 05 injiziert wurden, zeigte als prompte Serumwirkung einen Temperaturabfall von der 4. Stunde ab um 2 Grade, das vorher stark benommene Sensorium ist am Morgen nach der Injektion frei, das Exanthem abgeblaßt. Am 6. Krankheitstage ist Patient entfiebert. Vom 14. bis 22. Tage nach der Seruminjektion besteht Fieber, zu dem sich am 15. Tage auch Gedunsensein des Gesichtes, am 18. und 19. Tage Schmerzen im Bauche gesellen. Vom 8. bis 19. Tage nach der Injektion zeigt sich eine Zunahme der Gesichtskurve, die wohl auf Rechnung des Serumödems gesetzt werden kann. Die Leukozytenzahlen — in eine Reihe gestellt — bieten folgende Werte:

Datum		Tage nach der Seruminjekion.		Datum		Tage nach der Seruminjektion.	
25.	VIII.	1.	19000	5.	IX.	12.	8600
26.	„	2.	16200	6.	„	13.	6400
27.	„	3.	11600	7.	„	14.	8600
28.	„	4.	7800	9.	„	16.	7800
29.	„	5.	10600	11.	„	18.	7000
30.	„	6.	9800	12.	„	19.	7300
31.	„	7.	7800	13.	„	20.	7600
1.	IX.	8.	8400	14.	„	21.	5600
2.	„	9.	8800	17.	„	24.	8400
3.	„	10.	8600	18.	„	25.	9400
4.	„	11.	7200	23.	„	30.	8900

Die Kurve läßt sonach nach einem tiefen Absturz in den ersten drei Tagen kein Wiederansteigen und keine mit dem kritischen Tage der Serumkrankheit koninzidierende Leukopenie erkennen. Die Kurve erreicht zwar am Anfang der 3. Woche einen Tiefstand, der sich jedoch am nächsten Tag wieder zur Norm erhebt, der am Anfang



der 4. Woche abermals eine Remission folgt. Dann steigt die Kurve zu normalen Werten an. Die Tendenz zur Leukopenie während der Serumkrankheit scheint auch hier vorzuliegen.

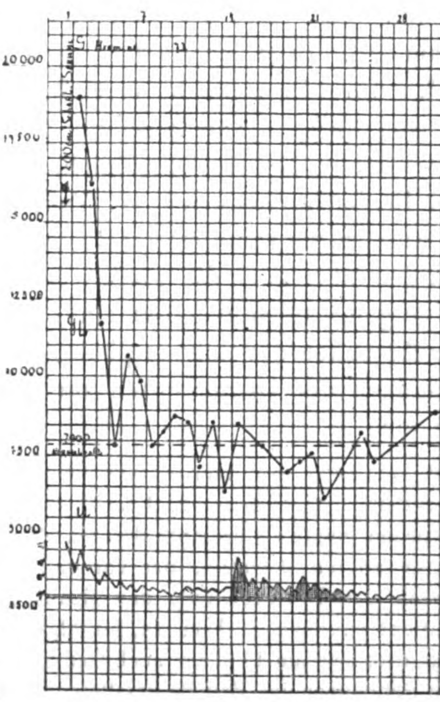


Fig. 10.
G. L. Gesamtzahl der Leukozyten
U. " " ungranulierten L.

Vielleicht läßt sich dieser Fall durch die Angaben von Rieder, denen auch Türk beistimmt, deuten. Die hohe Leukozytose bei Scharlach bleibe, falls es zur postskarlatinösen Nephritis komme, bestehen; vielleicht hat sonach in diesem Falle, der zu Nephritis führt, die andauernd hohe Leukozytose die durch die Serumkrankheit bewirkte Leukopenie kompensiert.

In einem neunten Fall, in dem die Leukozytenzählung täglich durch 3 Wochen bis über den Ablauf der Serumerscheinungen bestimmt worden war, ließ sich kein Einfluß des injizierten Serums (200 ccm) auf die Zahl und Qualität der Leukozyten erkennen.

Wir lassen nachstehend eine Übersicht über die Normalzahlen der Gesamtleukozyten und der granulierten Leukozyten, berechnet aus den Angaben von Karnitzky und Scheier, und den entsprechenden Werten während der Serumkrankheit folgen. (Siehe Tabelle S. 215.)

Es mag nun noch der Fall von Tetanus erwähnt werden, eines 48jährigen Patienten, der sich mit einer Mistgabel an der Endphalanx des rechten Daumens verletzt hatte und am 13. Tage nach der Infektion mit schwerem Tetanus zur Aufnahme gelangte.

Unmittelbar nach der Aufnahme wurden subkutan in den rechten Unterarm 20 cm³ Behrings Antitetanusserum, am nächsten Tag nach Enukleation der rechten Endphalanx endoneural (Tavel) 20 cm³ injiziert; an diesem und dem nächstfolgenden Tage je 20 cm³, 4 Tage später abermals 40 cm³ Behrings Serum subdural, eingespritzt. Gleichzeitig kamen Karbolsäureinjektionen nach Baccelli zur Anwendung. Patient verließ geheilt das Spital.

	Alter Jah.	Normalleukozytenzahl	Minimalzahl in der Leukopenie	Tag des tiefsten Minimums	Normalzahl der granul. Leukozyten	Zahl der granul. Leukoz. am Minimaltag	in % gegenüber der Normalzahl	Normalzahl der granul. Leukozyten	Zahl d. ungranul. Leukoz. am Minimaltag	in % gegenüber der Normalzahl
F., Marie	3	9415	5600	10.	4580	3500	76	4825	2100	44
K., Amalie	3		4400	17.		2340	51		2060	43
Sch., Leopoldine	4		4600	13.		3150	68		1450	39
P., Marie	4		5800	15.		2520	55		3280	68
P., Franz	7	7900	4160	16.	4479	2651	58	3421	1509	44
G., Hermine	7		6400	13.	—	—	—	—	—	—
K., Oskar	10		3400	11.	5016	2189	44	2884	1211	41
K., Siegmund	10		3200	10.		1459	29		1741	60
nach v. Pirquet und Schlick: L., Karl	4	9415	2530	17.	4585	880	19	4825	1650	34
D., Otto	$4^1/_2$		6000	13.	—	—	—	—	—	—
D., Franz	7	7900	4000	19.	—	—	—	—	—	—
Dr., Dehne	—	7000	2500	13.	—	—	—	—	—	—

Bis zum Eintritt der Serumerscheinungen, am 7. Tage, waren insgesamt 120 cm³ Serum injiziert worden.

Am 7. Tag stieg die Temperatur, die vorher schon die Norm erreicht hatte, über 39° an und Patient fieberte bis zum 12. Tage. Am Tage nach dem Fieberanstieg trat heftigster Juckreiz auf, dem am nächsten Tage eine durch 4 Tage anhaltende allgemeine Urtikaria folgte. Zugleich war der Patient sehr unruhig, die tonischen Krämpfe, die wesentlich nachgelassen hatten, traten in gehäufter Anzahl wieder auf und ließen erst in ihrer Intensität und Menge nach dem Verschwinden der Urtikaria nach.

Die Leukozytenkurve bei diesem Fall, der als Fall von Serumbehandlung einer nicht mit Leukozytose einhergehenden Krankheit von Interesse war, zeigte folgende Zahlen:

19. VI. 10 Uhr abends. Injektion von 20 cm³ Antitoxin.
21. VI. 8 Uhr früh 5000 Leukozyten Injekt. von 40 cm³ Antitoxin
22. „ „ — „ „ 20 cm³ „
23. „ „ 8400 „
24. „ „ 6200 „
25. „ „ 6400 „ „ „ 40 cm³ „

26. VI. 8 Uhr früh	10200	Leukozyten	Fieber	
27. „ „	8340	„	„	
28. „	6100	„	„	
30. „	6600	„	„	Urtikaria
1. VII.	5760	„	„	„
2. „	4160	„	„	„
3. „	5200	„		
4. „	5000	„		
5. „	5400	„		
6. „	5040	„		

Es zeigt sich auch hier ein Anstieg während der Inkubationsdauer der Serumkrankheit, dem am 7. Tage nach der Injektion ein allmählicher Leukozytenabfall folgte, der am 13. Tage zu dem allerdings nicht sehr bedeutenden Tiefstand von 4100 Leukozyten führte. Der nachträgliche Anstieg — die Kurve wurde bis zum 17. Tage verfolgt — ging über 5400, die Anfangszahl, nicht hinaus.

Dieser Fall bot sonach die Koinzidenz von Fieber, Urtikaria, gesteigerter Erregbarkeit und einer allerdings nicht sehr ausgesprochenen Leukozytenverarmung zur Zeit der Serumkrankheit.

Wir kommen daher zu folgenden Resultaten:

Die Injektion großer Serummengen hat zweierlei Wirkung auf die Leukozytenzahl zur Folge. Zu der in der Literatur beschriebenen, nach der Injektion sofort eintretenden Leukopenie und folgenden Leukozytose, die man wohl mit Rücksicht auf den raschen Ablauf der Erscheinungen auf die Wirkung negativer Chemotaxis setzen könnte, kommt eine in den meisten Fällen von Serumkrankheit auftretende, den übrigen klinischen Symptomen angegliederte Leukopenie. Dieselbe setzte nach einem Leukozytenanstieg in der Inkubationszeit in fünf Fällen am 7.—9. Tage nach der Seruminjektion ein, im Falle VII am 6. Tage, im Falle VI, bei dem sich auch die Serumkrankheit über einen langen Zeitraum hinzog, erst am 14. Tage. Die Leukozytenverminderung hielt durch 5—14 Tage an und erreichte ihr Minimum zwischen dem 10.—19. Tage nach der Einverleibung der fremdartigen Substanz. Das Minimum der Leukopenie bewegte sich zwischen den Grenzwerten von 2500—6400 Leukozyten im mm³. In sechs Fällen trat der Leukozytenabsturz synchron mit oder einen Tag vor den übrigen Erscheinungen der Serumkrankheit (Fieber, Ödem, Drüsenschwellungen) auf, nur in einem Falle kam es später zur Leukozytenverminderung.

Die Leukopenie ist charakterisiert durch die plötzlich eintretende und längere Zeit anhaltende Zahlverminderung der neutrophil granu-

lierten polymorphkernigen Leukozyten, die sich bei Betrachtung der Reihen der absoluten wie der prozentualen Werte ausspricht. — Die eosinophil granulierten Zellen zeigen während der Serumerscheinungen keine Veränderung.

Die ungranulierten Leukozyten verhalten sich insofern verschieden von den granulierten, als sie an der scharfen Remission zur Zeit der Serumkrankheit nicht mit der gleichen Intensität teilnehmen, während die Verminderung der granulierten gegenüber der normalen Höhe eine beträchtliche ist, sinken die ungranulierten (anscheinend resistenteren) Zellen weniger an Zahl ab.

Auffallend erschien das Erscheinen sehr zahlreicher Übergangsformen und großer mononukleärer Leukozyten gegen Ende der Leukopenie. Das reichliche Vorkommen dieser Zellen, das sich auch nach der durch Röntgenbestrahlung erzeugten Leukopenie im Kaninchenblute zeigte, wie jüngst von Benjamin und Sluka[52]) beobachtet wurde, und das von den Autoren auf regeneratorische Vorgänge im Blutbilde bezogen wird, läßt mit Wahrscheinlichkeit einen Rückschluß auf einen Zerfall der Leukozyten während der Serumkrankheit mit nachfolgender Regeneration zu. Vermehrte Zerfallsprodukte, auf Grund deren ich eine gesteigerte Leukozytolyse annehmen könnte, konnte ich in keinem Falle sehen. Trotzdem wurden wir uns der Ansicht, daß es sich während der Serumkrankheit um einen vermehrten Leukozytenverbrauch und Dezimierung der polymorphkernigen Elemente in Hinblick auf das während dieser Zeit nachweisbare Auftreten von Präzipitinen im Blut eher zuneigen.

Daß die Leukopenie auch nicht bedingt sein kann durch eine negativ chemotaktische Wirkung des injizierten Serumeiweißes, glaube ich ausschließen zu können, da die Leukopenie zu einer Zeit eintritt, in welcher die Verdünnung dieser Substanz bereits zu hochgradig ist, um eine derart abstoßende Kraft auf die Leukozyten der peripheren Gefäße ausüben zu können.

Doch ich begnüge mich damit, die Tatsachen festzustellen; denn zu einer definitiven Entscheidung, worin die Leukopenie begründet ist, ob in einem Darniederliegen der Funktionstätigkeit der hämatopoetischen Organe oder in einer wirklichen Vernichtung der Leukozyten und zwar speziell der polymorphkernigen, etwa bedingt durch die Einwirkung einer toxischen Substanz, die nach der Ansicht von Pirquet und Schick durch den Zusammentritt des fremdartigen Serums mit dem Antikörper der vitalen Reaktion entstehen mag, und in der sie den auslösenden Faktor der Serumkrankheit sehen, fehlen noch eingehendere Untersuchungen. Ich weise nur darauf

hin, daß bei der Serumkrankheit zwei Erscheinungen auftreten, die in naher Beziehung zu den Leukozyten stehen dürften, die Schwellung der Lymphdrüsen und der Milz und die Präzipitinbildung.

Erstere pflegt gleichzeitig mit der Leukopenie einzusetzen, letztere folgt ihr nach.

Eine Theorie, wie diese Symptome auseinander abgeleitet werden können, stelle ich nicht auf, um mich nicht in das Reich der Hypothese zu verlieren.

Dem Vorstande der Universitäts-Kinderklinik, Herrn Hofrat Prof. Escherich für die gütige Überlassung des Materiales und sein förderndes Interesse, Herrn Assistent Dr. C. Frhr. v. Pirquet und Herrn Sek.-Arzt Dr. B. Schick für ihre stete Anregung und ihre wohlwollendste Unterstützung meinen besten Dank zu sagen, sei mir zum Schlusse gestattet.

Benutzte Literaturangaben.

1. v. Pirquet und Schick. Die Serumkrankheit. Leipzig und Wien. 1905.
2. Bartin und Sevestre, zitiert bei Ganghofner. Die Serumbehandlung der Diphtherie, im Handbuch der speziellen Therapie innerer Krankheiten von Pentzold & Stintzing. I. Supplementbaud. Jena 1897.
3. Johannessen. Über Injektionen mit antidiphtherischem Serum und reinem Pferdeserum bei nicht diphtheriekranken Individuen. Deutsche med. Wochenschrift. 1895. Bd. 51.
4. Lehndorff, H. Serumkrankheit nach wiederholten Seruminjektionen. Monatsschrift f. Kinderheilk. Bd. IV. No. 11.
5. Goldscheider, A. und P. Jacob. Variationen der Leukozytose. Zeitschr. für klin. Med. 25. Bd. S. 373.
6. Müller, R. F. Über das Verhalten der Leukozytose nach Bakterieninjektionen. Inaug.-Diss. 1894. Zitiert bei Goldscheider und Jacob.
7. Löwit. Studien zur Physiologie und Pathologie des Blutes und der Lymphe. Jena 1892. Zitiert bei Goldscheider und Jacob.
8. Schlesinger, E. Die Leukozytose bei experimentellen Untersuchungen. Zeitschr. f. Hygiene. No. 35.
9. Hamburger, F., und v. Reuß, A. Über die Wirkung artfremden genuinen Eiweißes auf die Leukozyten. Zeitschr. f. Biologie. Bd. XLVII.
10. Gabritschewsky. Annales de l'Institut Pasteur. 1894. Bd. VIII.
11. Ewing, J. The leucocytosis of diphtheria under the influence of serum therapy. New-York med. journal. 1895. 10. u. 17. VIII.
12. Filé, A. La leucocitosi nella infezione difterica con speciale riguardo alla sieroterapia. Sperim. 1896. Fasc. IV. Ref. im Centralbl. f. inn. Med. 1898. Bd. 13. S. 321.
13. Billings, J. The blood corpuscules in diphtheria with especial reference to the effect produced upon them by the antitoxin of diphtheria. Medical record. 1896. Vol. 49. No. 17.



14. Schlesinger, E. Leukozytose bei Diphtherie. Arch. f. Kinderheilk. 1895. Bd. IX.
15. Simon. Des elements de prognostic qu'on peut tirer de l'examen du sang des malades atteints de diphtheria. Arch. de Med. des Enfants. 1903. October.
16. Paris. Contribution à l'etude des modifications sanguines chez l'enfant diphtherique traité par le serum antidiphtherique Thèse. Paris. 1903. Ref. Centralbl. f. Bakter. 1905. Bd. 36.
17. Kucharzewski H. Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß der Heilsera und des normalen Pferdeserums auf das Blut. Wien. med. Presse. 1903. Bd. 44.
18. Arneth, J. Die neutrophilen weißen Blutkörperchen bei Infektionskrankheiten. Jena. 1904.
19. Derselbe. Experimentelle Untersuchungen zum Verhalten der weißen Blutkörperchen bei Infektions- und Intoxikationsversuchen, sowie nach Einverleibung von Heilseris. Zeitschr. f. klin. Medizin. 57. Bd. S. 288.
20. Roger et Josué. Action de certains sérums sur la moelle des os. La semaine medic. 1897. Page 131.
21. Poix Gaston. Recherches critiques et experimentales sur le serum antidiphtherique. Paris. 1896. Zitiert bei v. Pirquet u. Schick.
22. Czeczowicka, O. Zur Kenntnis der durch Zytotoxine im Tierkörper bedingten Veränderungen. Zeitschr. f. Heilkunde. 1903.
23. Kraus und Sternberg. Über die Wirkung der Hämolysine im Organismus. 1902. Centralbl. f. Bakteriol. Bd. 32. S. 903.
24. Weil. Serotherapie de l'hémophilie. Compt. rend. CXLI. p. 667. Zitiert Centralbl. für Phys. Bd. XIX. No. 24.
25. Renon, L., und Tixier, L. Bull. et Mem. de la Societé med. des hop. de Paris. 1906. No. 9. Ref. Wien. klin. Wochenschr. 1906. No. 15.
26. Karlinski, J. Beeinflußt das Diphtherieheilserum irgendwie den Stoffwechsel im gesunden Körper? Wien. med. Wochenschr. 1895. Bd. 8.
27. Swiessinski. Zit. bei 17.
28. Gaston Poix. Zit. bei 17.
29. Scheier, M. Über den Blutbefund bei Kindern mit Wucherungen des Nasenrachenraumes. Zeitschr. für klin. Mediz. 58. Bd.
30. Schwinge. Zit. bei Perlin Anna. (31.)
31. Perlin, Anna. Beiträge zur Kenntnis der phys. Grenzen des Hämoglobingehaltes und der Zahl der Blutkörperchen im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. VIII. 1903.
32. Karnitzky, A. O. Über das Blut gesunder Kinder. Arch. für Kinderheilk. 36. Bd. 1903.
33. Castarjen, M. Wie verhalten sich die prozent. Verhältnisse der verschiedenen Formen der weißen Blutkörperchen unter normalen Umständen? Jahrb. f. Kinderheilk. 1900. Bd. 2.
34. Reckzeh, Paul. Das Verhalten des Blutes bei Masern und Scharlach im Kindesalter. Ztschr. f. klin. Medizin. Bd. 45.
34a. Derselbe. Das Verhalten der weißen Blutkörperchen, besonders der eosinophilen, bei einigen Erkrankungen der Haut, des Blutes und bei Infektionskrankheiten. D. Arch. f. klin. Medizin. 1903. 77. Bd.
35. Türk, W. Klin. Untersuchungen über das Verhalten des Blutes bei akuten Infektionskrankheiten. 1898. Wien.

36. Erben, Fr. Klin. Blutuntersuchungen bei Masern, Scharlach und Varizellen. Zeitschr. f. Heilkunde. 1904. XXV. S. 274.
37. Sobotka. Zur Kenntnis des Vaccineprozesses. Zeitschr. für Heilkunde. 1893. XIV. Bd.
38. Blum, V. Über leukopenische Befunde bei Infektionskrankheiten. Wien. klin. Wochenschr. 1899. No. 15.
39. Decastello A. und Hofbauer L. Zur Klinik von leukopenischen Anämien. Zeitschr. f. klin. Medizin. 1900. Bd. XXXIX.
40. Senator. Über Anaemia splenica mit Ascites (Bantische Krankheit). Berl. klin. Wochenschr. 1901. No. 46.
41. D'Amato Luigi. Hämatologische Untersuchungen über einige Fälle von Splenomegalie leucopenica. (Theorieen über Leukopenie.) Zeitschr. f. klin. Mediz. Bd. 57. 1905.
42. Decastello A. und Czinner H. Über den Einfluß von Veränderungen des Gefäßlumens und des Blutdruckes auf die Leukozytenzahl. Wien. klin. Wochenschr. 1899. No. 15.
43. Türk, W. Klinische Hämatologie. Wien. 1904.
44. Michaelis und Wolff. Über Granula in Lymphozyten. Virch. Archiv. 1902. Bd. 167.
45. Ehrlich und Lazarus. Die Anämie. Nothnagels Handbuch der spez. Pathol. und Therapie. Bd. VIII. Wien. 1898.
46. A. Lazarus. Blutbefunde bei perniziöser Anämie. Deutsche med. Wochenschrift. No. 23. 1896. Verh. d. Vereins f. inn. Medizin.
47. Botkin, C. Leukozytolyse. Virch. Archiv. Bd. CXLI. Heft 2.
48. Caccia. Sul la Diminuzione dei leucociti nel sangue dei morbillosi. La clin. med. ital. 1900. No. 5. Zit. bei D'Amato.
49. Kast, L., und Gütig, C. Über Hypoleukozytose beim Abdominaltyphus und anderen Erkrankungen. D. Arch. f. klin. Medizin. Bd. 80.
50. Schick, B. Die postskarlatinöse Lymphadenitis. Jahrb. für Kinderheilk. Bd. LXII. Heft 5.
51. Naegeli, O. Die Leukozyten beim Typhus abdominalis. D. Arch. f. klin. Mediz. Bd. 67. 1900.
52. Benjamin, E., und Sluka, C. Beiträge zur Frage der Einwirkung der Röntgenstrahlen auf das Blut. I. Teil. Wien. klin. Wochenschr. No. 26 1906.



Über einen Fall von Arteriosklerose bei einem dreizehnjährigen Mädchen.

Von

Dr. EGON RACH, Aspiranten der Klinik.

Im Mai 1906 kam an der hiesigen Universitäts-Kinderklinik ein 13jähriges Mädchen mit Arteriosklerose zur Beobachtung,*) dessen Krankengeschichte und Obduktionsbefund im folgenden zunächst auszugsweise wiedergegeben werden soll.

Emma W., zum erstenmal auf die Klinik aufgenommen am 26. VII. 04 im Alter von $11^1/_2$ Jahren, stammt aus gesunder Familie. Ihr Großvater väterlicherseits starb an Gicht, zirka 60 Jahre alt, die Großmutter im gleichen Alter an einem Magenleiden; die Großmutter von mütterlicher Seite ist 60 Jahre alt und gesund. Der Vater, 38 Jahre alt, ist ebenso wie die 36jährige Mutter gesund. Beim Vater ergibt die Palpation des Radialpulses eine deutliche, jedoch mäßige Verdickung und Rigidität, keine Schlängelung der Arteria radialis. Auf einen Fall von Wassersucht in der Familie können sich die Eltern nicht erinnern. Die Mutter beschäftigt sich von Jugend auf, seit ihrer Verheiratung nur zu Hause, mit der Zusammenstellung künstlicher Blumen aus fertigen Blättern, bei welcher Verrichtung ihr oft die Kinder, am meisten unsere Patientin halfen.

Weder die Mutter noch die Kinder sollen je an Bleikolik gelitten haben, wohl aber hin und wieder einige ihrer früheren Arbeitsgenossinnen.**)

Sonst ergibt die Familienanamnese keinen Anhaltspunkt für Bleivergiftung oder für Lues (4 jüngere Geschwister leben und sind gesund; kein Abortus.)

Von Infektionskrankheiten hat unsere Patientin nur mit 2 Jahren Masern durchgemacht, die einen leichten Verlauf nahmen, und soll angeblich sonst nie ernstlich krank gewesen sein. Auch an Halsentzündungen oder Erkältungen soll sie vor Beginn der Erkrankung nicht gelitten haben. Die Erkrankung begann ungefähr $^1/_2$ Jahr vor der ersten Spitalsaufnahme (nicht ganz $2^1/_2$ Jahre ante exitum) mit Kopfschmerzen und großer Mattigkeit. Das Kind trank auffallend viel Wasser, hatte häufigen Harndrang und ließ des Nachts den Urin zumeist ins Bett. Dieses Bettnässen führte das Kind ins Spital. Bei der Spitalsaufnahme wurde folgender Befund erhoben:

---

*) Die anatomischen Präparate des Falles wurden in der pädiatrischen Sektion der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde demonstriert. (Sitzung vom 21. VI. 06.)

**) Aus diesem Grunde gelangte eine Probe von solchen Blumenblättern, wie sie auf einem Tische des Wohnzimmers lagen, im chemischen Institut der Wiener Universität (Prof. Ludwig) zur Untersuchung. Es konnte darin weder Blei noch Arsen nachgewiesen werden.



Wohlgenährtes, entsprechend großes, kräftiges Kind; auffallend brünett; kein Fieber, kein Ödem. Herzdämpfung in normalen Grenzen. Spitzenstoß im V. Interkostalraum, 1 Querfinger innerhalb der Mammillarlinie. Töne rein, klappend. Zweite Töne akzentuiert besonders über der Aorta. Herzaktion mäßig frequent, rhythmisch; Arteria radialis und die Karotiden etwas rigid; Blutdruck nach Gärtner 160 mm. Leber und Milz nicht palpabel; Stuhl normal; Harnmenge seit 24 Std. 850 ccm, spezifisches Gewicht 1014; 1°/₀₀ Eiweiß nach Eßbach: frisch gelassener Harn ist trübe, reagiert sauer. Im Sediment mikroskopisch vorwiegend Leukozyten, spärlicher Erythrozyten und Epithelien der unteren Harnwege. In dem mittels Katheter steril entnommenen Harn mikroskopisch extrazelluläre gramnegative kurze Stäbchen, die sich kulturell den Flexnerschen Dysenteriebazillen ähnlich verhalten.

Während des nun folgenden Spitalsaufenthaltes, der sich auf zirka 3 Monate erstreckte, hielt sich der Blutdruck immer auf einer Höhe von zirka 160 mm Hg. Auch der Harnbefund blieb im wesentlichen unverändert. Nur ein einziges mal wurden im Harn hyaline Zylinder gefunden. Erst gegen Ende des Spitalsaufenthaltes konnten in dem mittels Katheters steril entnommenen, nunmehr klaren Harn, weder mikroskopisch noch kulturell Bakterien nachgewiesen werden. Dabei war jedoch der Eiweißgehalt auf 4°/₀₀ nach Eßbach gestiegen.

Die Abgangsdiagnose lautete: Abgelaufene Cystitis; Schrumpfniere (?).

Nach Verlauf von 2 Jahren (am 10. V. 1906) gelangte das Kind zur Wiederaufnahme in die Klinik. In der Zwischenzeit waren die Beschwerden (Kopfschmerzen, häufiger Harndrang, nächtliches Bettnässen) erträglich gewesen, erst wenige Tage vorher hatten sich Atemnot und heftigere Kopfschmerzen, sowie sehr starkes Nasenbluten eingestellt. Die Haut war bei der Aufnahme von zahlreichen kleinen Blutungen durchsetzt. Der Zirkulationsapparat zeigte folgende Einzelheiten: Von der Herzaktion ist eine kaum merkliche Erschütterung im V. Interkostalraum in der Nähe der Mammilla, sowie eine deutlichere im Epigastrium sichtbar. Der Spitzenstoß ist im V. Interkostalraum in der Mammillarlinie palpabel. Über der Basis sind beide Herzphasen zu tasten, über der Aorta außerdem ein ganz leises Frémissement cataire. Die absolute Herzdämpfung reicht bis zur 4. Rippe, nach rechts etwas über den linken Sternalrand hinaus, nach außen bis zur Mammillarlinie. Die relative Herzdämpfung reicht nach Rechts bis an den rechten Sternalrand. Die Herztöne sind an der Spitze rein, an der Aorta auffallend laut und klingend, ungefähr doppelt so stark, wie die auch klappenden Töne an der Pulmonalis. Am Erb'schen Punkt ist ein diastolisches Geräusch hörbar, welches dem bloßen Ohr sehr laut erscheint.

Die Arterien sind allenthalben hochgradig rigide. Im Jugulum ist ein pulsierender Strang von Kleinfingerdicke und auffallender Härte — die Anonyma — palpabel, der von links unten nach rechts oben zieht und weiter als ähnlich beschaffene Carotis dextra verfolgt werden kann. Kein Kapillarpuls. Blutdruck, gemessen mit dem Gärtner'schen Tonometer = 160 mm Hg. — Augenspiegelbefund (Prof. Elschnig): Linke Papille und umgebende Netzhaut hochgradigst grauweiß infiltriert und mächtigst geschwellt, daran anschließend in der Makulagegend ungefähr bis zur Mitte geringere gleichartige Netzhautinfiltration, während in der lateralen Makulahälfte ein unregelmäßiger Stern aus klumpigen, weißen Degenerationsherden sich an-



schließt. Nach den übrigen Seiten medial, oben und unten schließen sich an die stärkst infiltrierte Netzhautregion dichteste weiße Degenerationsherde an. Medialwärts ist die Netzhaut stellenweise uneben, wie flach abgelöst; spärliche Hämorrhagien; Arterien fast alle fadendünn, vielfach weißlich, Venen stark geschlängelt, etwas gestaut, im Glaskörper Hämorrhagien. Rechts ähnlicher Befund.

Harnmenge seit 24 Stunden 800 ccm, S = 1010. —

Eßbach: 2‰; im Sediment keine Zylinder; reichlich intakte Erythrozyten, spärliche Leukozyten. Im weiteren Verlauf blieb der Herzbefund unverändert, auch der Blutdruck hielt sich annähernd auf gleicher Höhe, um am Vortage einer zum Exitus führenden Apoplexie noch etwas anzusteigen. Öfters bestand starker Kopfschmerz und Schlaflosigkeit, mehrmals auch heftiges Nasenbluten. Die tägliche Harnmenge der 27 kg schweren Kranken belief sich durchschnittlich auf 900 ccm bei einem spezifischen Gewicht von ungefähr 1010 und einem Eiweißgehalt von ungefähr 1‰ nach Eßbach. Mehrmals wurden im Sediment neben Erythrozyten- und Leukozytenzylindern auch hyaline und wachsartige Zylinder gefunden. Nach zweiwöchentlichem Spitalsaufenthalt fiel die Kranke eines Tages (23. V. 06) plötzlich um, war völlig bewußtlos und begann zu erbrechen; zugleich stellte sich eine Lähmung der rechten Körperhälfte ein. Am folgenden Tag hatte das Erbrechen aufgehört, dagegen bestand noch das bewußtlose Dahinliegen, eine Lähmung des rechten Facialis, sowie eine völlige Bewegungsunfähigkeit des rechten Armes und Beines bei nicht geminderter Sensibilität der gelähmten Seite. Der Puls war klein, sehr frequent. 30 Stunden nach dem Anfall erfolgte der Exitus ohne Wiedererlangung des Bewußtseins, ohne vorausgegangene Krämpfe.

Anatomischer Befund (Prof. Anton Ghon) 124 cm lange, weibliche Leiche, schwächlich und mager; Haut bräunlich-grauweiß; Lippen blaß-livid; Pupillen gleich- und mittelweit. Schädeldach 17·5 : 14, ziemlich dünn. Dura gespannt, durscheinend, blutarm, Hirnwindungen abgeflacht, die linke Hemisphäre voluminöser, die inneren Hirnhäute zart. Auf einem Horizontalschnitt durch das Gehirn erscheint in der linken Hemisphäre, entsprechend der äußeren Kapsel und ihrer Umgebung sowie des hinteren Schenkels der inneren Kapsel, die Gehirnsubstanz durch dunkelrote Blutmassen zerstört. Diese Blutmassen treten an der Kuppe des linken Vorderhorns in den Seitenventrikel ein. Die Hirnrinde und die Marksubstanz sind blaß und feucht, die inneren Hirnhäute an der Hirnbasis zart, die Gefäße, und zwar namentlich die Karotiden klaffend und verdickt. Rachenschleimhaut livid, Tonsillen überbohnengroß, ziemlich weich, blaßrötlich, Follikel des Zungengrundes bis kleinerbsengroß. Halslymphdrüsen bis etwa haselnußgroß, sukkulent, blaßrötlich gefleckt, die tracheo-bronchialen und broncho-pulmonalen Lymphdrüsen klein, frei von Tuberkulose. Schilddrüse entsprechend groß, gelbbraun, derb. Thymusdrüse zweilappig, bis auf die Mitte des Herzbeutels reichend, dünn, abgeplattet. Im Herzbeutel etwas klare Flüssigkeit. Das Herz vergrößert, besonders der linke Ventrikel; diesem und im linken Vorhof mäßig viel Speckgerinnsel; der linke Ventrikel erweitert, seine Wand bis 20 mm dick; der rechte Ventrikel ziemlich eng, seine Wand bis 4 mm dick; die Mitralklappe, ebenso die Trikuspidalklappe und die Pulmonalklappen intakt, an den Aortenklappen die Noduli verdickt und verbreitert, die Schließungslinien leistenartig verdickt; am Aortensegel der Mitralis gelbliche Flecken. Die Intima der Aorta zeigt in mäßiger Menge über den

Klappen gelbliche, leicht prominente Plaques, reichlicher solche am Abgang der großen Gefäße. Aortenwand durchwegs bis über 2 mm dick. Die beiden Karotiden gleichfalls verdickt, ihre Intima gegen die Teilungsstelle zu in Form gelblicher Streifen und Plaques vorspringend, an der Teilungsstelle flach höckerig verdickt. Die Coronargefäße weit klaffend, weniger stark verdickt. Linke Lunge an der Basis mit dem Zwerchfell verwachsen. Beide Lungen weniger lufthaltig, blutreich, sehr feucht. Leber glatt, feucht und blutreich, gelbbraun mit verwaschener Zeichnung. Milz 12 : 6 : 2½ cm, ihre Pulpa braunrot, nicht abstreifbar, die Trabekel sichtbar, die Follikel kaum erkennbar. Die linke Niere groß, 120 g schwer; ihre Kapsel schwerer abziehbar; die Oberfläche flach und feinhöckerig, gelblich-grauweiß mit deutlichen Venensternen und einzelnen kleinen Blutungen. Auf der Schnittfläche die Rinde scheckig, die Marksubstanz blaßviolett, die Gefäße deutlich vorspringend und verdickt. Die rechte Niere 15½ g schwer, klein; ihre Kapsel sehr schwer abziehbar, die Oberfläche feinhöckerig, mit einigen sich flach vorwölbenden gelblichen, weicheren Partien. Auf der Schnittfläche Rinde und Mark kaum von einander differenziert; das Fett im Nierenhilus gewuchert, die Gefäße vorspringend. In der Harnblase klarer Harn, die Schleimhaut blaß, gleichmäßig übersät mit etwa hirsekorngroßen, blaßgelblichen, flach prominierenden Knötchen, die vielfach von einem grauen Ring umsäumt erscheinen. Über der Einmündungsstelle des linken Ureters eine flache Blutung in der Schleimhaut. Im Magen bräunlicher Inhalt, seine Schleimhaut schmutzig graugelb, mit zahlreichen kleinen, schwärzlichen Flecken. Im Dünndarm gelblich brauner, dünnbreiiger Inhalt, die Schleimhaut blaßgrau, mit einzelnen hellroten kleinen Blutungen und zahlreichen schiefergrauen Flecken. Im Dickdarm braungelblicher Inhalt, die Schleimhaut blaß. Pankreas derb und blaß. Die Femoralarterie verdickt, ihre Media als graue Streifen deutlich sichtbar, ihre Intima stellenweise leicht verdickt und gelblich.

Anatomische Diagnose: Arteriosklerose. Chronische parenchymatöse Nephritis mit höchstgradiger Schrumpfung der rechten Niere. Insuffizienz der Aortenklappen. Hochgradige exzentrische Hypertrophie des linken Herzventrikels. Frische Blutung in die linke Hirnhemisphäre mit Zerstörung der äußeren Kapsel, des hinteren Schenkels der inneren Kapsel, sowie der äußeren Hälfte des Linsenkerns und mit Einbruch in das Vorderhorn des linken Seitenventrikels. Ödem des Gehirns und der Lungen. Pigmentierung der Schleimhaut des Magens und Dünndarms. Follikuläre Cystitis. Adhäsive Pleuritis an der Basis des linken Unterlappens.

Zur histologischen Untersuchung gelangten:

1. Stücke der Aorta ascendens,
   „ der Aorta aus der Nähe des Abgangs,
   „ der linken Carotis,
   „ der Aorta descendens,
   „ der Aorta abdominalis,
   „ der Carotis dextra von ihrer Teilungsstelle,
   „ der Femoralis,
   „ beider Nierenarterien;
2. Stücke beider Nieren;
3. ein Stück der Blasenwand.



Die aus den Gefäßen stammenden Stücke wurden teils in Müller-Formol fixiert, teils nach Marchi behandelt, hierauf in Alkohol gehärtet und in Paraffin eingebettet. Aus fast allen untersuchten Stellen wurden überdies Stücke nach Fixierung in Formol auf dem Gefriermikrotom geschnitten und die Schnitte mit Scharlach R. und Hämalaun gefärbt. Die aus den Marchipräparaten gefertigten Schnitte wurden ohne weitere Nachfärbung in Glycerin eingeschlossen, die übrigen Schnitte entweder mit Hämalaun-Eosin, nach van Gieson, nach Weigert auf elastische Fasern oder schließlich kombiniert nach Weigert und van Gieson gefärbt. Alle übrigen Organ-Stücke wurden bloß in Müller-Formol fixiert und wie oben weiter behandelt und gefärbt.

Ad 1. An einem Querschnitt durch ein zur Untersuchung gelangtes Stück aus der Aorta ascendens läßt sich schon bei Lupenvergrößerung erkennen, daß die Intima verbreitert ist und daß stärker verdickte in das Lumen vorspringende Partien derselben mit schmäleren Stellen abwechseln.

Die dickeren Partien erscheinen bei schwacher Vergrößerung am Hämalaun-Eosinschnitt im allgemeinen viel blasser als die schmalen. Dieser Unterschied ist dort noch auffallender, wo sich die schmale Partie in einen an der Oberfläche der verdickten Partie eine Strecke weit hinziehenden Gewebsstreifen fortsetzt. Denn auch dieser oberflächliche Streif färbt sich bedeutend intensiver wie die übrigen tiefer liegenden Anteile.

Im Bereich der schmalen Stellen finden sich spärliche zellige Elemente mit verschieden gut tingierten und verschieden geformten Kernen; im Bereich der Verdickungen, — vorwiegend innerhalb von Lücken, die sie nur zum geringsten Teil ausfüllen, — ziemlich reichlich Zellen mit meist nur äußerst blaß gefärbten Kernen.

Untersuchen wir nun den Anteil, den das elastische Gewebe an dem Aufbau der zwischen diesen Zellen liegenden Grundsubstanz und der Intima überhaupt nimmt, an einem nach Weigert gefärbten Schnitt.

Zunächst findet sich nach innen von den Lagen der Media eine ziemlich dicke Schicht von elastischen Häuten, die denen der Media parallel verlaufen, jedoch schwächer sind und auch durch reichlichere Abzweigungen unter einander in Verbindung stehen. Dadurch entsteht ein sowohl feineres als auch engmaschigeres Netzwerk als jenes in der Media. Innerhalb der Maschenräume desselben erkennt man an kombiniert nach Weigert und van Gieson gefärbten Schnitten neben Querschnitten starker elastischer Fasern vorwiegend solche von in Reihen angeordneten, längsverlaufenden glatten Muskelfasern. Diese Schicht ist ohne Zweifel aufzufassen als eine hochgradig hypertrophische elastisch-muskulöse Schicht. Nach außen wird die Grenze dieser Schicht angedeutet durch eine elastische Lamelle von gleicher Stärke wie die in der Media befindlichen Lamellen. An der inneren Grenze ist jedoch keine kontinuierlich verlaufende Lamelle erkennbar, vielmehr besteht die innerste Lage dieser Schicht aus teils kürzeren teils längeren Bündeln von parallel und wellenförmig verlaufenden elastischen Fasern, welche eine allerdings vielfach von Lücken unterbrochene kontinuierliche Lage bilden; allenthalben gehen von ihr Ausläufer in die nächst innere Lage über. In der schmalen Schicht der Intima verlaufen zwei der eben beschriebenen Lage von elastischen Faserbündeln ähnliche, nur schwächere, blasser gefärbte und daher weniger deutlich hervortretende Züge dicht neben dieser. Entsprechend der Dickenzunahme der Intima entfernen sie sich jedoch allmählich immer weiter von dieser



Lage, bis im Bereich der stärksten Verdickung die eine von ihnen nahe unter dem Endothel, die andere ungefähr in halber Höhe zwischen Endothel und elastisch-muskulöser Schicht erkennbar ist. Auch von diesen Bündeln zweigen reichlich dünne Fasern ab und beteiligen sich an dem Aufbau eines dichten Netzwerks teils längs- teils querverlaufender elastischer Fasern von verschiedener Dicke. Dieses ist in den schmalen Partien dichter, in den dicken locker und von reichlichen ungefärbten Partien durchsetzt. Vielfach schlingen sich elastische Fasern auch um die lückenförmigen Räume, in denen die Zellen liegen. Auch bei Bindegewebsfärbung nach van Gieson färbt sich die schmale Partie intensiver als die verdickte; in der ersteren finden sich mehrere streifig angeordnete Züge von Bindegewebe mit nur spärlichen ungefärbten Lücken, die dagegen in den verdickten Partien gegenüber den lockern Bindegewebsbündeln vorherrschen. Weder im mit Scharlach gefärbten Gefrierschnitt noch im Osmiumschnitt läßt sich Fett auffinden. —

In der Media finden sich im allgemeinen keine besonderen Veränderungen; nur die Bindegewebslamellen erscheinen stellenweise etwas gequollen und an der Grenze zwischen Adventitia und Media sieht man in der Umgebung von Gefäßen stellenweise kleinere Rundzellenanhäufungen.

Schon bei Lupenvergrößerung läßt sich an einem Schnitt durch die Aorta in der Nähe des Abgangs der linken Carotis erkennen, daß die Intima allenthalben stark verdickt ist und überdies noch stellenweise buckelförmig ins Lumen vorspringt. Die Oberfläche dieser Buckel zeigt verschieden tiefe, im allgemeinen steile furchenartige Einkerbungen. Innerhalb dieser Buckel sieht man an manchen Stellen verschieden große und verschieden geformte ungefärbte Lücken und überdies erscheint in der Tiefe dieser Buckel das Gewebe hochgradig verändert, zumeist im Bereich von annähernd halbmondförmigen oder kreissegmentartigen Bezirken, deren konvexe Seite dem Lumen zugekehrt ist. Bei schwacher Vergrößerung an mit Hämalaun-Eosin gefärbten Schnitten erkennt man, daß die verdickte Intima vornehmlich aus mit der Innenfläche parallel übereinandergeschichteten, überall annähernd gleich dicken bindegewebigen Lamellen besteht; das straffe Gefüge derselben tritt namentlich unter dem Endothel deutlich hervor, während in der Tiefe sie vielfach auseinandergedrängt erscheinen und nicht überall mit Sicherheit zu verfolgen sind. In Spalträumen zwischen diesen Lamellen finden sich spindelförmige Zellen, welche — stellenweise nur an eine Wand des Spaltes geschmiegt —, den größten Teil desselben leer lassen. Nahe der Oberfläche trifft man jedoch vielfach zahlreiche rundliche Zellen mit gut tingiertem Kern innerhalb eines und desselben Spaltes, während weiter in der Tiefe die Spalträume vielfach zu runden Lücken ausgeweitet erscheinen. Dort, wo die Bindegewebslamellen zwischen den Lücken zum Schwunde gekommen sind, fließen mehrere Lücken zu größeren unregelmäßig begrenzten Räumen zusammen, die entweder leer oder mit einem äußerst zarten, wabigen Gerüst erfüllt sind. — Neben den Gewebszellen finden sich — wenn auch nicht in allen Schnitten — so doch in einer Reihe von ihnen, innerhalb der verdickten Intima unregelmäßig verteilt spärlich mehrkernige Rundzellen, die mitunter zu ganz kleinen Herden angeordnet sind. In den Hämalaun-Eosinschnitten erscheint die Hauptmasse des Bindegewebes blaßrötlich; verfolgt man solche Partien dann weiter, so sieht man, daß sie in ihrem Verlauf immer blasser werden und schließlich unter Auffaserung in eine sich nicht mehr färbende, anscheinend homogene Masse übergehen. Ein anderer



etwas geringerer Teil zeigt innerhalb seiner Lamellen dunkelrot gefärbte, teils schollige, stellenweise aber auch in Form grober Streifen angeordnete zumeist gleichmäßig homogene Partien.

So erweisen sich denn die schon bei Lupenvergrößerung erkennbaren, vorwiegend halbmondförmig begrenzten Degenerationsherde bei stärkerer Vergrößerung als im wesentlichen zusammengesetzt aus hyalinen Massen, Resten von bindegewebigen Lamellen und Lücken, deren Inhalt ganz oder zum großen Teil ausgefallen ist. In den heller gefärbten Partien, manchmal gerade um Lücken herum, sieht man Stellen, die einen ganz leicht schmutzig blauen Farbenton zeigen und bei starker Vergrößerung wie bestäubt aussehen, — zweifellos der Ausdruck beginnender Verkalkung.

Über das elastische Gewebe gibt der nach Weigert behandelte Schnitt Aufschluß. Die äußerste Schicht der Intima, die elastisch-muskulöse Lage, ist nicht mit Sicherheit überall abzugrenzen.

Dies gelingt nach außen nur stellenweise, wenn der Unterschied zwischen den Medialamellen und den etwas schwächeren und näher aneinander verlaufenden Lamellen der obgenannten Schicht ein deutlicher ist, nach innen, wo eine stärkere Lamelle die Grenze bildet, auch nicht überall, da diese Lamelle stellenweise stark an Färbbarkeit eingebüßt hat. An nach van Gieson weiterbehandelten Weigertschnitten tritt jedoch ihr Verlauf ziemlich deutlich hervor, da unmittelbar nach innen von ihr eine mit Säurefuchsin intensiv sich färbende Lage fibrillären Bindegewebes verläuft.

Allenthalben spalten sich von dieser Grundlamelle schwächere Lamellen ab, um teils nach kürzerem, teils nach längerem annähernd bogenförmigen Verlaufe sich mehr oder weniger steil abfallend wieder mit ihr zu vereinigen. Dichter nebeneinander verlaufen diese abgespaltenen Lamellen verschiedener Dicke unmittelbar einwärts von der Grundlamelle, wo gewöhnlich eine mehrfache Lage derselben zu finden ist, spärlicher und zumeist einzeln, wenn sie in einem größeren Bogen sich weiter von der Grundlamelle entfernen. Sie entfernen sich umsoweiter, je beträchtlicher die Verdickung der Intima ist, so daß man selbst fast unmittelbar unter dem Endothel eines buckelförmigen Vorsprungs eine solche Lamelle antreffen kann. Diese von der Grundlamelle sich abspaltenden Lamellen begrenzen mit dieser vielfach annähernd halbmondförmige Bezirke und diese letzteren sind es, in denen sich vorzüglich die regressiven Veränderungen lokalisieren und welche dadurch schon bei schwacher Vergrößerung vielfach hervortreten.

Streckenweise sind diese abgespaltenen Lamellen ersetzt durch in ihren Verlauf sich einschaltende breitere oder schmälere Züge von parallelen feineren oder stärkeren wellenförmig verlaufenden elastischen Fasern. Allenthalben zweigen von ihnen geschlängelte elastische Fasern der verschiedensten Dicke ab, welche in jenes zarte Gewirr von Fasern übergehen, das sich einerseits zwischen den stärkeren Lamellen, andererseits bis unter das Endothel erstreckt. An der Media fällt zunächst, entsprechend den buckelförmigen Verdickungen der Intima, eine beträchtliche Verschmälerung auf, welche vom Rande dieser Verdickungen allmählich zunehmend am stärksten in der Mitte der Verdickung wird, wo diese gewöhnlich am höchsten ist. Überdies wird das System von parallelen elastischen Lamellen und daswischen verlaufenden Muskelfasern, aus denen sich die Media aufbaut, vielfach unterbrochen, sowohl in den mehr nach



innen gelegenen Partien durch dem Faserverlauf parallele, blasse Streifen, in welchen Lamellen und Muskelfasern durch eine blasse, homogene Masse ersetzt sind und in welcher höchstens noch Reste elastischer Fasern zu finden sind, als auch in den äußeren Schichten durch teils schmälere, teils breitere, teils auch kleinzellig infiltrierte Bindegewebszüge, welche aus der Adventitia kommende Verzweigungen der Vasa vasorum umscheiden. Die Enden der dadurch in ihrer Kontinuität unterbrochenen Medialamellen zeigen im Umkreis dieser Bindewebszüge deutlichen körnigen Zerfall. Die Bündel der stark entwickelten Adventitia erscheinen kernarm, homogen, glasig und sind in einem größeren Bezirk des Präparats von reichlichen roten Blutkörperchen durchsetzt, offenbar herrührend aus einem geborstenen Vas vasis.

Sowohl in den mit Scharlach gefärbten Gefrierschnitten als auch an den Osmiumschnitten erweisen sich die Zellen innerhalb der Intimaverdickung mit teils größeren, teils kleineren, rot oder schwarz gefärbten Tröpfchen dicht gefüllt und die in den Hämalaun-Eosin-Schnitten als Lücken erscheinenden Bezirke von größeren Tropfen eingenommen. Auf eine Unterscheidung dieser in Tropfenform auftretenden Substanzen in Fett und Protagon wurde nicht näher eingegangen.

An den Osmiumschnittten (auch an den von anderen Stellen stammenden als aus der Nähe des Abgangs der linken Carotis), an denen die Grenzen der hyperplastischen Lage und namentlich der elastisch-muskulösen Schicht sehr schön hervortreten, ist besonders deutlich erkennbar, daß die Degenerationsherde fast ausschließlich im Bereich dieser beiden Schichten sich finden und gegen das Lumen sich halbmondförmig begrenzen. — An manchen Schnitten erscheint auch die die elastisch muskulöse Schicht nach außen begrenzende Lamelle infolge fettiger Degeneration als schwarz gekörnte Linie.

Auch in den Schnitten aus den übrigen Anteilen der Aorta und den Carotiden finden wir im wesentlichen mit den bisher beschriebenen übereinstimmenden Veränderungen und zwar teils solche, wie sie an der Aorta ascendens sich fanden und der diffusen Arteriosklerose entsprechen, teils buckelförmige Verdickungen der Intima wie in der Nähe des Abgangs der linken Carotis.

Auffallend sind jedoch an einem Schnitt von der Teilungsstelle der rechten Carotis in der Tiefe eines Buckels reichliche Kalkablagerungen, namentlich im Umkreis der oben beschriebenen Lücken vorwiegend in Form teils größerer teils kleinerer mit Hämalaun intensiv gefärbter Körnchen.

Einzelne Schnitte von der Aorta abdominalis zeigen etwas reichlicher als im Arkus aortae innerhalb der Intima zerstreut liegend oder auch zu Herden vereinigt, ein- und mehrkernige Rundzellen, vielfach in verzweigten Formen oder ihre Kerntrümmer. Auch scheint es uns, als ob die Rundzelleninfiltrate in der Media beziehungsweise in den Grenzschichten dieser gegen die Adventitia reichlicher als in den oben beschriebenen Schnitten sich fänden und außerdem sehen wir an diesen Stellen in der Nähe solcher Infiltrate und auch schon in solchen typische, verschieden große, schwielige Herde.

An der Femoralis endlich erscheinen die Muskelfasern auseinandergedrängt und das Bindegewebe verquollen und verbreitert.

Ad 2. An einem Schnitt durch die linke Niere läßt sich mikroskopisch schon bei schwacher Vergrößerung erkennen, daß die Harnkanälchen und zwar namentlich die Tubuli contorti zum Teil erweitert sind. Einzelne derselben



sind leer, andere vollständig oder nur zum Teil erfüllt von einer homogenen, mit Eosin sich verschieden intensiv färbenden Masse, wieder andere, jedoch nur wenige, von einer dunkler gefärbten, feinkörnigen oder netzartig gefügten faserigen Masse. Außerdem findet man spärlich erweiterte Harnkanälchen erfüllt mit Detritusmassen, die zwischen sich abgestoßene Epithelien, mehrkernige Leukozyten und auch rote Blutkörperchen enthalten. Das Epithel der Harnkanälchen ist in diesen Partien teils abgeplattet, teils verquollen und dann sind die Grenzen der Zellen undeutlich, ihr Leib feinst gekörnt. Vielfach sind die Epithelien desquamiert. Ein anderer Teil der Harnkanälchen erscheint unverändert, zum Teil auch kollabiert; ihr Epithel zeigt dann im allgemeinen wenig Veränderungen.

Auch die Glomeruli zeigen zum Teil normale Beschaffenheit, zum andern Teil aber sieht man Glomeruli, deren Schlingen zu einer gleichmäßig hyalinen Kugel umgewandelt erscheinen und zwischen diesen beiden Formen finden sich alle Übergänge.

Das interstitielle Gewebe zeigt besonders in den oberflächlichen Partien in mäßiger Menge verschieden große Infiltrate, aus vorwiegend einkernigen Rundzellen bestehend, und an jenen Stellen, wo die Harnkanälchen kollabiert sind, erscheinen die sie trennenden Septa vielfach verbreitert, in den van Gieson-Schnitten aus zarten Bindegewebsfasern bestehend.

Die Kapillaren sind stellenweise stark erweitert und mit roten Blutkörperchen dicht gefüllt. Die kleineren Arterien, und zwar sowohl die Arteriae intralobulares, als auch manche der in die Glomeruli eintretenden Vasa afferentia, zeigen eine mächtige Verdickung ihrer Wand. Diese Verdickung ist stellenweise eine so hochgradige, daß ein solches Vas afferens unmittelbar vor dem Eintritt in den Glomerulus im Querschnitt weitaus umfangreicher erscheint als der dazugehörige, in seiner größten Zirkumferenz getroffene Glomerulus. Die Wandverdickung ist in erster Linie verursacht, durch eine mächtige Verdickung der Intima, die vielfach vakuoläre Gebilde aufweist. Sie kann mit dem Eintritt in den Glomerulus aufhören oder sich auch mehr oder weniger weit auf die Glomerulusschlingen erstrecken und dadurch die oben beschriebenen Veränderungen und Übergangsformen erzeugen.

An der rechten Niere erweist sich bei Lupenvergrößerung die Rinde hochgradig verschmälert und vorwiegend eingenommen von geschrumpften Glomerulis, stark verdickten Gefäßen mit relativ sehr engem Lumen, sowie von erweiterten und dicht mit Blut gefüllten Kapillaren; die Harnkanälchen treten vollkommen in den Hintergrund. Bei schwacher Vergrößerung erweisen sich die geschrumpften Glomeruli als aus einer annähernd homogenen Masse bestehend, in der nur spärlich noch Gefäßlumina in Form von Lücken mit schmalen Kernen sichtbar sind. Nur ganz vereinzelt findet sich noch hie und da ein anscheinend intakter vielleicht vergrößerter Glomerulus, von dem aus ein Zug von Harnkanälchen gegen die Marksubstanz zu sich erstrekt oder ein Glomerulus, an dem erkennbar ist, daß die längs des Vas afferens sich ausarbeitende hyaline Degeneration die Schlingen nur teilweise ergriffen hat. Kapselverdicknng in Form konzentrischer Schichten ist nirgends erkennbar.

In der Rinde tritt nur stellenweise ein sehr lockeres, kleinzellig infiltriertes Bindegewebe zwischen dem Parenchym auf. Jedoch sieht man an der Peripherie teils ganz, teils nur zum Teil manche Glomeruli umgeben von verschieden dicken Bündeln fibrillären Bindegewebes. Stellenweise sieht man wie solche Bündel

aus der Umgebung kommend, an den Glomerulus herantreten, um dann in verschiedener Ausdehnung ihn einzuhüllen. An den Gefäßen erweist sich vornehmlich die Intima verdickt; die Media tritt gleichfalls überall sehr deutlich hervor und erscheint ungleichmäßig in mäßigem Grade verdickt. — An der Grenze zwischen Rinde und Marksubstanz finden sich teils längs, teils quergetroffene Arteriae arciformes, die noch um ein bedeutendes stärker als die Gefäße in der Rinde eine höchstgradig verdickte Wand und ein relativ enges Lumen zeigen. Zwischen diesen Gefäßen treten nur ganz dünne Züge von Parenchym aus der Rinde in die Marksubstanz über.

In der Marksubstanz treten die Gefäßveränderungen in den Hintergrund. Sie wird in den mehr peripheren Bezirken vorzugsweise eingenommen von mannigfach veränderten Harnkanälchen, zwischen denen sich mehr oder weniger breite Züge eines an engen Kapillaren reichen fibrillären Bindegewebes erstrecken.

Zentralwärts ist das Gewebe aufgelockert und herdweise dicht kleinzellig infiltriert, so namentlich im Umkreis der weiten Lumina der Ductus papillares, die vollkommen erfüllt sind mit einer feinkörnigen Masse, in der sich abgestoßene, teilweise noch in Reihen zusammenhängende Epithelien finden; die Harnkanälchen sind zum geringen Teil intakt und dann leer oder mit hyalinen Zylindern erfüllt, öfter durch Degeneration ihrer Zellen verändert, die stellenweise gequollen und gekörnt erscheinen. Andere erscheinen verengt, oder ihre Zellen nekrotisch und zusammengeballt. Bei manchen findet sich zwischen Membrana propria und Epithel eine mehr oder weniger breite Schicht einer homogenen, hyalinen Masse, durch die das Lumen verengt, stellenweise sogar das Epithel bis auf wenige Reste oder vollkommen zum Schwunde gebracht wird. Von diesen Formen finden sich dann alle Übergänge zu großen, vielfach in Haufen bei einander liegenden vollkommen homogenen runden Gebilden.

Ad 3. Die mikroskopische Untersuchung der Blasenschleimhaut bestätigte die schon makroskopisch gestellte Diagnose einer Cystitis follikularis.

Wie aus der Krankengeschichte ersichtlich ist, konnte bei unserer Kranken die Diagnose einer Schrumpfniere gestellt werden aus der vermehrten Menge und aus der vermehrten Zahl der Entleerungen eines Harns von niedrigem spezifischem Gewicht und geringem Eiweißgehalt — bei einem Individuum, das daneben noch eine Hypertrophie des linken Ventrikels und einen hohen Blutdruck zeigte. Die Mattigkeit, der Kopfschmerz, die im letzten Stadium hinzugetretene Atemnot, endlich die Retinitis albuminurica vervollständigten das Krankheitsbild, ebenso wie das häufige Nasenbluten, die Blutungen in die Haut, die Netzhaut, den Glaskörper und die Blase, auf welch letztere die reichlichen intakten Erythrozyten im Harnsediment hinwiesen. Außer diesen unschwierig zu deutenden Symptomen bot jedoch unsere Kranke noch andere, höchst auffallende, nämlich die hochgradige Dicke und Härte der Arterienwände namentlich an den Karotiden und an der Anonyma neben einer klingenden Beschaffenheit des zweiten Tons über der Aortenklappe, einem Fremissement cataire und einem diastolischen Ge-



räusch über derselben. Diese Symptome mußten uns mit Notwendigkeit zu der im Kindesalter klinisch so selten gestellten Diagnose einer Arteriosklerose mit Aorteninsuffizienz führen. Gesichert wurde diese Diagnose dann noch durch die zum Tode führende Hirnblutung, denn als solche wurde schon mit Rücksicht auf die bestehende Neigung zu Blutungen der Anfall aufgefaßt, der darauf schließen ließ, daß der mit abnormer Zerreißlichkeit der Gefäßwände einhergehende arteriosklerotische Prozeß auch auf die Hirnarterie sich ausgebreitet habe. —

Filatoff und Rachmaninoff[1]) haben zusammen, der erstere klinisch, der letztere anatomisch einen dem unsrigen ähnlichen Fall untersucht. Er betraf einen 12 jährigen Knaben, der 8 Monate nach einem apoplektischen Insult zur Untersuchung gelangte. Es fand sich eine Parese des linken Armes und Beines, ferner Schlafsucht und zuweilen Erbrechen meist in Verbindung mit Kopfschmerz, ophthalmoskopisch Retinitis albuminurica; die Arterien waren gespannt und rigide, der Spitzenstoß nach links und unten verlagert, die Töne rein. Die Harnmenge erreichte 1500 ccm in 24 Stunden bei sehr blasser Farbe und spärlichem Eiweißgehalt. Nach 3 Monaten traten leichte Ödeme mit gleichzeitiger Abnahme der Harnmenge auf. Der Tod erfolgte an Glottisödem im Koma. Die Sektion ergab Granularatrophie der Nieren, Endarteriitis chronica mit unzweifelhafter Hypertrophie der Media, namentlich der Arterien an der Hirnbasis, aber auch der Aorta und Brachialis, sowie einen rostbraunen Erweichungsherd — ein altes Blutextravasat im rechten Corpus striatum.

Sanné[2]) fand bei einem 13½ jährigen Kinde eine Vergrößerung der Herzdämpfung, ein Fremissement cataire im ganzen Bereich der Dämpfung und an der Basis ein während der Systole sehr lautes, während der Diastole weicheres, blasendes Geräusch. Die Sektion ergab eine Hypertrophie des linken Ventrikels, eine Dilatation des Arcus aortae, dessen Wand verdünnt und mit zahlreichen atheromatösen Veränderungen besetzt war, ferner anf der Höhe der Konvexität ein nußgroßes Aneurysma, sowie eine Stenose und Insuffizienz der Aortenklappe infolge von atheromatösen Veränderungen.

Von deutschen Autoren berichtet Seitz[3]) über 3 Fälle klinisch beobachteter Arteriosklerose im Kindesalter. Im ersten Fall kam es bei einem 13 jährigen Mädchen 4 Monate nach einer Diphtherie, während welcher der Puls keine Besonderheiten geboten hatte, zu Atembeschwerden und Herzklopfen. Es fand sich eine Verbreiterung der Herzdämpfung, ein klingender zweiter Aortenton und eine



Rigidität der Arteria radialis und cruralis. Zwei weitere ähnliche Fälle betreffen einen 14jährigen Knaben, der Masern und wiederholt Gelenkrheumatismus, sowie einen 12jährigen Knaben, der mit 5 Jahren einen schweren Scharlach und eine Lungenentzündung durchgemacht hatte. Die Pulskurve aller 3 Fälle zeigte einen breiten Gipfel, teilweise mit gedehnter Aszensionslinie und mit fehlender oder kaum angedeuteter Elastizitätselevation der Deszensionslinie.

Buchta[4]) beobachtete bei einem 17jährigen Patienten mit hereditärer Lues eine Verbreiterung des Herzens nach rechts, laute Herztöne und einen bis über dem Arcus aortae fast klingenden zweiten Aortenton. Die Karotiden und die Arteria radialis dextra am Handgelenk waren als harte, kaum pulsierende Stränge zu tasten. Infolge von allgemeinen hochgradigen Gefäßveränderungen war es zu trockener Gangrän und Abstoßung der Endphalangen der zweiten und dritten Zehe des rechten Fußes gekommen.

Marfan[5]) teilt die erworbenen Krankheiten der Aorta und des Aortenursprungs im Kindesalter ein in solche, die im Gefolge einer akuten rheumatischen Endokarditis auftreten — „type rhumatismal“ und in atheromatöse und beschreibt einen in die letztere Kategorie gehörigen Fall. Dieser betrifft einen 12jährigen Knaben, der Masern, Varizellen, Typhus und Pneumonie überstanden hatte, und die Symptome einer rechtsseitigen Phrenikusneuralgie, aber keine Störungen der Respiration und Zirkulation zeigte. Es bestand ein systolisches frémissement cataire, auskultatorisch ein rauhes systolisches Geräusch, am deutlichsten im zweiten Interkostalraum rechts vom Sternum; der Spitzenstoß war im vierten Interkostalraum und die Herzdämpfung überschritt nicht den linken Sternalrand; die Pulskurve zeigte eine Abflachung. Über den Karotiden bestand ein lautes rauhes Geräusch, welches mit Wahrscheinlichkeit auf atheromatöse Plaques in diesen Gefäßen bezogen wurde.

In fast allen diesen Fällen werden Rigidität der Arterien, Verbreiterung der Herzdämpfung und klingender zweiter Aortenton als Kennzeichen der juvenilen Arteriosklerose angesehen, welche Symptome vollständig mit denjenigen der senilen übereinstimmen und sich auch in unserem Falle fanden. Allerdings kam es nur in 2 Fällen zur Sektion, welche den tieferen Einblick in den Prozeß ermöglichte, und es kann daher nicht als über jeden Zweifel erhaben gelten, daß es sich auch in den übrigen Fällen um echte arteriosklerotische Veränderungen in den Gefäßen gehandelt habe.



Auch rät v. Schrötter[6]), alle Angaben über Arteriosklerose im Kindesalter mit kritischer Sorgfalt zu prüfen, da höchst wahrscheinlich differente Prozesse vorliegen.

In unserem Fall wurde die klinische Diagnose einer Arteriosklerose durch die Sektion bestätigt: Es fanden sich gelbliche plaqueartige Verdickungen in der Intima aortae, besonders am Abgang der großen Gefäße und an den Karotiden, vornehmlich an ihren Teilungsstellen, sowie am Aortensegel der Mitralis. Ob die Verdickungen der Noduli und der Schließungslinien an den Aortenklappen, die wahrscheinlich die anatomische Grundlage des diastolischen Geräusches und einer Aorteninsuffizienz gebildet hatten, bezüglich ihrer Entstehung als identisch mit den anderen eben erwähnten Veränderungen der Gefäße aufzufassen sind, ist nicht ohne weiteres zu entscheiden, das Bild gewöhnlicher endarteriitischer Veränderung der Aortenklappen, wie man es bei Erwachsenen zu sehen pflegt, und das so häufig zur Insuffizienz der Aortenklappen führt, dieses Bild lag nicht vor. Es ist jedoch selbstverständlich a priori nicht von der Hand zu weisen, daß auch diese Veränderung der Aortenklappen ätiologisch durch die gleiche Ursache bedingt sein könnte wie die Veränderung an den Gefäßen selbst. Mikroskopisch entsprach den Verdickungen eine starke Bindegewebswucherung in der Intima mit fettiger Degeneration im Bereich der „hyperplastischen Lage“ und „elastisch-muskulösen Schicht“ und stellenweise auch mit Verkalkung der tieferen Schichten. Der Befund stimmte vollkommen überein mit den von Jores[7]) aufgestellten Kennzeichen einer echten Arteriosklerose.

Von anatomischen Beobachtungen über juvenile Arteriosklerose hat v. Simnitzky[8]) in seiner Arbeit eine Reihe kasuistischer Befunde am Seziertisch zusammengestellt. Aus neuerer Zeit liegen zwei Beobachtungen von Oppenheimer[9]) vor. Im ersten Fall fand sich bei einem 9jährigen Mädchen eine oberhalb der Klappenschließungslinie beginnende, fast 3 cm lange Längsruptur der Aorta. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß die Media als Ausgangspunkt der Erkrankung anzusehen ist, indem sich in dieser Zerreißungen der elastischen Fasern fanden mit sekundärem, reparatorischen Einwachsen von Bindegewebe in die dadurch entstandenen Medialücken. Ferner fanden sich bei einem 10jährigen Knaben zwei erbsengroße Plaques der Aortenintima. In diesem Fall zeigte der Prozeß einen entzündlichen Charakter und hatte in der Adventitia



begonnen, von wo aus er längs der Vasa vasorum, deren Umgebung zellig infiltrirt war, auf die Media und Intima übergegriffen hatte.

Untersuchungen an einem größeren Material liegen von Seitz und von Simnitzky vor. Seitz fand unter 148 Leichen des Münchener pathologischen Instituts mit arteriosklerotischen Veränderungen 17 Fälle, welche von Individuen aus dem 10.—29. Lebensjahre stammten. v. Simnitzky fand zunächst in 2 Fällen und von diesen ausgehend dann unter 138 Leichen von bis 25 Jahre alten Individuen in 38 weiteren Fällen Verdickungen in Form von Platten und Streifen von weißgelber und weißgrauer Färbung und verschiedener Größe in der Intima aortae.

Mikroskopisch fand er zwischen den Faserbündeln der Intima bald spindelförmige, bald runde Zellen, teils vereinzelt, teils zu mehreren zusammen, deren Protoplasma zahlreiche teils aus Fett, teils aus Protagon bestehende Tröpfchen enthielt. In einigen Fällen fand sich Wucherung des Bindegewebes und Schwund des elastischen Gewebes, in anderen Fällen bedeutende Wucherung des Bindegewebes und bedeutende Zunahme der elastischen Fasern, dadurch entstanden, daß sich die Elastica interna in Fasern aufgelöst hatte.

Sowohl aus den Untersuchungen von Seitz als auch von Simnitzky geht die Häufigkeit der arteriosklerotischen Veränderungen in der Aorta jugendlicher Individuen hervor. — Jedoch verlaufen nach Simnitzky derartige Arteriosklerosen bei jugendlichen Individuen meist ganz symptomlos und werden als Anfangsstadien in der Entwicklung des arteriosklerotischen Prozesses nur zufällig am Sektionstisch aufgefunden. Nur in Fällen, wo sie bedeutende Grade der Entwicklung erreichen, wie in den Fällen von Seitz und Marfan, können sie auch Symptome von seiten des Herzens oder der Gefäße auslösen.

Wenden wir uns nun zur Frage der Ätiologie, ohne auf die immerhin bestehende Möglichkeit näher einzugehen, daß in unserem Falle nur ein zufälliges Zusammentreffen von Gefäß- und Nierenveränderungen stattgefunden hat, so kommt zunächst in Betracht, daß, wie Senator[10]) sagt, die Beziehungen zwischen Schrumpfniere und Arteriosklerose dreifacher Art sind, indem die Schrumpfniere und die Arteriosklerose jede die andere bedingen können oder aber gleichwertige und mehr oder weniger gleichzeitige Folgen einer anderweitigen Ursache sein können. Fassen wir zunächst die Möglichkeit einer primären Arteriosklerose ins Auge, so fällt es allerdings schwer, in der Vorgeschichte unserer Patientin eine genügende Erklärung für die Entstehung einer solchen zu finden.

Abgesehen von dem bereits oben erwähnten Falle Buchtas von Arteriosklerose bei einem 17 jährigen hereditär luetischen Individuum teilte Sonnenberger Worms in der Diskussion zum Seitzschen Vortrag mit, in 2 Fällen von tödlicher Blutung nach ritueller Zirkumzision Lues der Eltern, in einem Falle manifeste hereditär luetische Erscheinungen beobachtet zu haben. Auch Hochsinger[11]) betont die ätiologische Bedeutung der Lues hereditaria für derartige Gefäßveränderungen, indem sowohl die chronische Aortitis als auch die Sklerose der peripheren Arterien im Kindesalter fast immer auf Lues beruhen sollen und Wiesner[12]) fand, daß es bei kongenitaler Syphilis häufig an der Aorta und ihren großen Ästen, hauptsächlich in den äußeren Abschnitten der Media zu zelligen Infiltraten um die Vasa vasorum kommt, was darauf schließen läßt, daß bei kongenitaler Lues mit den bei erworbener Lues übereinstimmende Gefäßveränderungen auftreten können.

Von anderer Seite wird dagegen das Hauptgewicht auf die Bedeutung von akuten fieberhaften Infektionskrankheiten für die juvenile Arteriosklerose gelegt. So betont schon Seitz, daß besonders sein erster Fall, bei welchem sich die Gefäßkrankheit geradezu vor seinen Augen entwickelte, sehr geeignet erscheint, die Entstehungsmöglichkeit der Arteriosklerose durch toxisch-infektiöse Krankheiten darzutun. Dieser Ansicht schließt sich v. Schrötter an. Er beobachtete einen 15 jährigen Knaben, bei dem sich eine Schrumpfniere im Gefolge einer chronischen Nephritis (S. 116) entwickelt hatte und der an Urämie zu Grunde ging. 7 Jahre vorher hatte er Masern, vor 3 Monaten Anthrax im Nacken überstanden. Bei der Sektion fanden sich die Gefäße an der Hirnbasis atheromatös, leichtes Atherom der Aorta und im Ileum nekrotische Herde mit hyaliner Degeneration, die fast zum Verschluß der kleineren Gefäße geführt hatte. Auch v. Simnitzky betont die Bedeutung der Infektionskrankheiten für die Entwicklung von Erkrankungen der Arterienwand. Er fand in 24 von seinen 38 Fällen schwere akute Infektionskrankheiten vor kürzerer oder längerer Zeit, in weiteren 6 Fällen seit langer Zeit chronische Tuberkulose und überdies in 3 Fällen länger dauernde letale infektiöse Erkrankungen, so daß in 71% der Fälle an einem eventuellen Zusammenhang zwischen der Arteriosklerose und Infektionserkrankungen zu denken ist.

Endlich hat in letzter Zeit Wiesel[13]) die Vermutung ausgesprochen, daß zahlreiche Fälle von sogenannter „juveniler Arteriosklerose“ strenge von der echten Arteriosklerose zu trennen sind,

nämlich solche, bei denen das Auftreten von arteriosklerotischen Prozessen nach vor längerer Zeit überstandenen Infektionskrankheiten als Endausgang einer ursprünglichen Mediaerkrankung zu deuten wäre, während bei der Arteriosklerose der ursprüngliche Sitz der Erkrankung in der Intima zu suchen ist.

Unser Fall würde allerdings nicht in diese Reihe von Fällen gehören, da sich histologisch nur solche Gefäßveränderungen fanden, wie sie die typische Endarteriitis chronica deformans zeigt, und nicht solche, wie sie der luetischen, oder der von Wiesel aufgestellten Form entsprechen. Ebensowenig würde der von uns erhobene histologische Befund mit dem Bilde der Gefäßerkrankung bei chronischer Bleivergiftung übereinstimmen, bei der es sich nach Kolisko[14]) wesentlich um eine Hypertrophie der Media handelt ohne degenerative Vorgänge. Wenn wir nun noch Alkoholismus, wie im Falle Chiari[15]), Heredität oder die individuelle Disposition der Gefäße (Seitz) und schließlich eine eventuell vererbte gichtische Diathese in Betracht ziehen, so können wir sagen, daß für keines dieser etwa ätiologisch für eine primäre Arteriosklerose in Betracht kommenden Momente sich ein wirklich befriedigender und zureichender Anhaltspunkt in der Anamnese ergibt. Überdies bestand höchst wahrscheinlich bei unserer Kranken eine ausgebildete Schrumpfniere schon zu einer Zeit, als die Symptome von seiten des Gefäßapparates noch keineswegs stark ausgeprägt waren. Auch der histologische Befund entsprach nicht dem Bilde einer sog. arteriosklerotischen Schrumpfniere, sondern einer Schrumpfniere, der auch entzündliche Veränderungen zu Grunde lagen.

Verständlicher wäre es, die Nierenveränderung als das Primäre aufzufassen, obgleich wir auch für diese in der Vorgeschichte unserer Kranken keine Ursache ausfindig machen können und nichts auf die besonders von Senator hervorgehobene Heredität oder eine vererbte Schwäche der Nieren hinweist. Denn es würde dann unser Fall entweder als wirklich primäre, also ohne vorausgegangene akute Affektion von Anfang an schleichend verlaufene, chronische Nephritis aufzufassen sein oder in jene Gruppe von scheinbar primären, in Wirklichkeit aber sekundären Schrumpfnieren gehören, die nach Senator mehr im jugendlichen, selbst im Kindesalter vorkommen und bei deren schleichendem Verlauf ihr Zusammmenhang mit einer oft Jahre lang zurückliegenden, meist im Verlauf einer akuten Infektionskrankheit entstandenen akuten Nephritis schwer oder gar nicht zu erweisen ist. Daß ferner auch im Kindesalter eine Schrumpf-



niere zur Arteriosklerose führen kann, erscheint nicht unmöglich, da sie mit einer Erhöhung des Blutdruckes einhergeht, wie ja auch in unserem Fall eine Erhöhung des Blutdruckes schon 2 Jahre vorher und auch später noch bestand und schon seit Traube[16]) es als Tatsache gilt, daß überall da, wo eine solche abnorm hohe Spannung längere Zeit besteht, Sklerose der Aortenintima gefunden wird. Dazu kommt noch gerade in unserem Falle, daß das mikroskopische Bild vollkommen mit jenen von Jores gefundenen Veränderungen übereinstimmt, die er als Hypertrophie gewisser Schichten der Gefäßwand infolge einer vermehrten funktionellen Inanspruchnahme der Gefäßwand — durch erhöhten Blutdruck erklärt. Überdies sieht von Schrötter gerade die Tatsache, daß schon bei jugendlichen Individuen zugleich mit Schrumpfniere Arteriosklerose vorkommt als beweisend dafür an, daß die Schrumpfniere zur Entstehung der Arteriosklerose beitragen kann.

Hierher gehört außer den Fällen v. Schrötter und Filatoff-Rachmaninoff noch ein Fall von Allen Baines[17]), der bei einem $10^1/_2$ jährigen an Herzschwäche verstorbenen Knaben, Nierenschrumpfung und eine ausgebreitete Arteriosklerose mit stellenweise fast bis zur Obliteration gehenden Veränderungen der Vasa vasorum beobachtete.

In beiden Fällen aber, sei es daß die Gefäßveränderung, oder die Nierenveränderung das Primäre gewesen ist, können wir die Frage nach der Ätiologie der primären Schädigung eines dieser beiden Organe in unserem Falle nicht mit Sicherheit beantworten. Die im 2. Lebensjahr überstandenen leichten Masern mit der Nierenschrumpfung in Beziehung zu setzen, erschiene uns ebenso gezwungen, wie sie mit der Gefäßveränderung in Zusammenhang zu bringen, und eine andere Infektionserkrankung anzunehmen, in deren Gefolge solche Veränderungen beobachtet werden, dazu sind wir nicht berechtigt, wenn die Möglichkeit, eine solche ohne besonders auffallende Symptome überstanden zu haben, auch nicht unter allen Umständen von der Hand gewiesen werden kann.

Was schließlich die dritte Möglichkeit anbelangt, daß ein unbekanntes Agens gleichzeitig Nieren und Gefäße betroffen habe, so können wir selbstverständlich diese nicht mit völliger Sicherheit ausschließen, haben aber andererseits auch keine Anhaltspunkte, sie anzunehmen.

Wollen wir jedoch in kurzen Zügen das Wesentliche unseres Falles noch einmal zusammenfassen, so können wir mit einiger Wahrscheinlichkeit sagen, daß eine aus unbekannter Ursache ent-



standene chronische Nephritis durch längere Zeit eine Blutdrucksteigerung herbeiführte und daß dadurch eine echte arteriosklerotische Veränderung der Arterien und eine hochgradige Hypertrophie und Dilatation des Herzens entstand und daß ferner von diesen drei kranken Organen die Gefäße, die einer solchen Spannung auf die Dauer nicht gewachsen waren, am frühesten insuffizient wurden, so daß durch das Bersten eines Gefäßes die tödliche Blutung erfolgte. Eigenartig ist an unserem Falle, daß diese Veränderungen, die in höherem Alter gewiß nichts Seltenes sind, bereits im Kindesalter sich einstellten.

Wenn ferner, wie schon oben erwähnt, Wiesel jene zahlreichen Fälle von juveniler Arteriosklerose in eine Gruppe zusammenfassen will, die nach einer Infektionskrankheit entstehen, auf einer primären Erkrankung der Media beruhen und deshalb von der echten Arteriosklerose strenge zu trennen sind, so glauben wir, auf Grund des in unserem Falle erhobenen mikroskopischen Befundes daneben noch eine andere Gruppe von anscheinend selteneren Fällen aufstellen zu können, die histologisch und klinisch der echten Arteriosklerose angehören. Eine derartige Sonderung der Fälle von juveniler Arteriosklerose in einzelne Gruppen steht im Einklang mit der Ansicht v. Schrötters, daß den Fällen von Arteriosklerose im Kindesalter differente Prozesse zu Grunde liegen dürften. In unsere Gruppe dürften wahrscheinlich auch die Fälle Filatoff-Rachmaninoff und Allen Baines gehören.

Literatur.

1. Filatoff-Rachmaninoff. Primäre Nierenschrumpfung und atheromatöse Degeneration der Arterien bei einem 12jährigen Knaben. Referiert im Jahrbuch für Kinderheilkunde. XX. S. 209.
2. Sanné. De l'anévrysme de l'aorte et de l'athéromasie aortique dans l'enfance. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Fevr. 1887. p. 56.
3. Seitz. Über seltene Gefäßanomalien im Kindesalter. Verhandlungen der 18. Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde in der Abteilung für Kinderheilkunde der 68. Versammlung der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Ärzte in Frankfurt a. M. 1896.
4. Buchta. Wiener klinische Wochenschrift. 1902. No. 36. Verhandlungen der Wiener dermatologischen Gesellschaft. Sitzung vom 30. IV. 1902.
5. Marfan. Semaine medicale. 1901. No. 13.
6. L. v. Schrötter. Erkrankungen der Gefäße. In Nothnagels spezieller Pathologie und Therapie. XV. III. 1.
7. Jores. Wesen und Entwicklung der Arteriosklerose. Wiesbaden. 1903.



8. S. v. Simnitzky. Über die Häufigkeit von arteriosklerotischen Veränderungen in der Aorta jugendlicher Individuen. Zeitschrift für Heilkunde. XXIV. 1903.
9. Oppenheimer. Über Aortenruptur und Arteriosklerose im Kindesalter. Virchows Archiv. Bd. 181. XIV.
10. Senator. Die Erkrankungen der Niere. In Nothnagels spezieller Pathologie und Therapie.
11. Hochsinger. Erkrankungen des Kreislaufsystems. In Pfaundler-Schloßmann, Handbuch der Kinderheilkunde.
12. Wiesner. Über Erkrankung der großen Gefäße bei Lues congenita. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. XIV. 1905.
13. Wiesel. Über Gefäßveränderungen im Verlaufe akuter Infektionskrankheiten. Sitzung vom 23. Nov. 1905 der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde.
14. Kolisko, zitiert nach v. Schrötter. S. 82.
15. Chiari. Prager med. Wochenschrift. 1898. No. 1. Sitzungsbericht des Vereins deutscher Ärzte in Prag vom 26. XI. 97.
16. Traube, zitirt nach Jores.
17. Allen Baines, referiert im Archiv für Kinderheilkunde. 38. S. 97.



Beobachtungen über die Wirkung hydriatischer Prozeduren bei masernkranken Kindern.

Von

Dr. ADOLF F. HECHT.

Von vielen Seiten wird die Anwendung hydrotherapeutischer Maßnahmen bei Masernkranken empfohlen, und zwar nicht bloß zum Zwecke der Herabsetzung der Körpertemperatur, sondern auch vor allem zur Bekämpfung nervöser Erscheinungen und zur Anregung tiefer Respirationen, die wieder dem Entstehen von Atelektasen und Bronchopneumonien entgegenwirken sollen. Über die Art der empfehlenswerten Prozeduren geht aber die Ansicht der Autoren beträchtlich auseinander.

Jakobi und Baginsky geben im Kindesalter im allgemeinen Packungen den Vorzug vor Bädern.

Kellogg[1]) verwirft bei Kindern unter 1 Jahr das kalte Bad durchaus, da dasselbe infolge des Mißverhältnisses der Energie der wärmebildenden Zentren zu der relativ großen Oberfläche des kindlichen Körpers schädliche Wirkungen nach sich ziehen können.

Ebenso will R. Fischl[2]) an Stelle des kalten Bades laue Bäder, oder höchstens Packungen treten lassen.

Guérin[3]) hingegen hat bei schweren Masern- und Scharlachfällen Bäder von 20° C. mit Vorteil in Verwendung gezogen.

Dreister geht Jürgensen[4]) vor. Er empfiehlt bei schwerem Scharlach mit hohem Fieber von 40° C. Bäder bis zu 20° 5 Minuten lang und geht bei älteren Kindern sogar auf 15° C. herunter. Bei Masern gibt er im allgemeinen Bäder von 28° C. bis 33° C. in einer Dauer von 10—15 Minuten. Wenn aber zu einem rasch sich entwickelnden hoch fieberhaften Zustand schwere Hirnerscheinungen hinzutreten, zieht er Begießungen mit kaltem Wasser nicht über 15° C. durch $^1/_2$—2 Minuten in Anwendung und gibt bei Fortdauer der Hyperpyrexie und der nervösen Allgemeinerscheinungen Bäder von 20—25° C. und 5 Minuten Dauer mit kurzer Begießung am Ende des Bades mit ganz kaltem Wasser. Im Bade wird der Körper des Patienten kräftig frottiert und nach demselben folgt



noch eine trockene Abreibung. Bei einer so ausgiebigen Wärmeentziehung muß man nach seiner Ansicht stets an die Möglichkeit eines Nachlassens der Herzkraft denken und das Kind besonders nach dem ersten Bade sorgfältig beobachten, sowie seine Körpertemperatur im Mastdarme bestimmen. Zur Vermeidung von Kollapsen empfiehlt er die Darreichung von Wein eine $^1/_4$ Stunde vor und nach dem Bade. Wie wenig man bei sorgfältiger Beobachtung eingreifende hydriatische Prozeduren beim Kind zu scheuen braucht, das beweist die Mitteilung Jürgensens[5]), daß er den Mut hatte, sein eigenes 19 Monate altes Kind während einer Pneumonie in 10—8° C. Wasser 10 Minuten lang zu baden. Auf den Umstand, daß kalte Bäder von Kindern ganz ausgezeichnet vertragen werden, macht neuerdings Glénard[6]) aufmerksam. Er weist darauf hin, daß man trotz der herrschenden Meinung bei Kindern im Anschluß an kalte Bäder keine Kollapse zu fürchten hat. In Bädern von 20—22° C. kann man bei einer Dauer von 10 Minuten Temperaturabfälle von 3° im Rektum konstatieren und in den nächsten 20 Minuten sinkt die Mastdarmtemperatur noch um weitere 0·2—0·3° ab. Nach 2 Stunden hat die Temperatur wieder die frühere Höhe erreicht. Von der 5. Minute an beobachtet man im Bade frösteln. Mit Gignoux konnte er Temperaturabfälle auf 32° konstatieren, ja Bouveret fand auch 30°. Glénard hat den Eindruck, daß gerade der Shok des kalten Wassers geeignet ist, den Kollaps zu verhindern, und wenn andere Autoren bei kalten Bädern typhuskranker Kinder Kollapse sahen, so führt er diesen Umstand darauf zurück, daß mit der Bäderbehandlung zu spät, erst am 10. oder 12. Tage begonnen wurde, daß eine Myokarditis bestand, oder daß die Bäder zu warm genommen wurden. In diesem Falle, wenn nämlich der Shok des kalten Wassers nicht in Aktion tritt und andererseits der Stimulus des fieberwarmen Blutes durch die Temperaturerniedrigung fortfällt, erscheint ihm die Möglichkeit des Eintritts eines Kollapses gegeben. In der Tat hat Henoch, der in 24 Stunden 2 mal 5—8 Minuten lang bei einer Temperatur von 30° C. badet, wenn die Temperatur 40° überschritten hat, also gewiß sehr vorsichtig zu Werke geht, 9 mal unter 152 Fällen Tod im Kollaps gesehen.

Es sollen nunmehr die Beobachtungen mitgeteilt werden, die ich auf der Masernabteilung des St. Annenkinderspitals bei Vornahme von Kaltwasserprozeduren zu machen Gelegenheit hatte. Es wurden kalte 20° C. und abgekühlte (von 35° auf 28° C.) Vollbäder, Abreibungen und Packungen in Anwendung gezogen. Bei

der Ungleichmäßigkeit des Materials, das in der Masernabteilung zur Aufnahme gelangt und bei dem dadurch bedingten beträchtlichen Schwanken der Sterblichkeitsziffern erschien mir eine Statistik der Erfolge willkürlich, umsomehr als ich ganz hoffnungslose Fälle von vornherein von dieser Behandlungsmethode ausgeschlossen habe. Andererseits wurde eine Reihe von Patienten und Rekonvaleszenten studii causa dazu herangezogen, ohne daß eine therapeutische Indikation für die Bäderbehandlung bestanden hätte. Besprechen wir zunächst den antipyrethischen Effekt.

Um die Temperatur herabzudrücken, wurde bei den vorliegender Arbeit zugrunde liegenden Versuchen im allgemeinen, wenn nichts anderes bemerkt ist, in Wasser von 20° C. durch 12 Minuten gebadet, wobei das Kind am ganzen Körper partienweise an der vorderen und der Rückfläche des Stammes und an den Extremitäten von einer Pflegeperson gerieben wurde. Nach dem Bade wurde es ziemlich energisch mit einem trockenen Laken frottiert und dann in einem anderen trockenen Laken und eine Wolldecke dicht eingehüllt. Vor der Applikation des Bades wurde ein von Straßer empfohlenes Celsiusthermometer in den Mastdarm eingeführt, das lang genug ist, daß die Skala über die Wasseroberfläche emporragt, so daß im Bade jederzeit die Mastdarmtemperatur abgelesen werden kann. Ein ausreichend großer Luftraum und das kapillare Lumen der Quecksilbersäule, soweit sie durch das Wasser geführt ist, sichern die Unabhängigkeit der Ablesung von der Temperatur des Bades. Im allgemeinen wurde die Mastdarmtemperatur vor Beginn des Bades notiert und während des Bades alle 2 Minuten abgelesen; nach dem Bade wurde sie durch 15 Min. alle 5 Min. bestimmt und hierauf in $^1/_2$ stündigen Intervallen, im allgemeinen, bis die Temperatur vor dem Bade wieder erreicht war.

Der antithermische Effekt setzt sich aus 2 Komponenten zusammen: 1. aus dem totalen Temperaturabfall, der fast immer $^1/_4$ Stunde nach Verlassen des Bades maximal war, und 2. aus Zeitdauer, bis die Rektaltemperatur vor dem Bade wieder erreicht ist.

Wenn wir die Temperaturabfälle mit einander vergleichen, so stellt sich alsbald heraus, daß jüngere Kinder im allgemeinen energischer abgekühlt wurden, als ältere, und daß auch der Ernährungszustand von Einfluß war, insofern als schlecht entwickelte und schlecht genährte Kinder einen tieferen Temperaturabfall aufwiesen als gutentwickelte und gutgenährte.

Die folgende Tabelle soll diese Behauptung illustrieren.



J. R., 4 Monate altes Kind, sehr schlecht genährt, Temperaturabfall 7° C.
V., 4 „ „ „ , elend, 1 Tag vor dem Tod, „ 7° C.

3 gutgenährte unter 1 Jahr im Mittel: Temperaturabfall 2·5° C.
3 schlechtgenährte „ „ „ „ „ „ 4·5° C.

Erstes und 2. Jahr:

3 gut genährte . . . . „ „ „ 2·2° C.
1 besonders schlecht genährtes „ 4·45° C.

3. und 4. Jahr:

1 gut genährtes . . . . . . „ 1·4° C.
1 mäßig gut genährtes . . . „ „ „ 2·3° C.
3 schlecht genährte . . . . „ „ „ 2·8° C.

5. Jahr:

2 schlecht genährte . . . . „ „ „ 2·0° C.
1 gutgenährtes . . . . . . „ 1·8° C.

6. Jahr:

1 gut genährtes . . . . . . „ 1·2° C.

7. Jahr:

1 gut genährtes . . . . . . „ 1.9° C.

10. Jahr:

1 gut genährtes . . . . . . „ 1·6° C.

Ziehen wir nun den Durchschnitt nach der Altersstufe, so finden wir im Mittel: bis zum 1. Jahr 3·5° C., im 1. und 2. Jahr 3·3° C., im 3. und 4. Jahr 2·1°; vom 5. Jahr ab ziemlich unregelmäßige, wohl zufällige Schwankungen.

Ordnen wir aber die Zahl nach dem Ernährungszustand, dann stellt sich heraus, daß in

16 Fällen bei gutem Ernährungszustand der Temperatur-Abfall 1·74° C. beträgt, in 12 Fällen bei schlechtem Ernährungszustand der Temperatur-Abfall 4·0° C.

Wir ersehen aus voranstehenden Daten, daß der Temperaturabfall nur in den ersten 4 Lebensjahren vom Alter beeinflußt und der Ernährungszustand von viel maßgebenderer Wirkung ist.

Bei der großen Bedeutung, die das Frottieren im Bad auf den temperaturherabsendenden Effekt desselben hat, haben wir auch den Einfluß des Reibens untersucht.

	Abfall im Bad von 20° C. 12 Min.	
1. Josefine Fr., 4 Jahre alt, unterentwickelt, mager	ohne Reiben:	mit Reiben:
	2·8° C.	—
	Bad von 11—12° C. 10 Min.	
2. Heinrich F., 3 Jahre alt, gut genährt.	ohne Reiben:	mit Reiben:
	1·0° C.	1·5° C.
	von 25° C. 5 Min.	
3. Rosa H., 5 Jahre alt, schwächl.	ohne	mit Reiben:
	1·0° C.	0·6° C.



4. Josef S., 12 Mon. alt, schwächlich.		von 20° C. 12 Min.	4·8° C.	5·8° C.
5. Alois B., 3 Jahre alt, schwächlich.		von 20° C. 12 Min.	2·8° C.	3·0° C.
6. Anna H., 17 Mon. alt, schwächlich.		von 25—16° C. 12 Min.	4·6° C.	5·0° C.
7. Therese K., 15 Mon. alt, ziemlich fett.		von 16° C. 12 Min.	1·5° C.	2·4° C.
8. Julius K., 2 Jahre alt, kräftig.		von 24—16·5° 10 Min.	1·4° C.	2·2° C.
9. Emma T., 10 Mon. alt, kräftig.		von 22° C. 12 Min.	1·5° C.	1·7° C.
10. Karl W., 3 Jahre alt, gut genährt.		von 20° C. 12 Min.	1·4° C.	1·7° C.
11. Hubert Sch., 5 Jahre alt, schwächlich.		von 20° C. 12 Min.	2·8° C.	3·0° C.
12. Elisabeth J., 18 Mon. alt, schwächlich.	10 Min. nicht reiben $1·1 + 0.9 = 2.0°$ C.	von 22° C. 5 Min. reiben, dann 5 Min. nicht reiben	$1·0° + 0·7 = 1·7°$ C.	

Aus voranstehender Versuchsreihe ergibt sich, daß die Wirkung kalter Bäder zweifellos auch im Kindesalter durch Frottieren erhöht wird. Doch ist der Unterschied viel kleiner als beim Erwachsenen, bei dem ohne Reiben im kalten Bad kaum irgend ein Einfluß auf die Rektaltemperatur nachweisbar ist. So hat nach Mitteilung v. Liebermeisters [7]) ein 24jähriger gesunder Mann $1^1/_2$ Stunden im kalten Bad (21—23° C.) zugebracht, wobei seine Rektaltemperatur von 37·5 nur auf 37·3° C. sank.

Auch in Seebädern von 6° C. bis zu einer halben Stunde stellt sich im allgemeinen kein Absinken der Mastdarmtemperatur ein (Winternitz und Tschurtschenthaler, [8]) Winternitz und Tripold [9]), ebensowenig im Gärtnerschen [10]) „Ruderbad“ bei 20° C. durch 20 Minuten, wobei der Wellenschlag und die durch die Ruderbewegung hervorgerufene Bewegung des Wassers bereits als Hautreiz in Betracht kommen.

Von Interesse ist in klinischer Hinsicht der Einfluß der absoluten Körpertemperatur sowie des Ganges derselben auf die Wirkung der Bäder.

Bekanntlich gilt im allgemeinen der Satz v. Liebemeisters: [11]) „Auch bei dem Fieberkranken besteht die Wärmeregulierung fort. Aber es wird nicht mehr für die Normaltemperatur von etwa 37° C. reguliert, sondern für die höhere Fiebertemperatur von 39°, 40° oder 41° C.“ Doch gibt v. Liebermeister zu, daß die Regulierung nicht

so vollkommen ist, wie beim Gesunden, und die Nachwirkung des Bades beim Fiebernden im allgemeinen bedeutender ausfällt.

Auch hat insbesondere beim Baden Typhuskranker die Erfahrung gelehrt, daß die Bäder intensiver in der Phase spontanen Absinkens der Temperatur wirken, und daß im amphibolen Stadium ihr Effekt viel größer als in der Periode der Akme ist.

Untersuchen wir nun diese Verhältnisse bei unseren Patienten:

1. Victor W., 4½ Jahre alt, mäßig entwickelt und genährt. Bronchopneumonie nach Masern

	Temperatur		Temperaturabfall			
	morgens	abends	im Bad 12 Min.		15 Min. nach d. Bad.	
5. X. 06	39·6°	40·0°	1·1°	+	1·2°	= 2·3°
6. X.	38·0°	40·1°	1·2°	+	1·4°	= 2·6°
15. X.	36·9°	37·1°	0.7°	+	1·5°	= 2.2°
16. X.	37·4°	37·4°	1.0°	+	1·1°	= 2·1°

2. Franz G., 8 Mon. alt, gut genährt. Exanthem in voller Blüte.

7. X. morgens 39·7°, abends 40·4° 1·9°+1·0°=2·9° Abblassen des Ausschlags.
8. X. „ 38·6° „ 38·0° 1.8°+1·0°=2·8°.

Aus beiden Beispielen geht besonders deutlich die auch sonst beobachtete Unabhängigkeit der antipyrethischen Wirkung von der Fieberhöhe und von der Tagesspannung der Fieberbewegung hervor.

Dabei muß noch in Betracht gezogen werden, daß für eine Fieberhöhe von 39—40° eine Badetemperatur von 20° C. naturgemäß eine größere Abkühlung bedeutet, als für die normale Körpertemperatur.

In anderer Hinsicht macht sich aber die bevorstehende Entfieberung oder die verminderte Tagesspannung resp. die abendliche Temperaturerniederung bei einem vormittags applizierten Bad geltend in der verlängerten Dauer der Wirkung. Im allgemeinen erreicht die Temperatur nach einem Bad von 20° C. und 12 Min. erst nach 2—4 Stunden ihre frühere Höhe.

Z. B. Franz G. im oben mitgeteilten Beispiel 2.

7. X. Temp. nach 2 Stunden wieder erreicht.

8. X. Temp. nach 3 Stunden 38·0 gegenüber 38.6 vor dem Bad.

Das voranstehende Beispiel 1 zeigt auch besonders schön die Unabhängkeit des Temperaturabfalls nach dem Bade von der Fieberhöhe und Tagesspannung, während wir nach v. Liebermeister im Fieber eine stärkere Nachwirkung erwarten konnten.

Vergleichen wir den nach dem Bad erzielten Temperaturabfall mit dem während desselben, so finden wir Glénards Angabe, daß in Bädern von 20—22° C. 10 Min. die Temperatur in recto um

2—3° sinke und in den nächsten 20 Minuten nach dem Bad um weitere 2—3 Zehntelgrade durchaus nicht bestätigt.

	Im Bad 20° C. 12 Min.	15 Min. nach demselben
No. 1 Alexandrine N.	1° C.	1°
„ 2 Sch.	1·4° C.	1·6°
„ 3 Karl W.	0·7° C.	0·7°
„ 4 Psch.	0·5° C.	0.5°
„ 5 Josef G.	1·8° C.	0·9°
„ 6 V.	3·3° C.	3·7°
„ 7 Karl W.	2·0° C.	2.7°

Wir könnten noch eine Reihe von Fällen anführen, die den Beweis dafür liefern, daß nach dem Bad die Temperatur annähernd in gleicher Weise absinkt wie in demselben und nach $^1/_4$ Stunde meist ihren tiefsten Punkt erreicht, mag der Abfall klein (No. 4) oder groß (No. 6) sein. Allerdings erfährt diese Regel auch in beiden Richtungen Ausnahmen (No 5, 7).

Die Relation zwischen Wirkung und Nachwirkung des Bades erscheint durch verschiedene Badetemperaturen nicht alteriert, wohl aber durch die Dauer des Bades.

Josef A., 17 Monate alt, Bronchopneumonien (Tbc?) nach Masern.

Dauer des Bades	Temperatur	Abfall nach dem Bad	Abfall im Bad	Verhältnis
8 Min.	22—16° C.	1·9°	1·6°	nach > im Bad
10 Min.	21 C.	1·4°	1·8°	„ < „ „
„	22°—20° C.	1·6°	2·9°	„ < „ „
15 Min.	26°—23° C.	1·0°	2·1°	nach dem Bad $^1/_2$—$^1/_3$ von dem im Bad erfolgenden Abfall.
„	24°—22° C.	1·0°	3·1°	
„	24°—21° C.	1·5°	3·0°	
„	24°—22° C.	1·2°	2·7°	
„	24°—21° C.	1·9°	3·8°	

Je kürzer das Bad gegeben wird, desto größer ist der nach demselben erfolgende Temperaturabfall im Verhältnis zu dem im Bad selbst erzielten.

Bei ganz kurzen Bädern übertrifft die Nachwirkung daher auch die Wirkung um ein Vielfaches z. B.

Rosa H., Bad 25°, 5 Min.
Abfall im Bad um 0.2° C.,
nach dem Bad um 0·8° C.

Aus theoretischen Gründen wollen wir auch der Temperaturkurve im Bad nachgehen.

Nach v. Liebermeister[12]) erfolgt in einem Bad von 20° C. in den ersten 5 Minuten eine sehr stürmische Wärmeabgabe, die sich in den folgenden 2 Minuten bereits deutlich und in den nächsten 4 Minuten noch weiter verlangsamt. Betrachtet man die



Temperaturkurve im Bad nach Ablesungen von 2 zu 2 Minuten, so ergibt sich ein ziemlich gleichmäßiges Absinken der Temperatur oder auch ein steileres gegen Ende des Bades. Es wäre jedoch verfehlt, daraus auf eine gleichsinnige Veränderung in der Wärmeabgabe zu schließen, da man einige Minuten für den Ausgleich zwischen Binnentemperatur und der erniedrigten Hauttemperatur in Anschlag bringen muß.

Die chemische Regulierung durch Vergrößerung der Sauerstoffzehrung entzog sich vollkommen meiner Beurteilung, die physikalische hingegen durch Kontraktion der Hautgefäße suchte ich zu verfolgen. In jenen Fällen, in denen nicht frottiert wurde, war nur ganz vorübergehend die Haut, soweit sie der Wirkung des Wassers ausgesetzt war, anämisch; meist wurde sie alsbald hyperämisch und areolarzyanotisch, d. h. hellrote Inseln traten bald da bald dort in der violettroten Haut auf als Ausdruck des ungleichmäßigen Verhaltens der Hautzirkulation.

Die Zitterreaktion fehlte während des Bades, wenn das Kind heftig schrie oder im Bad frottiert wurde. Sie trat aber auf, wenn das Kind im Bad ruhig blieb und fast immer nach dem Bad. Ein deutlicher Einfluß auf den Temperaturgang im Sinn einer Verzögerung des Abfalls oder Beschleunigung des Anstiegs wurde oft vermißt, war aber öfters zweifellos vorhanden.

Eugen B., 7 Jahre alt, kräftig.

25. V. 06. Abfall: 2·5° C. Dauer: 1 St. heftiges Zittern.
26. V. 06. „ 2·5° C. „ 2 „ spurweise „
1. VI. 06. „ 1·8° C. „ 5/4 „ heftiges „

De la V., 16 Monat alt, gut genährt.

22. I. 07. Abfall: 4·8° C. Dauer: 2 1/2 St. geringes Zittern.
23. I. 07. „ 8·9° C. „ 1 3/4 „ heftiges „

Im langsam abgekühlten Bad kann man bis auf 24°, ja selbst 20° C. heruntergehen, wobei die Rektaltemperatur um 0,4—0,7° C. in 5 Minuten absinkt, ohne das Zittern beobachtet wird, ja ein 1 1/2 jähriger Knabe Franz Tr. wurde im Bad von 20° C. in 12 Min. von 37·5° auf 35·6° also um 1·9° C. abgekühlt, ohne zu zittern. In einem anderen Fall zitterte ein 2jähriges Mädchen Friederike N. bei der geringen Abkühlung von 38° auf 37·7°.

Im allgemeinen steht die Zitterreaktion im Kindesalter gegenüber den späteren Jahren an Promptheit zurück, wenn man auch Neugeborene bereits, wenn sie kurze Zeit entblößt liegen, intensiv zittern sehen kann. Im Anschluß an die Untersuchung der Regulierung gegen Abkühlung soll auch die gegen Erwärmung besprochen sein.



Auch diese war öfters ungenügend.

Die Kinder wurden in ein Bad von 37° C. gebracht und die Wassertemperatur allmählich auf 40—41—42° C. erhöht. Der eben erwähnte Knabe Franz Tr., blieb darin 20 Minuten, seine Temperatur stieg von 37·4—38·6° C., also um 1·2°, bis endlich Schweiß eintrat.

Josef R., 4 Monate alt, elend, geriet erst in Schweiß, nachdem seine Rektaltemperatur in einem Fall von 35·8° auf 37·7°, in einem anderen von 36·1° auf 37·6°, also um 1·9 resp. 1·5° C. gestiegen war.

Friederike N., 2 Jahre alt, mäßig gut genährt, reguliert gegen Abkühlung ausgezeichnet, schwitzt aber kaum bei Anstieg ihrer Rektaltemperatur von 37·6 auf 38·9° also um 1·3° C. Andere gleichaltrige Kinder schwitzen bereits deutlich bei Temperaturerhöhung von 0·5°, ja selbst 0·2°.

Von vasodilatationsbefördernden Mitteln brachte ich Alkohol (5—10 g Cognac in warmer Milch 1/4 Stunde vor dem Bad) und Senfmehlzusatz zum Bad in Anwendung. Beide Maßnahmen erwiesen sich wirkungslos, wohl deshalb, weil das Kindesalter ohnehin der Kälteeinwirkung gegenüber nicht sehr ausgesprochen mit Konstriktorenkrämpfen reagiert. Aus demselben Grund ist der Unterschied nicht sehr in die Augen springend, ob das Kind gerieben wird oder nicht.

Das Exanthem ist ohne Einfluß, so daß meine Resultate nicht etwa nur bei Masernkranken zu Recht beständen.

	Temp.-Abfall		Temp.-Abfall
Alexandrine N., Exanthem in voller Blüte,	2·2°,	nach Abblassen	2·1°.
Karl W., „ „ „ „	1.4°,	„ „	1·7°.

Voranstehende Untersuchungen ergeben, daß dem frühen Kindesalter im allgemeinen eine Insuffizienz des wärmeregulierenden Apparats zukommt, wie dies ja vom Neugeborenen längst bekannt ist. Doch sind sich die Autoren durchaus nicht darüber einig, wann die Verhältnisse denen der Erwachsenen ähnlich werden. Nach Andral vollzieht sich dieser Wechsel in der 2. Stunde, nach Schütz und Eröß in der 2. Woche, nach Löschner im 2. Lebensmonat, nach Demme am Ende des ersten Jahres. Oct. Sturges findet das ganze Kindesalter von differentem Verhalten gegenüber Temperatureinflüssen im Vergleich zum Mannesalter. [13])

„Das Verhältnis der Oberfläche zum Körperinhalt bildet eine wesentliche Ursache der Wärmelabilität der ersten Tage, aber sie reicht zur Erklärung derselben nicht aus“ (Raudnitz). Noch



weniger kann dies natürlich späterhin verwertet werden, denn während ein Kind von 4·03 kg eine Oberfläche von 3013 cm² hat, ist sie bei einem Körpergewicht von 11·8 kg nur mehr 7191, bei 16·4 kg gar nur mehr 7681 cm² groß (Rubner).

Wir müssen zur Erklärung andere Momente heranziehen, vielleicht die Lebhaftigkeit des kindlichen Stoffwechsels, der kaum steigerungsfähig ist, dann eine größere spezifische Wärmeabgabe von Seite der Haut im Kindesalter, wofür Arnheim[14]) den Beweis erbracht hat. Er fand bei steigendem Gewicht von 10 auf 30 kg eine Abnahme des Wärmeverlustes durch Leitung, Strahlung und Verdunstung auf die gleiche Oberfläche berechnet. Die Beschaffenheit der Haut selbst und ihre Durchblutungsverhältnisse mögen die Ursache hiervon sein.

Ein Zusammenhang mit vasomotorischen Einflüssen erschien mir durch folgenden Befund gestützt.

Aus einem Konvikt wurden am selben Tag 6 ziemlich gut genährte Knaben mit beginnenden Masern eingeliefert, die also ziemlich gleiche Versuchsbedingungen darboten.

In der Rekonvaleszenz wurden sie mit 20°igem Wasser durch 12 Minuten frottiert und boten folgende Ergebnisse:

	Temperaturabfälle	Trousseausche Flecken
I.	0·9°	+
II.	0·7°	+
III.	0·7°	+
IV.	2·7°	+ + +
V.	0·8°	+ +
VI.	1·1°	+ +

Die geringste Resistenz gegen die Abkühlung fiel mit der stärksten vasomotorischen Erregbarkeit zusammen. Im weiteren Verlauf beobachtete ich nicht selten, daß Kinder mit zartem Teint, die leicht erröten und deutlich Trousseausche Flecken bekommen, besonders stark abgekühlt werden.

Bisweilen schien es, als würde bei Wiederholung der Badeprozeduren eine Anpassung an den Wärmeverlust eintreten, sodaß der erste Temperaturabfall steiler war als die folgenden.

Für Hunde ist dieses Verhalten als gesetzmäßig erwiesen. (Nasaroff, Durig und Lode.)

Ich untersuchte auch den Einfluß der Abkühlung auf den Puls. Bei maximaler Temperaturherabsetzung war die Arteria radialis meist so kontrahiert, daß der Puls nicht gezählt werden konnte, sodaß ich mich meist auf die Auskultation beschränkt sah. Diese ergab stets laute Herztöne ohne Pendelrhythmus, aber bisweilen



leichte Arhythmie, die nach 1—2 Stunden wieder schwand. Dabei war die Frequenz fast immer sehr herabgesetzt. Abfälle von 140 auf 108—112 gehörten zu gewöhnlichen Vorkommnissen, manchmal sank aber die Pulsfrequenz unter 100, so im Fall Stephan S. von 140 auf 92, im Fall Christine B. von 160 auf 84 (!). Bewegt sich die Pulszahl vor dem Bad um 100, so schwankt sie nachher zwischen 60 und 70. Ein tiefer Pulsabfall kann im allgemeinen als gutes Zeichen gelten.

Stephan S., 15 Monate alt, schwere Bronchitis.
22. XI. T. Abfall um 3·6° Pulsabfall : 160—140
23. XI. „ „ „ 3·3° „ : 168—152
seit 27. XI. fieberfrei.
27. XI. T. Abfall um 3·5° „ : 140—92 (!)

Victor W., 4 1/2 Jahre alt, Bronchopneumonien.
5. X. von 39·9° auf 37·0° herunter. Puls von 140 auf 136.
6. X. „ 38·6° „ 35·9° „ „ „ 140 „ 104.
Bei 37·6 am 6. X. beträgt die Pulsfrequenz 112.
„ 37·0 „ 5. X. aber 136.

Johann H., 3 Jahre alt, blaß, mager, Bronchitis capillaris.
11./XII. Temperaturabfall von 38·5 auf 36·9°. Puls von 140 auf 120.
12./XII. „ „ 38·0 „ 36·2°. „ „ 128 „ 100.

Am 2. Tag fiel die Temperatur beiläufig ebenso stark ab, wie am 1., aber der Puls um 28 gegenüber 20 Schlägen am Vortage.

Während des Wiederanstiegs der Temperatur sind die Pulszahlen im allgemeinen höher als der jeweiligen Temperaturlage entspricht, aber niedriger als vor dem Bad. Es wird immerhin auf diese Weise dem Herzen eine ausgiebige Erholungsphase geschaffen. Kollaps beobachtete ich nur einmal und zwar nicht bei der Badeprozedur, wie ich sie oben geschildert habe, sondern nach Applikation eines Kühlapparates auf das Herz.

In 1/4 stündigen Intervallen betrug die Pulsfrequenz 144, 128, 124, 112, 116, 128, 132; dabei wurde das Kind zyanotisch und sehr unruhig. Die Temperatur war von 37·8° auf 36° gesunken. Ich führe dieses Beispiel an, um zu zeigen, daß beim Kältekollaps auch ein Anstieg der Pulsfrequenz eintritt. Diesen habe ich nun auch einmal nach einem kalten Bad gesehen, aber ohne sonstige Zeichen für Kollaps.

Eugen B., 7 Jahre alt. Bei einem Temperatur-Abfall von 2·5° C. stieg seine Pulsfrequenz von 124 auf 140.

Tags darauf wieder gebadet, wies er den gleichen Temperatur-Abfall auf, und sein Puls fiel von 112 auf 104.

In zwei Fällen bei elenden Kindern war die Temperaturerniedrigung eine enorme und wollte sich nicht ausgleichen, so daß ich nach



einer Stunde ein warmes Bad applizierte, worauf die Temperatur sich alsbald wieder hob.

In diesen zwei und weiteren zwei Fällen beobachtete ich in den dem Bad folgenden Stunden das Auftreten von Diarrhoe, die aber am nächsten Tag spontan geschwunden war.

Damit ist die Aufzählung übler Zufälle auch erschöpft.

Die Respiration sank ziemlich konstant ab, von 36 auf 32, von 68 auf 52, von 80 auf 70, usw. Dabei fiel besonders bei verbreiteter Kapillärbronchitis und Bronchopneunomien nach dem Bad ein fast unaufhörlicher Hustenreiz auf, eine erwünschte Erscheinung, die aber mitunter doch über das Ziel hinausschoß, so daß fast jeder Atembewegung ein Hustenstoß folgte.

Kurz will ich auch dem Einfluß der Bäder auf die elektrische Erregbarkeit der Nerven gedenken.

Grödel hat behauptet, daß die elektrische Erregbarkeit der Muskeln und Nerven durch kalte Bäder gesteigert, durch warme herabgesetzt werde.

Ich habe nun nach der handlichen kürzlich veröffentlichten Methode v. Pirquets[15]) den Nervus peroneus in dieser Hinsicht bei 10 Kindern untersucht, bin aber nicht zu einheitlichen Resultaten

Name und event. Diagnose	Bad 20°, 12 Minuten	Heißes Bad — 41°
Friederike N. abgelaufene Polyomyelitis	unmittelbar geringe Herabsetzung auch noch nach ¾ Stunden	¼ Stunden.
Franz Tr.	Herabsetzung gering 1 Stunde lang	Herabsetzung stärker ½ Stunde lang.
Marie H.	ohne Wirkung	Steigerung gering 1 Stunde lang.
Philipp R.	ohne deutlichen Einfluß	—
Emma D.	sofort Herabsetzung für 1 Stunde, event. später Steigerung	deutliche Steigerung.
Franz V.	wird kathodisch und bekommt K. S. Tetanus, enorme Steigerung für 2 Stunden	—
Irma E.	leichte Steigerung	ohne Einfluß.
Josef R.	kein Einfluß	—
Anna B.	leicht gesteigert?	leicht herabgesetzt?
Karl W.	leicht herabgesetzt?	leicht herabgesetzt.



gelangt. Da die Kinder nach dem kalten Bad ihre Muskulatur spannen und nach dem warmen erschlaffen lassen, bekommt man im ersteren Fall vielleicht eine zu geringe, im letzteren eine zu hohe Erregbarkeit und diese Fehler sprechen wohl für die von Grödel behauptete Veränderung. (Siehe Tabelle S. 251.)

Unter 10 Fällen wirkte das kalte Bad 1 mal stark, 2 mal etwas steigernd, 4 mal herabsetzend und 3 mal gar nicht auf die Erregbarkeit des Nerven ein. Das warme Bad wirkte unter 7 mal 1 mal deutlich, 1 mal schwach steigernd, 4 mal herabsetzend und 1 mal war es ohne Effekt.

Ein Gesetz läßt sich aus diesen Resultaten nicht ableiten.

Am Schluß meiner Arbeit ist es mir Bedürfnis, Herrn Hofrat Prof. Escherich für sein förderndes Interesse meinen ergebensten Dank auszusprehen. Auch hat mich Herr Dozent Dr. Alois Strasser auf hydrotherapeutischem Gebiet in liebenswürdiger Weise mit seinem Rat unterstützt und hierdurch sehr verpflichtet.

Literatur.

1. Kellogg. Modern medicine. August 1899. Referiert in Blätter für klinische Hydrotherapie. 1899. IX.
2. R. Fischl. Prager medizinische Wochenschrift. 1894.
3. Guérin. Ref. in Blätter für klinische Hydrotherapie. II.
4. Jürgensen. Akute Exantheme. In Nothnagels Spezielle Pathologie und Therapie. IV. 2.
5. Derselbe. Grundsätze für die Behandlung der kroupösen Pneumonie. Tübingen 1883.
6. Glénard. Über die Behandlung des Typhus bei Kindern mittels kalter Bäder. Blätter für klinische Hydrotherapie. X. 2.
7. v. Liebermeister. Thermische Wirkungen der Bäder. Handbuch der physikalischen Therapie. Teil I. Band I. 5. Kapitel. pag. 289.
8. Winternitz und Tschurtschenthaler. Blätter für klinische Hydrotherapie. Bd. X.
9. Winternitz und Tripold. Blätter f. klinische Hydrotherapie. Bd. XII.
10. Gärtner. Blätter f. klinische Hydrotherapie. Bd. XII.
11. v. Liebermeister. Thermische Wirkungen der Bäder. Handbuch der physikalischen Therapie. Teil I. Band I. 5. Kapitel. pag. 294.
12. Derselbe. Handbuch der Pathologie und Therapie des Fiebers. Leipzig. 1871.
13. Die Zitate nach Raudnitz, „Die Wärmeregulierung beim Neugeborenen". Zeitschrift für Biologie. Bd. XXIV.
14. Arnheim. Zeitschr. für klinische Medizin. 1882. p. 368.
15. v. Pirquet. Wiener med. Wochenschrift. 1907. No. 1.



Zur Leukämie im Kindesalter.

Von

Dr. ERICH BENJAMIN und Dr. ERICH SLUKA.

Die Leukämie des Kindesalters gilt im allgemeinen für eine äußerst seltene Erkrankung. In allen Lehrbüchern der Kinderheilkunde, selbst in den neuesten Auflagen, begegnen wir der Angabe, daß die Autoren dieses äußerst seltene Leiden nur wenige Male gesehen haben.

Schon unsere an derselben Stelle veröffentlichten Untersuchungen über das Chlorom ließen uns vermuten, daß in Anbetracht der Ähnlichkeit beider Erkrankungen die Angaben bezüglich der Häufigkeit des Vorkommens der Leukämie im Kindesalter nicht ganz zu recht bestehen.

Von pathologisch-anatomischer Seite liegt ein Bericht Hansemanns vor, der in einer Arbeit Cassels erwähnt wird, der auf die Häufigkeit der Leukämie im Kindesalter hinweist, indem er angibt, daß im Laufe von $2^1/_2$ Jahren unter 3000 Sektionen Erwachsener und Kinder nicht weniger als 4 Leukämieen bei Kindern zu finden waren. Ein ähnliches Bild von der Häufigkeit der Leukämieen geben die im Jahre 1906 an der Universitätskinderklinik des Hofrats Prof. Escherich klinisch beobachteten Fälle. Es kamen in diesem Jahre 2350 Kinder zur Aufnahme. Davon entfallen ca. 600 Fälle auf Diphtherie, ca. 400 auf Scharlach, 200 auf Masern und der Rest, der für unsere Zusammenstellung in Betracht kommt, beträgt ungefähr 1150 klinische Aufnahmen. Unter diesen fanden sich 5 leukämische Erkrankungen, von denen 4 durch die Sektion bestätigt wurden: zwei akute lymphatische Leukämieen, 1 akute myeloide Leukämie und 2 Chlorome.

Diese geradezu entgegengesetzten Ansichten über die Häufigkeit der Leukämie — sind ja doch 5 Erkrankungen auf 1000 eine recht beachtenswerte Zahl — lassen sich nur so erklären, daß dieser Erkrankung entweder zu wenig Aufmerksamkeit geschenkt wird, oder daß die Häufigkeit der Erkrankung in den verschiedenen Ländern eine verschiedene ist.



Schon bei der Zusammenstellung der Literatur fiel es uns auf, wie verhältnismäßig schwach Deutschland mit kasuistischen Beiträgen beteiligt ist, während Österreich und ganz besonders Amerika das Hauptkontingent unserer Fälle stellen. Mit der Häufigkeit des Vorkommens mag es vielleicht im Zusammenhange stehen, daß die amerikanischen Autoren mit vorzüglicher Sachkenntnis an die Untersuchung des Blutes herantraten.

Bis vor kurzem hatte die Diagnose „Leukämie“ nur wissenschaftlichen Wert. Erst als die wieder von einem Amerikaner, Senn, versuchte, von anderen nachgeprüfte Röntgenbestrahlung Allgemeingut der Therapie geworden war, mußte man mehr Wert auf die frühzeitige Erkennung dieser Krankheit legen.

Aus diesem Grunde unterzogen wir uns der nicht geringen Mühe, die weit in der Literatur zerstreuten Fälle in dem Rahmen unserer Arbeit zusammenzufassen, sind uns aber wohl dessen bewußt, daß unsere Zusammenstellung nicht im mindesten Anspruch auf Vollständigkeit machen kann. Wir übersehen za. 100 Fälle der Literatur, von denen man mit Sicherheit sagen kann, daß sie dem uns interessierenden Krankheitsbilde angehören. Leider sind nur ungefähr 60 Beobachtungen in so vollständiger Weise niedergelegt, daß sie nach jeder Richtung hin den wissenschaftlichen Anspruch der Jetztzeit genügen. Nur diese haben wir in die Tabelle aufgenommen.

Die angeborene Leukämie.

Obwohl das praktisch klinische Interesse der angeborenen Leukämie verhältnismäßig gering ist, möge wegen der hohen theoretischen Bedeutung auf diese gewiß höchst eigentümliche Form der Erkrankung hingewiesen werden. Die Fälle, in denen uns von der angeborenen Leukämie berichtet wird, sind äußerst spärlich.

Vor nicht allzulanger Zeit berichtete Siefard von einem Falle fötaler Leukämie mit Ödem der Plazenta. Die Mutter, die Erscheinungen hochgradiger Nephritis — 6 ‰ Albumen, Ödeme — darbot, brachte ein lebendes Kind zur Welt, das, wie sie, stark hydropisch war. Das Kind starb nach wenigen Stunden. Eine genaue Blutuntersuchung des Fötus hat leider nicht stattgefunden. Es wird nur von starker Vermehrung der weißen Zellen berichtet. Die Sektion dagegen ergab den unzweifelhaften Befund lymphatischer Leukämie. Lymphatische Infiltrationen und Lymphombildungen in den Organen.

Wir müssen weit in der Literatur zurückgehen, um wieder einen ähnlichen Fall aufzufinden. 1888 berichtet Sänger von einem



totgeborenen Kind mit kolossalen Ödemen, die — eine Abbildung gibt der Autor bei — den Fötus als plumpe Masse erscheinen lassen. Bei der Sektion fanden sich überall Blutungen; die Milz war um das Doppelte vergrößert, das Verhältnis der weißen Zellen zu den roten im Blute betrug 1 : 3. Auch hier mikroskopisch derselbe Befund wie im ersten Falle. Die Mutter dieses Fötus hatte keinen Milztumor, keine Drüsen, so daß der Autor eine leukämische Erkrankung bei ihr ausschließt, dagegen reichlich Albumen und hochgradige Ödeme.

In zwei älteren Fällen der Literatur findet sich genau derselbe Befund. In dem einen Falle wird hervorgehoben, daß die Mutter später noch ein gesundes Kind zur Welt brachte.

Es ist nach diesen Angaben von höchstem Interesse, den Bericht eines Falles von Sänger zu besitzen, bei dem eine sicher leukämische Mutter ein sicher nicht leukämisches Kind zur Welt brachte. Alle Blutpräparate der Plazenta zeigten leukämische Beschaffenheit auch dann, wenn das Blut größeren oder kleineren Arterien und Venenstämmen der Placenta foetalis entnommen war. Das Nabelschnurblut des Kindes war völlig normal.

Nun hat die neuere Literatur uns mit einem Falle bekannt gemacht, bei dem ein derartig leukämisches Kind 4 Wochen lang weiter lebte. Lommel berichtet uns, daß das 28 Tage alte Kind 1 282 000 Rote und 1 240 000 Weiße, deren größter Teil aus kleinen und mittelgroßen Lymphozyten bestand, im mm^3 Blute hatte. Die Milz war enorm vergrößert, die Sektion ergab den typischen Befund einer lymphatischen Leukämie. Der Autor selbst hält den Fall für zweifelhaft kongenital.

Die Analogie mit dem Falle Pollmanns läßt aber die Kongenitalität auch in diesem Falle mehr als wahrscheinlich erscheinen. Bei seiner Beobachtung war das Kind bei der Geburt leukämisch, hatte 2 500 000 Rote und 315 000 Weiße im mm^3 Blut. Milz und Leber waren stark geschwollen, auch hier ergab die Obduktion typisch leukämischen Befund.

Es kann an dieser Stelle nicht unsere Aufgabe sein, die Ätiologie der Leukämie des weiteren zu erörtern; aus den geschilderten Beobachtungen von angeborener Leukämie geht aber so viel hervor, daß eine parasitäre Entstehung der Krankheit auch von diesem Standpunkte aus ebenso unwahrscheinlich erscheint, wie das Vorhandensein eines Stoffes im Blute, der positiv chemotaktisch die weißen Blutkörperchen aus ihren Entstehungsorten anlockt. Wir



müssen vielmehr als Ursache der Leukämie eine Wachstumsanomalie des leukoblastischen Gewebes annehmen.

Die Leukämie im frühen Kindesalter. (Tabelle A.)

Eine strenge Grenze zwischen den eben beschriebenen angeborenen Leukämieen und den jetzt zu beschreibenden des frühen Kindesalters, d. h. der beiden ersten Lebensjahre, läßt sich wohl nicht ziehen. Denn gerade dieses Lebensalter zeigt uns in großer Häufigkeit teils kleine, teils kolossale Milztumoren, bei den wenigsten Kindern mit normalem Blutbilde, bei den meisten mit einer hochgradigen Veränderung der Blutzusammensetzung.

Die Entstehung eines Teiles dieser Milztumoren tritt gleichzeitig auf mit den gerade für diese Zeit charakteristischen anderweitigen Störungen, den häufigen Darmkatarrhen, der Rhachitis und der Lues.

Wir können die dieser Lebensperiode eigentümlichen Störungen wohl nicht besser charakterisieren, als wenn wir uns auf den in St. Louis gehaltenen Vortrag unseres verehrten Chefs „Der gegenwärtige Stand der Kinderheilkunde“ beziehen. Escherich faßt mit folgenden Worten die wesentlichen Punkte zusammen:

„Säuglingsperiode: Störungen durch die bezüglich der Intervalle oder Mengenverhältnisse fehlerhafte Nahrungsaufnahme; relative oder absolute Insuffizienz der Verdauung gegenüber der aufgenommenen, insbesondere der künstlichen Nahrung, Reizung der Darmschleimhaut durch bakterielle Zersetzungsprodukte oder Invasion der Darmwand führen zu chronischer Intoxikatien und Atrophie; das rasche Wachstum des Hirnes ist nicht selten von Übererregbarkeit des Nervensystemes (Tetanie), Eklampsie und Hydrocephalie begleitet; dabei besteht die Empfindlichkeit der Haut und Schleimhäute (Bronchialerkrankungen, Pneumonieen) sowie eine große Neigung zu pyogenen Erkrankungen jeder Art fort, wogegen spezifische Infektionen relativ selten vorkommen.

Milchzahnperiode: Störung der Ossifikationsvorgänge (schon im Ablaufe des 1. Lebensjahres beginnend) mit ihren Folgezuständen (Verkrümmungen des Thorax und der Extremitäten, Bronchopneumonieen etc.) durch Rhachitis. Gleichzeitig damit erscheinen auch andere Dyskrasieen (Status lymphaticus, Skrofulose, anämische Zustände).“

Wenn wir uns einen kühnen Vergleich erlauben wollen, so steht die Anaemia splenica infantum ebenso zwischen Säuglingsalter und Kindesalter wie die Chlorose zwischen dem Alter geschlechtlicher Unreife und dem der Reife steht.

Bei der herrschenden Verwirrung über die Abgrenzung der verschiedenen Anämieen in diesem Lebensalter betonen wir, daß wir unter Anaemia splenica eine Anämie mit Milztumor ohne wesentliche Drüsenschwellung bei fehlender hämorrhagischer Diathese und mehr oder weniger verändertem Blutbilde verstehen. Es besteht immer eine hochgradige Verminderung der Roten bei meistens herabgesetztem Färbeindex. Stets finden sich Größenunterschiede, Poikilozytose und kernhaltige Rote in schwankender Zahl, sowohl Normo- als Megaloblasten. Neben diesen immer auftretenden Veränderungen finden sich an Intensität bedeutend differierende Veränderungen im weißen Blutbilde. Schon für die Zahl lassen sich keine Normen aufstellen. Zahlen von 30000 finden sich neben normalen Zahlen. Meist überwiegt die lymphozytäre Komponente, hie und da finden sich Myelozyten, in einzelnen Fällen bis zu 14 %.

Trotz dieses ernsten Blutbildes machen aber die Kinder, die größtenteils rachitische, luetische und unterernährte Individuen sind, nicht den Eindruck unbedingter Hoffnungslosigkeit.

Ein Teil dieser Kinder stirbt an einer interkurrenten Krankheit, zum größten Teil an lobulären Pneumonieen, ein anderer Teil heilt unter Besserung des Allgemeinbefindens und Rückgang des Milztumors aus.

Wir haben einen Fall in Beobachtung, bei dem sich im Laufe eines halben Jahres ein bis unter die Nabelhorizontale hinunterreichender Milztumor bis zu einem jetzt kaum palpabeln verkleinerte, während der Blutbefund allmählich zur Norm zurückkehrte. Eine Reihe von älteren Kindern mit dem Bilde der Anaemia splenica stehen zur Zeit noch in unserer Beobachtung und fühlen sich leidlich.

Nun hatten wir aber auch Gelegenheit, einen ganz anderen Ausgang der Anämia splenica bei einem 16 Monate alten Kinde zu sehen. Es handelt sich um das vierte Kind gesunder Eltern, welches bis zum 6. Monate ausschließlich mit Muttermilch ernährt wurde. Später bestand die Ernährung aus Milch, Kaffee. Grobe Fehler in der Ernährung wurden sicher nicht begangen. Die Dentition fällt vor das Ende des 1. Lebensjahres. Mit dem 1. Lebensjahre begann das Kind zu laufen; es soll niemals krank gewesen sein und stets bis zum 13. Lebensmonate blühend ausgesehen haben. Da begann das Kind abzumagern, wurde immer blässer, es traten Magendarmstörungen auf, der Bauch nahm allmählich an Umfang zu, das Kind hörte auf zu laufen. Alles dies spielte sich im Laufe von 2 Monaten ab. Da setzte plötzlich noch starkes Fieber ein,



das Kind begann zu husten; 2 Wochen später traten Oedeme auf und so brachte die Mutter das Kind ins Spital.

Das Kind ist hochgradig abgemagert, zeigt eine enorme Blässe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute, die Haut ist wachsartig bleich; und über den ganzen Körper zerstreut, besonders an den Extremitäten, finden sich zahlreiche stecknadelkopfgroße Hämorrhagieen. Eine etwas größere Hämorrhagie findet sich in der linken Ohrmuschel. Unter dem linken Rippenbogen sind mehrere hanfkorngroße, subkutan gelegene Knötchen, die bläulich durch die Haut durchschimmern, zu palpieren; mehrere solche bis zu Linsengröße finden sich an den unteren Extremitäten. An den Fußrücken ist die Haut deutlich ödematös; auch das Gesicht sieht gedunsen aus. Das Skelett zeigt starke rhachtische Veränderungen. Die Schädelnähte, auch die Frontalnaht, sind noch offen, die große Fontanelle mißt in ihrem Durchmesser 4:5 cm. Ihre Ränder sind weich. Craniotabes besteht nur in geringem Grade.

Der Thorax ist ungemein schmächtig, nach unten ausladend. Es besteht mäßige Auftreibung der Epiphysenenden, die Drüsen sind allseits nur klein und hart. Leider steht uns kein Befund über den Augenhintergrund zur Verfügung. Die sichtbaren Schleimhäute sind sehr blaß, doch bestehen keine Schleimhautblutungen. Der Lungenbefund wie auch der Herzbefund ist normal.

Das Abdomen ist kugelförmig aufgetrieben, die ganze linke Bauchseite wird von einer enorm vergrößerten Milz eingenommen, die etwa in der Parasternallinie unter dem Rippenbogen hervortritt, in Nabelhöhe die Medianlinie überkreuzt, sie weiter unten noch um 4 cm nach rechts hin überschreitet und bis ins Becken hineinreicht. Die Milz ist hart, scharfrandig und weist in Nabelhöhe eine tiefe Inzisur auf. Die Leber ist nicht deutlich zu palpieren, der Harnbefund ergibt nichts abnormes.

Während der fünftägigen klinischen Beobachtung stellten sich immer wieder neue Hautblutungen ein, die Oedeme des Gesichtes, des Hand- und Fußrückens nahmen an Intensität zu und am 5. Tage nach der Aufnahme kam das Kind ad Exitum.

Während des ganzen Spitalaufenthaltes bestand kein wesentliches Fieber. Gleich am ersten Tage wurde eine kurze Blutuntersuchung vorgenommen, deren wesentlichen Befund wir jetzt folgen lassen: Die Zahl der Roten betrug 1 500 000, die Zahl der Weißen 50 000. Doch mußte schon in der Zählkammer berücksichtigt werden, daß infolge zahlreicher mitgezählter kernhaltiger Roter, deren Differenzierung von den Lymphozyten nicht geringe Schwierigkeiten machte,



die Zahl der Weißen ziemlich erheblich erniedrigt werden müsse. Der Färbeindex betrug ca. 1.

Eine 3 Tage später vorgenommene genaue Blutuntersuchung ergab ausgesprochene Poikilozytose und bedeutende Größenunterschiede schon im Nativpräparate. Die Zahl der Weißen ergab 120 000. Vorgenommene Differentialzählungen in Jenner und Triazit gefärbter Trockenpräparate ergaben folgendes Bild: 27% polynukleäre neutrophile Leukozyten, 42% neutrophile Myelozyten, und 31% Lymphozyten, von welch letzteren ungefähr die Hälfte den Typus der großen Lymphozyten darbot. Es fanden sich wieder zahlreiche kernhaltige Rote, sowohl Normo- als auch Megaloblasten, wenn auch bedeutend weniger als bei der ersten Zählung. Die Poikilozytose und die Größenunterschiede wurden im gefärbten Trockenpräparat bestätigt, es fand sich deutliche Polychromatophilie.

Eine noch am Tage des Todes vorgenommene Blutuntersuchung ergab eine weitere Abnahme der kernhaltigen Roten, die Zahl der Weißen sank auf 80 000, sonst aber ergab der Blutbefund keine Veränderungen gegen den vorigen.

Unter den Myelozyten fanden sich bei Jennerfärbung neben zahlreichen rein neutrophil granulierten solche mit Granulationen, bei denen die basophile Komponente noch deutlich vorherrschte. Neben solchen unreifen Elementen kamen solche vor, bei denen reife und unreife Granulationen in einer Zelle nebeneinander lagen.

Es mag nur noch erwähnt werden, daß bei den geringen Verletzungen des Ohrläppchens, die zur Blutuntersuchung notwendig waren, nur mit einem komplizierten Verbande die Blutstillung erzielt werden konnte.

Die klinische Diagnose lautete: Myeloide Leukämie, Rhachitis gravis.

Die von Professor Ghon ausgeführte Sektion ergab im wesentlichen folgenden Befund: Allgemeine Blässe der Haut und der Schleimhäute. Die Blutgerinnsel nur locker geronnen, wässerig aussehend. Mächtiger innerer Rosenkranz. An Stelle der Thymusdrüse ein zweilappiger entsprechend großer sulziger Fettlappen. Vom Thymusgewebe selbst makroskopisch nichts sichtbar. Im Epikard, vorwiegend um die großen sichtbaren Gefäße herum, hellrote punktförmige Blutungen in größeren und kleineren Gruppen, ebenso an der Rachentonsille. Beide Tonsillen etwa bohnengroß, die Follikel des Zungengrundes und der hinteren Rachenwand stecknadelkopfgroß, blaß. Die Lymphdrüsen zu beiden Halsseiten bis kleinhaselnußgroß, mäßig derb, gleichmäßig weißlichgrau, zum Teil rötlich



gefleckt. Die tracheobronchialen und die bronchopulmonalen Lymphdrüsen klein, etwas sukkulent und gleichmäßig stark gerötet. Die Milz reicht fast bis zur Harnblase und bis zur Mittellinie (18,10 5 $^1/_2$). Sie ist plump, ziemlich derb, ihre Kapsel gespannt, leicht verdickt. Die Pulpa ist braunrot und von etwa hirsekorngroßen dunkelroten den Follikeln entsprechenden Herden durchsetzt. Die Leber reicht gut 3 Querfinger über den Rippenbogen. Ihr Rand ist plump, ihre Oberfläche glatt, das Parenchym zeigt verwischte Zeichnung, ist sehr feucht und gleichmäßig gelblichbraun. Die Nieren sind entsprechend groß, die Kapsel zart, die Rinde ist gleichmäßig graugelb mit einzelnen kleinen blaßroten Blutungen an der Oberfläche. In der Schleimhaut des Nierenbeckens schmutzig rote Blutungen.

Die Lymphdrüsen am Milzhilus sind bis über haselnußgroß, die des Mesenteriums klein und flach, die retroperitonealen Drüsen bis bohnengroß, die epigastrischen und die Lymphdrüsen an der Leberpforte pflaumengroß.

Das Knochenmark, entnommen dem linken Oberschenkel, ist spärlich und schmutzig-rötlichgrau.

Die pathalogisch-anatomische Diagnose lautet: myelogene Leukämie mit mächtigem chronischen Milztumor, Hyperplasie der Lymphdrüsen, besonders der am Milzhilus, an der Leberpforte und der retroperitonealen. Hypertrophie der Leber, multiple Hautblutungen, allgemeine Anämie, Rhachitis.

Ueber einen ausführlichen mikroskopischen Befund verfügen wir vorderhand leider noch nicht. Wir fertigten nur Ausstrichpräparate von Lymphdrüsen, Milz- und Knochenmark an und es ergab sich dabei, daß der Ausstrich des Knochenmarkes fast nur aus ungranulierten Elementen bestand, während das Bild des Ausstriches der Lymphdrüsen ganz vorwiegend von granulierten einkernigen Elementen beherrscht war. Kernhaltige rote Blutkörperchen wurden nicht gesehen.

Es handelte sich also um ein bis zum 1. Lebensjahre vollständig gesundes, blühend aussehendes Brustkind, das im 13. Monate abzumagern und blaß zu werden beginnt und dessen Bauchumfang allmählich zunimmt. Das Kind hört auf zu laufen, bekommt nach 3 Monaten plötzlich Fieber und unter Verschlechterung des Allgemeinbefindens, Auftreten von Blutungen und Oedemen tritt bei leukämischem Blutbilde und kolossal vergrösserter Milz im 13. Monate der Tod ein.

Daß es sich in diesem Falle um eine akute myeloide Leukämie handelt, kann nach dem Blutbefunde und dem klinischen Verlaufe



nicht geleugnet werden. Der enorme Milztumor weist uns aber darauf hin, daß er schon zur Zeit der plötzlichen Verschlechterung des Allgemeinbefindens bestanden hat, und auch der Sektionsbefund bezeichnet den Milztumor als einen chronischen. Wir können also den Fall nur so deuten: auf dem Boden der bei rhachitischen Kindern so häufig beobachteten Anaemia splenica hat sich das beschriebene Bild entwickelt und führte so zu dem verhältnismäßig seltenen verhängnisvollen Ausgange in eine akute myeloide Leukämie.

Wir stehen mit der Deutung dieses Befundes nicht einzig da. Als erster wies Lucet auf die Ähnlichkeit der Pseudoleukaemia infantum mit der wahren Leukämie hin. Er sah in solchen Fällen die Drüsen anschwellen, die weißen Zellen im Blute sich vermehren, Blutungen und Oedeme auftreten und seine Patienten unter dem Bilde leukämischer Erscheinungen zu Grunde gehen.

Neuerdings stellt sich Lehndorf auf den Standpunkt: „daß die Jacksche Anaemia pseudoleukaemica infantum nichts anderes ist, als der Typus der Myelozytenleukämie, deren Klinik und pathologische Anatomie für das Säuglingsalter durch die anatomischen Eigentümlichkeiten, vielleicht auch begleitende Krankheiten dieser Altersperiode (Lues, Rhachitis) modifiziert erscheint".

Gegen den Namen Anaemia pseudoleukaemica infantum Jacksch möchten wir, ebenso wie eine Reihe früherer Autoren, Stellung nehmen und für seine endgültige Abschaffung plädieren. Die Gründe dafür sind des öfteren in den verschiedensten Abhandlungen erörtert worden.

Das von uns oben kurz skizzierte Bild der Anaemia splenica hat mit der Leukämie nur insofern Beziehungen, als erstere in letztere übergehen kann, genau so wie eine Chlorose oder eine andere Anämie in eine perniziöse Anämie umschlagen kann und ebenso, wie Übergänge einer Anämie in eine Leukämie beobachtet sind.

Nun existieren in der Literatur eine Reihe von Beobachtungen, die mit unserem Falle klinisch und hämatologisch die größte Ähnlichkeit aufweisen. Da die Autoren aber das Krankheitsbild nur in den seltensten Fällen als Leukämie aufgefaßt haben, sondern es der Anaemia pseudoleukaemica zurechneten, dürften uns viele Fälle entgangen sein.

Es stehen uns im ganzen 10 Fälle zur Verfügung, die mit den unseren die größte Ähnlichkeit haben und deren Blutbild in wünschenswert genauer Weise beobachtet ist. Es handelt sich durchwegs um Kinder im Alter von 8—16 Monaten mit riesigen Milztumoren.

Aus einigen Anamnesen können wir mit Sicherheit schließen, daß bei dem anfangs blühenden Kinde sich, ähnlich wie in unserem Falle, der Milztumor unter den Erscheinungen von Abmagerung und Blässe eingestellt hat und dann plötzlich unter den in unserem Falle beobachteten Symptomen der Tod eintrat. In diesen Fällen weist der Milztumor darauf hin, daß das Leiden sich nicht gerade in allzukurzer Zeit entwickelt haben kann. In allen diesen Beobachtungen stimmt der Blutbefund mit dem in unserem Falle erhobenen und damit mit dem Blutbilde der akuten gemischtzelligen Leukämie überein.

Das Krankheitsbild der akuten myeloiden Leukämie weicht sehr wesentlich von dem der chronischen ab. Hirschfeld kennzeichnet in einem Referate, in dem er 7 Fälle des sicher seltenen Leidens zusammenstellt, die Erkrankung folgendermaßen. Bei hochgradiger Herabsetzung der Roten finden sich Normo- und Megaloblasten. Die Gesamtzahl der Leukozyten ist manchmal ebenso stark, manchmal weniger vermehrt wie bei der chronischen Form, eosinophile und Mastzellen können fehlen, die Lymphozytenzahl ist meist sehr gesunken. Einmal findet sich die Angabe von myeloider Umwandlung der Milz und fast überall ist die myeloide Hyperplasie des Knochenmarkes festgestellt.

In hämathologischer Beziehung entsprechen alle unsere Fälle den obigen Kriterien.

Pathologisch-anatomisch fand sich bei uns, ebenso wie bei anderen Fällen, eine myeloide Umwandlung der Lymphdrüsen. Ferner konnte Lehndorf bei seinem Falle in Leber und Niere Infiltrationen mit Zellhaufen, die aus kernhaltigen roten eosinophilen Polynukleären und Lymphozyten bestanden, nachweisen, während Myelozyten nur vermutet werden konnten.

Sehr auffallend ist es, daß in unserem Falle, der sich mit dem Bloch-Hirschfeldschen völlig deckt, und mit dem Lehndorfschen gewisse Ähnlichkeiten hat, eine myeloide Hyperplasie des Knochenmarkes vermißt wurde. Bloch und Hirschfeld sind der Ansicht, daß ihr Befund darauf hinweist, daß in ihrem Fall die akute myeloide Leukämie in eine lymphoide umzuschlagen im Begriffe war.

Wir glauben, auf unseren Fall und auf den Bloch-Hirschfeldschen gestützt, annehmen zu können, daß dieser Befund durch die hochgradige, die Granulozyten betreffende Erschöpfung des Knochenmarkes zustande kommt. Der spezifische Reiz trifft ja in unserem Fall nicht ein gesundes Individium, sondern den durch die langdauernde Anaemia splenica hochgradig geschwächten Säugling. So



erklären wir uns auch die Zellarmut und die verhältnismäßig geringe Ausdehnung des Knochenmarkes. Die lymphozytäre Komponente träte dann vikariierend an die Stelle der granulierten Elemente. Wir verweisen auf ähnliche Befunde bei Osteosklerose kombiniert mit Leukämie.

Im Gegensatz zu diesen als sekundär aufzufassenden akuten myeloiden Leukämien konnten wir eine genuine akute myeloide Leukämie in der Literatur nicht auffinden. Dagegen fand sich eine Beobachtung Glinskis einer sicher primären akuten lymphatischen Leukämie bei einem 1 Jahr alten Knaben. Wir selbst verfügen über einen Fall von gemischtzelligem Chlorom bei einem vor Eintritt der rapid verlaufenden Krankheit blühenden Säugling.

Die Glinskische Beobachtung hat wohl auch manche Verwandtschaft mit dem Chlorom, sowohl was den klinischen Befund anbelangt, als auch hinsichtlich der Lokalisation der leukämischen Infiltrate an den serösen Häuten und am Periost der Augenhöhle und der Rippen.

Im übrigen sehen wir uns veranlaßt, die 6 übrigen Fälle der Literatur von akuten Lymphomatosen beim Säugling in demselben Sinne zu deuten wie vorher die myeloiden Formen.

Eine Bestätigung dafür liefert uns der Fall Mennachers, der einen 11 Monate alten Knaben betrifft. Schon mit 14 Tagen fiel den Eltern der dicke Leib des Kindes auf, doch war das Wohlbefinden des Kindes dadurch nicht im geringsten gestört. Das Kind zeigte ausgesprochene Rhachitis. Mit dem 6. Lebensmonate setzten Magendarmerscheinungen ein, das Kind magerte allmählich ab, die Lymphdrüsen wurden erbsen- bis kirschengroß, das Kind wurde immer blässer, die Milz reichte bis zur Symphyse, die Leber überragte $1^1/_2$ Querfinger den Rippenbogen, im 10. Lebensmonate traten noch Hautblutungen hinzu und 1 Monat später erlag das Kind dem Leiden.

Bei der Blutuntersuchung fanden sich 4 900 000 Rote, 258 000 Weiße. Die Differenzialzählung ergab 58 % kleine Lymphozyten, 15 % große Lymphozyten, 20 % polynukleäre neutrophile Leukozyten, 4,5 % Myelozyten, und Übergangsformen, 0,5 % eosinophile Zellen und 0,3 % Mastzellen. In 1 mm^3 fanden sich 2000 Normoblasten.

Die Sektion bestätigte die klinische Diagnose, es fanden sich Infiltrate in der Leber, das Knochenmark enthielt überwiegend Lymphozyten. In der diesen Fall betreffenden Diskussion bemerkte Pfaundler, daß es sich möglicherweise um das Endstadium einer Anaemia pseudoleukaemica infantum Jaksch handeln könnte, das

nach einer Zusammenstellung von Potpeschnigg häufig in leukämiartigen Veränderungen besteht.

Also auch hier bei einem gesunden Säugling, bei dem im frühen Alter schon eine Milzvergrößerung aufgetreten zu sein scheint, plötzlich Verschlechterung und Exitus unter dem Bild der lymphatischen Leukämie.

Ähnliche Bilder treffen wir bei den Fällen von Jaksch, Strauss, Hochsinger und Schiff die hämatologisch und klinisch denselben Verlauf, wie der eingangs zitierte Fall von Mennacher, nahmen.

Besonders erwähnenswert ist noch eine Beobachtung von Hochsinger und Schiff bei einem 8 Monate alten Säuglinge, der neben hochgradiger Blässe stecknadelkopf- und haselnußgroße Hautinfiltrate, besonders an der Stirn und an der Kopfschwarte, aufwies. Die Infiltrate waren gegen das Unterhautgewebe leicht verschieblich, waren atheromähnlich braunrot verfärbt und schuppten leicht. Mikroskopisch erwies sich ein Zusammenhang der Infiltrate mit den Schweißdrüsen.

Zum Schlusse dieser Betrachtungen sei noch hingewiesen auf zwei Beobachtungen von Jacksch und Baginsky, die im Verlauf der Anaemia pseudoleukaemica Leukozytenwerte über 100 000 auftreten sahen, die aber dann im Laufe der Erkrankung zurückgingen, ohne daß die Erkrankung zum Tode geführt hätte.

Die Deutung dieser Fälle muß verschoben werden, bis uns ein größeres Beobachtungsmaterial in dieser Hinsicht zur Verfügung steht.

Die Leukämie im späteren Kindesalter. (Tabelle B.)

Das Säuglingsalter hat uns nur Fälle von akuten Leukämien gezeigt, sowohl lymphoiden als myeloiden Charakters. Auch das spätere Kindesalter vom 2. bis zum 14. Lebensjahre wird von der akuten Form der Leukämie beherrscht.

Aus unseren Tabellen, die die gut beobachteten Fälle umfaßt, geht zunächst hervor, daß die lymphatische Form der Leukämie in diesem Alter weit häufiger zu finden ist als die myeloide. Es stehen 35 lymphatische Leukämien 10 myeloiden gegenüber.

Das schon oft hervorgehobene Vorherrschen der Leukämien beim männlichen Geschlechte hat sich auch in unserer Zusammenstellung wieder bewahrheitet. Es fielen 33 Fälle auf das männliche und nur 17 Fälle auf das weibliche Geschlecht.



Während sowohl akute wie chronische Fälle myeloider Leukämie im Kindesalter bekannt sind, verläuft die lymphoide Form durchwegs akut.

Auch hinsichtlich des Alters, in dem die Krankheit die Kinder befällt, finden sich Unterschiede. Die Reihe der lymphatischen Leukämien weist jüngere Individuen auf als die der myeloiden. Das Durchschnittsalter für die lymphatische Leukämie beträgt 7 Jahre, für die myeloide Leukämie 10 Jahre. Ob diese Erscheinung ihre Erklärung darin findet, daß die myeloide Leukämie die Kinder erst im späteren Alter befällt oder darin, daß der chronische Verlauf den Durchschnitt bei der myeloiden Form nach oben verschiebt, ist nicht zu entscheiden. In der myeloiden Beobachtungsreihe haben wir einige Fälle, die bis zu einer Dauer von 2 Jahren in Beobachtung stehen, während von den lymphatischen Leukämien nicht eine länger als 6 Monate währte. Wir wenden uns zuerst zur Beschreibung der lymphatischen Form der Leukämie.

Lymphatische Leukämie. (Tabelle B. I.)

Als Typus dieser Erkrankung mag folgender von uns beobachteter Fall gelten.

Bei unserem 7jährigen Patienten sollen die ersten Zeichen des jetzigen Leidens in Gestalt einer pflaumengroßen, vollständig schmerzlosen Geschwulst der linken Kieferwinkelgegend vor 7 Wochen aufgetreten sein. Während mehrerer Wochen trat keine Veränderung ein. Erst im Laufe der letzten 14 Tage stellten sich Schmerzen krampfartigen Charakters im Bauch ein, der Knabe klagte über Mattigkeit, magerte zusehends ab, wurde von Tag zu Tag blässer, verbrachte den ganzen Tag im Bette und zu gleicher Zeit schwollen die Drüsen der Achselhöhle und der Leistengegend an.

Der Knabe ist mager und auffallend blaß. Der Hals wird beiderseits durch erbsen- bis walnußgroße Drüsen unförmlich verdickt. Dieselben sind einerseits bis unter das Kinn andererseits bis zum Nacken zu verfolgen, sind allenthalben derb und weder mit der Unterlage noch mit der Haut verwachsen. In der Supraklavikulargrube linsengroße, in der rechten Infraklavikulargrube bohnengroße Drüsen. In beiden Axillen sind kleinapfelgroße Drüsenpakete, die aus Konvoluten von kirsch- bis dattelgroßen Drüsen bestehen, zu palpieren. In den Leisten finden sich mehrere dattelgroße, in der Ellbogenbeuge und in der Kniekehle ganz kleine Drüsen. Die Tonsillen sind sehr stark vergrößert, die Rachenschleimhaut stark



geschwollen, leicht blutend, das Gehör ist intakt, die Nasenschleimhaut stark geschwollen. Die Leber reicht in der Mammillarlinie 4 Querfinger unter den Rippenbogen, ihre Konsistenz ist derb, der untere Milzpol schneidet mit dem Rippenbogen ab. Die Atmung des Patienten ist laut schnarchend. Auf der Haut mehrere bis stecknadelkopfgroße, bräunlichrote, kreisrunde Flecken, die auf Fingerdruck nicht verschwinden. Bei der Blutentnahme behufs Blutuntersuchung ist die Blutung schwer zu stillen.

Im Nativpräparat ist das Gesichtsfeld mit weißen Zellen förmlich überschwemmt, keine Poikilozytose, mäßige Größenunterschiede. Die Zahl der Roten beträgt 3 800 000, die der Weißen 85 000. Die Differenzialzählung im Trockenpräparat ergibt 84% Lymphozyten. Die meisten übertrafen die roten Blutzellen an Größe, ihr Durchmesser betrug bis zu 14 μ. Es waren Zellen mit einem den Zellkörper fast ganz ausfüllenden Kerne, der, sehr chromatinarm, eine feinnetzige Struktur aufwies und mehrere vakuolenartige Kernkörperchen einschloß. Das Protoplasma war sehr schmal, intensiver gefärbt als der Kern. Oft machten die Zellen wegen der Schmalheit des Protoplasmas den Eindruck von freien Kernen. Polynukleäre neutrophile Leukozyten fanden sich 4%, große einkernige Leukozyten 4%, Eosinophile 4%, Myelozyten 3,5%, Mastzellen 0,5%. Normoblasten und Megaloblasten waren ziemlich zahlreich. Eine 2 Tage später vorgenommene Untersuchung änderte nichts an der Gesamtzahl der Leukozyten, auch das Verhältnis der einzelnen Formen zu einander blieb das gleiche.

Der Verlauf während der 1. Woche des Spitalaufenthaltes bot nichts wesentlich Neues. Zu den vorhandenen Drüsenschwellungen, die an Größe nicht zunahmen, trat noch eine bohnengroße Drüse am Nacken in der Höhe des zweiten Brustwirbels hinzu.

Jetzt setzte die Röntgenbestrahlung ein und 1 Monat später erfolgte der Tod des Kindes nach etwa dreimonatlicher Gesamtdauer des Leidens.

Wir werden an späterer Stelle die Beobachtungen während der Behandlung mit Röntgenstrahlen zusammenfassen und geben im Folgenden den Sektionsbefund nach Prof. Ghon.

Die Haut ist grauweiß, das Gesicht gedunsen, schuppend, es besteht Oedem des Scrotums und der abhängigen Körperpartieen; die sichtbaren Schleimhäute sind blaß. Die Dura ist fixiert, blutreich durchscheinend und an ihrer Innenfläche zeigen sich flache Verdickungen. Die Hirnhäute sind zart, etwas weich. In der Bauchhöhle findet sich in geringer Menge gelbliche, in beiden

Pleurahöhlen spärliche klare Flüssigkeit. Das lymphatische Gewebe des Nasenrachenraumes vermehrt, die Lymphdrüsen zu beiden Seiten des Halses, namentlich die beiden oben gelegenen, sind bis etwa kleinnußgroß, einzelne größer. Sie sind ziemlich sukkulent, auf der Schnittfläche dunkelrot und rötlich grau gesprenkelt. Nach unten werden die Lymphdrüsen etwas kleiner. Die Schleimhaut der Rachenwand ist schmutzig rotgrau, die Follikel am Zungengrund sind etwa hanfkorn-, die Tonsillen etwa haselnußgroß. Auf der Schnittfläche dieser sind die Follikel stark vergrößert. Die Thymus ist zweilappig, flach, rötlich grau und nirgends auf die Umgebung übergreifend. Die tracheobronchialen Lymphdrüsen dattelkerngroß. An der Pleura beider Lungen zahlreiche hellrote kleine Blutaustritte, die Lungen selbst lufthältig, die hinteren Partien beider Unterlappen feuchter und etwas blutreicher. In den Bronchien ist schaumiges Sekret. Das Herz ist klein, am Epikard, vorwiegend des linken Ventrikels, finden sich isolierte, zum Teil auch konfluierende Blutungen, solche auch im Herzmuskel. Im übrigen ist der Herzmuskel blaß. Die Intima der Aorta ist mattglänzend. Die Masse der Milz sind 15,5 : 9,5. Die Kapsel ist gespannt, Gewicht 210 g. Die Pulpa ist dunkelrotbraun, die Follikel sind vergrößert und undeutlich. Die Schleimhaut des Jejunums ist blaß, gegen den unteren Teil zu findet sich ein etwa hellergroßes schmutzig-graurotes Infiltrat. Die Follikel und Plaques sind kaum erkennbar, im Dickdarm und im Coecum ist die Schleimhaut etwas sukkulent, dunkelrotgrau mit punktförmigen Blutungen besetzt, an der Klappe selbst liegt ein linsengroßes diphtheritisch belegtes Geschwürchen. Die messenterialen Lymphdrüsen sind kleinnußgroß, sukkulent, das Pankreas ist blaß und gleichmäßig gekörnt. Die Schleimhaut des Magens ist gleichmäßig rötlichgrau, die portalen Lymphdrüsen sind vergrößert, die Leber ist glatt, ihre Ränder wenig scharf, die Zeichnung ist undeutlich, ihre Schnittfläche gelblich rotbraun. Das Gewicht beträgt 980 g. Die retroperitonealen Lymphdrüsen sind bis etwa dattelkerngroß, die Nieren sind entsprechend groß, die Kapsel leicht abziehbar, die Oberfläche glatt. Die inguinalen Drüsen sind bis über pflaumengroß, auf der Schnittfläche blaß, rötlichbraun mit einzelnen dunklen Stellen und sukkulent. Die Achseldrüsen sind bis kleinhaselnußgroß, saftreich, das Knochenmark des Oberschenkels ist sukkulent, dunkelrotgrau.

Anatomische Diagnose: Lymphatische Leukämie.

Der beschriebene Fall darf als Typus der akuten lymphatischen Leukämie hingestellt werden. Der Verlauf der Erkrankung wurde



aber durch die eingeleitete Röntgentherapie so wesentlich beeinflußt, daß wir uns diesbezüglich nur auf die uns aus der Literatur bekannten Fälle stützen müssen.

In der Tat finden wir da eine außerordentliche Einförmigkeit des klinischen Bildes. Schon in der Anamnese tritt uns das entgegen. Bald wird davon erzählt, daß der Patient an einem ganz bestimmten Tag die ersten Zeichen seines Leidens in Form von Hautblutungen bemerkt habe, bald wird berichtet, daß das Kind schon längere Zeit blaß gewesen sei, über Mattigkeit und Gliederschmerzen geklagt habe, bis dann eines Tages die Drüsen an Größe plötzlich zunahmen, ausgedehnte Blutungen hinzutraten, und sich das schwere Krankheitsbild anschloß. Meist reicht die Anamnese nur wenige Wochen zurück.

Bei der Untersuchung finden wir die Drüsen im Bereich des ganzen Körpers, meist in mäßigem Grade, vergrößert. Von kolossalen Drüsentumoren wird uns nichts berichtet. Eine gewisse Vorliebe für die Drüsen der Kieferwinkel und der seitlichen Halspartieen ist unverkennbar. Auch die Milz verhält sich ähnlich. Nur in drei Fällen wird sie bis ins Becken hinabreichend angegeben. Es betraf dies Kinder im 5. und im 14. Lebensjahre; sonst überragt die Milz nur ganz unwesentlich den Rippenbogen, nur in 4 Fällen erreicht der untere Pol die Nabelhöhle. Im allgemeinen ist die Konsistenz der Milz niemals so derb angegeben, wie wir das konstant bei der Anämia splenica finden. Die Leber ist auch in den meisten Fällen nur in mäßigem Grade vergrößert.

Äußerst wesentlich für die Diagnose und ein Befund, der stets zur Blutuntersuchung veranlassen sollte, sind die Haut- und Schleimhautblutungen. Nur ein einziges mal wird von diesem Symptom nicht berichtet. Daß derartige Blutungen auch im Magendarmtrakte auftreten, beweisen die öfteren Angaben von Bluterbrechen und von Blutstühlen. Profuses, fast unstillbares Nasenbluten kann zu den frühesten Symptomen gerechnet werden. Retinalblutungen sind selten beobachtet worden und nur vereinzelt finden sich Angaben über Schwerhörigkeit.

Bei den akutest einsetzenden, foudroyant verlaufenden Fällen komplizieren hochgradige Schwellungen der Mundschleimhaut, des Rachens und des Retropharyngealraumes den Verlauf. Die Mundschleimhaut ist geschwollen, aufgelockert, blutet leicht, ist hie und da gangränös schmierig belegt. Die Lippen sind fuliginös, dabei besteht starker Fötor ex ore. Hie und da finden sich Geschwüre am weichen Gaumen, an den Tonsillen und an der hinteren Rachen-



wand, die sich diphtheritisch belegen und eine Quelle für sekundäre Infektionen abgibt. Selten findet sich die Angabe von Geschwürsbildungen an der Vulva.

Im weiteren Verlauf treten universelle Oedeme auf, das Gesicht ist bis zur Unkenntlichkeit entstellt, das Öffnen der Augen ist unmöglich, oft wird von starker Dyspnoë berichtet. Ob raumbeengende Drüsen des Halses und Mediastinums die Erschwerung der Mund- und Nasenatmung bewirken oder ob die Verarmung des Blutes an Hämoglobin Schuld daran trägt, ist nicht zu entscheiden. Oft verläuft die ganze Krankheit afebril, in sehr vielen Fällen aber erhöht sich die Temperatur auf 39—40 Grad. Derartige hohe Temperaturen sind besonders ante mortem beobachtet worden.

Von selteneren Erscheinungen sei auf die Hautinfiltrate hingewiesen, die in geringem Grade wohl häufig vorkommen. Ganz ausgesprochen waren sie in einem Fall von Hochsinger und Schiff und in einem Falle von uns, der noch später zur Besprechung kommt. Es fanden sich beidemale an der Stirn und auf der Kopfschwarte, in unserem Falle auch an den Augenlidern und an der Vorderfläche der Brust, bis haselnußgroße, derbe, leicht verschiebliche Infiltrate.

Noch seltener wird ein Exanthem beobachtet, das zum ersten mal von Mannaberg und Spiegler, später von Hitschmann und Lehndorf beschrieben wurde, das in beiden Fällen wegen seines maculo-papulösen Charakters als syphilitisches Exanthem gedeutet und entsprechend behandelt wurde. In beiden Fällen handelte es sich um eine akute lymphatische Leukämie mit dieser so seltenen Komplikation. Die Autoren nennen es Roseola leukämica. Auch wir hatten Gelegenheit, das Exanthem einmal zu sehen und werden bei dem betreffenden Fall darauf zurückkommen.

Alle diese Symptome führen in der raschesten Aufeinanderfolge in kürzester Zeit zum letalen Ende. Es sei nur noch nebenbei erwähnt, daß ohne jede therapeutische Einwirkung die Schwellung der Lymphdrüsen wie auch der Milz spontan zurückgehen kann, womit öfters auch eine Besserung des Allgemeinbefindens verbunden ist. Dieses Wohlbefinden ist aber nur passager und etwa entstandene Hoffnungen führen stets zur Enttäuschung.

Aus den Krankengeschichten direkte Schlüsse auf die Dauer der Erkrankung zu ziehen ist wohl nur mit einer gewissen Reserve gestattet. Die Angaben schwanken zwischen einer und 28 Wochen. Eine durchschnittliche Dauer von 2 Monaten dürfte den Tatsachen am ehesten entsprechen. Im allgemeinen scheint das Alter der Patienten auf die Schnelligkeit des Verlaufes ohne Einfluß zu sein.



Der Schlußstein in der Stellung der Diagnose wird wohl immer die Blutuntersuchung sein. Schon die mikroskopische Betrachtung des durch den kleinen Lanzettenstich gewonnenen Blutes läßt dasselbe auffallend farblos und wässerig erscheinen. Die Tendenz zur Gerinnung ist äußerst gering, so daß die Stillung der Blutung sehr schwierig sein kann.

Sehr oft wird der klinische Verdacht auf Leukämie schon bei Betrachtung eines Nativpräparates zur Sicherheit. Es gibt aber auch Fälle, wo nur eine genaue Analyse des gefärbten Präparates Aufschluß gibt.

Im allgemeinen finden wir bei den typischen Fällen lymphatischer Leukämie hochgradige Vermehrung der weißen Zellen, die bisweilen die Zahl der Roten beinahe erreicht. Die Roten selbst sind immer an Zahl herabgesetzt, oft sehr hochgradig, bis unter 1 000 000, im Durchschnitt dürfen aber Werte von 2 000 000 gefunden werden.

Nur selten fand sich wenig ausgesprochene Poikilozytose, häufiger wird von kernhaltigen Roten berichtet, sowohl Normo- als Megaloblasten, die manchmal sogar in großen Mengen auftraten. Auch einzelne Mitosen fanden sich in einem Falle.

Hinsichtlich des Hämoglobingehaltes verzichten wir auf Angaben aus der Literatur. Denn erstens sind die Hämoglobinbestimmungen bei der Leukämie stets mit einer gewissen Skepsis aufzunehmen und dann ist es auch bei der verschiedenartigen Methodik der Autoren nicht leicht möglich, vergleichbare Resultate zu erlangen.

Hinsichtlich der weißen Zellen haben wir auf die Bedeutung der Vermehrung schon früher hingewiesen, die sowohl relativ als absolut die ungranulierten Elemente betrifft. Die Zahl der Polynukleären ist prozentualiter ganz bedeutend herabgesetzt, absolut dürften sie im allgemeinen eine ganz geringgradige Vermehruug gegen die Norm erfahren. Myeolzyten wurden in ganz wenigen Fällen beobachtet, die eosinophilen Zellen sowie die Mastzellen spielen im Blutbild keinerlei Rolle.

Nachdem Fraenkel auf die großen Lymphozyten als charakteristische Bestandteile des akuten lymphämischen Blutes hingewiesen hatte, ist diese Annahme Gegenstand ausgedehnter Diskussionen geworden. Es handelt sich um Zellen, die Sternberg folgendermaßen charakterisiert: „Es sind Zellen, mit großen, runden oder ovalen blaß färbbaren Kernen, die viel mehr Struktur erkennen lassen, als der Kern der kleinen Lymphozyten, meist einen fädig netzigen



oder wabigen Aufbau aufweisen und in ihrem Innern regelmäßig zwei oder mehrere helle vacuolenartige Gebilde einschließen. Das Protoplasma dieser Zellen ist ungemein schmal, wenn auch im Großen und Ganzen breiter als bei den kleinen Lymphozyten bisweilen ist es gar nicht sichtbar, meist bildet es einen schmalen Saum, der den Kern allenthalben oder nur an einem Teile seiner Peripherie umgibt. Bei einzelnen Zellen ist es aber ziemlich reichlich vorhanden; es ist gleichfalls, wie das der echten Lymphozyten, basophil, bei Anwendung der Ehrlich'schen Triazidfärbung nicht granuliert, während bei Färbung nach Romanowsky oft einige Granula darstellbar sind".

Die Autoren sind heute wohl darüber einig, daß Akuität und Großzelligkeit nicht unbedingt zusammengehören; und auch unsere Zusammenstellung liefert den Beweis dafür, daß wahrhaft akute Formen unter kleinzelliger Ausschwemmung verlaufen können. Allerdings ist hervorzuheben, daß auch nach unserer Zusammenstellung in 27 Fällen von 35 ein ganz bedeutendes Vorwiegen der großzelligen Komponente nachzuweisen war und daß in 15 von diesen 27 Fällen diese großen Zellen das Blutbild souverän beherrschten. Nur in 4 Fällen fanden sich größtenteils kleine Lymphozyten. In den Fällen, in denen die großen Zellen im Vordergrund stehen, sind die kleinen Zellen prozuentaliter meist herabgesetzt, übersteigen aber absolut die Normalzahl des gesunden Blutes um sehr bedeutende Werte. Nur sehr selten ist ihre Zahl normal oder gar etwas herabgesetzt.

Wie wir vorher schon darauf hingewiesen haben, daß während des Verlaufes der Erkrankung plötzlich Drüsen und Milz an Größe erheblich verlieren können, so geht damit manchmal — wenn auch nur selten — Hand in Hand ein ganz bedeutender Sturz der Leukozytenzahl. Auch die einzelnen Formen der Weißen können dabei eine ganz bedeutende Verschiebung ihres Verhältnisses zueinander erfahren.

Ein derartiger Leukozytensturz wurde des öftern bei interkurrierenden Erkrankungen so bei Sepsis, bei Influenza, bei Pneumonie, bei Erysipel und bei Tuberkulose gefunden. Oft bleibt aber selbst die genaueste klinische Untersuchung uns die Erklärung für diesen Befund schuldig.

Neben den typischen, eben beschriebenen Fällen liegen in der Literatur eine Reihe von Beobachtungen vor, bei denen die Ausschwemmung nicht die gewöhnliche Höhe erreichte. Wir haben ja in der **Ausschwemmung als solcher nur ein Symptom der**



leukämischen Erkrankung zu erblicken, so daß bei geringer Ausschwemmung oder bei Fehlen derselben die Diagnose nicht erschüttert werden kann, wenn der hämatologische Befund im übrigen sie als berechtigt erscheinen läßt. Ein von uns beobachteter Fall liefert den Beweis.

Es handelt sich um ein 8jähriges Mädchen, das seit 5 Wochen auffallend blaß sein soll. Zugleich hätten sich flache Erhabenheiten an Stirne und Gesicht, später auch am ganzen Körper gebildet. Die Augenlider, vor allem die unteren, seien angeschwollen, und eigentümlich starr geworden. Im übrigen habe das Wohlbefinden des Kindes keine wesentliche Einbuße erlitten.

Das normal große Kind ist auffallend blaß, die Haut der Stirne ist von linsen- bis bohnengroßen ziemlich derben höckrigen Erhebungen bedeckt, die Haut darüber ist gespannt, von vermehrtem Glanz und leicht bräunlicher Pigmentierung. Die Höcker selbst sind auf ihrer Unterlage gut verschieblich, die sie bedeckende Haut jedoch von ihnen nicht abhebbar. Während linkerseits diese Veränderungen mit der Haargrenze abschneiden, überschreiten sie rechterseits dieselbe um ein geringes. Einzelne isolierte, kleinbohnengroße Knoten finden sich auf der linken Schläfe, sowie rechts und links auf den Scheitelbeinen. Die oberen sowohl wie die unteren Augenlider sind stark verdickt, von derber Konsistenz. Die Haut ist hier im Gegensatz zur Stirne von den Verdickungen in kleinen Falten abhebbar. Mit Ausnahme des rechten Oberlides, das sich mehr höckrig anfühlt, sind die übrigen Lider mehr gleichmäßig verdickt. Durch diese Veränderung machte das Gesicht des Kindes, obwohl Ödeme nicht bestanden, einen gedunsenen Eindruck.

Die Lymphdrüsen vor den Ohren ebenso wie die submaxillaren sind linsen- bis doppeltbohnengroß, sind gegeneinander leicht verschieblich, die Haut über ihnen abhebbar. Doch finden sich auch hier einzelne, mit der Haut fest verbundene, zum Teil offenbar in ihr sitzende Knoten. Die Nackendrüsen sind erbsengroß, die axillaren Drüsen noch etwas größer. Im Sulcus bicipitalis liegen bis bohnengroße Drüsen und bilden beiderseits eine deutliche Prominenz. Die Inguinaldrüsen sind gut bohnengroß; an der Kniekehle rechts findet sich ein etwa linsengrosses Knötchen, an der Radialseite des linken Oberarmes vier bis bohnengroße oberhalb des Pektoralis major einzelne bis über linsengroße Knötchen.

An der Innenseite des Oberarmes, an den Ober- und Unterschenkeln, auf der Haut der Brust und des Abdomens, vor allem in den abhängigen Teilen teils frische punktförmige Hämorrhagien,

teils etwas ältere von violetter Farbe. Zwischen den Hämorrhagien sieht man ein eigentümlich zartes Exanthem, das sich über den Hals, über die Vorderseite der Brust und über die Außenseite der Oberarme erstreckt. Es besteht aus blaßroten bis violetten im Hautniveau liegenden unscharf begrenzten bis erbsengroßen Effloreszenzen, die auf Fingerdruck nicht verschwinden.

Patientin atmet mit offenem Munde, die Tonsillen sind stark vergrößert bis auf Kleinfingerbreite einander genähert. Es bestehen reichliche adenoide Vegetationen. Der Lungenbefund ist normal, kein Knochendruckschmerz, das Abdomen ist nicht aufgetrieben, die Leber reicht in der Mammillarlinie bis fast zum Nabel, der untere Milzpol tritt bei Inspirationen in Seitenlage etwas unter dem Rippenbogen hervor. Es besteht deutliche Schwerhörigkeit (Uhr links 10 cm, rechts 25 cm). Der ophthalmoskopische Befund, erhoben von Prof. Elschnig lautet: Beide Sehnervenpapillen ödematös, die umliegende Netzhaut leicht schleierartig getrübt. Die Arterien recht weit, die Venen bei entschieden blässerer Färbung relativ weiter (ca. doppeltes Kaliber der gleichnamigen Arterien), der Fundus ist grobkörnig, sonst normal.

Das zur Untersuchung entnommene Blut ist stark hydrämisch und zeigt nur außerordentlich geringe Gerinnungstendenz. Mit Ausnahme geringer Größenunterschiede sind die roten Blutkörperchen normal. Ihre Farbe ist nicht auffallend blaß.

Die nach Jenner gefärbten Trockenpräparate zeigen eine ausgesprochene Verarmung an weißen Zellen, die aber zu 91% einkernig sind. Nur ungefähr die Hälfte von ihnen entspricht dem normalen Typus der Lymphozyten, die andere Hälfte besteht aus großen, die Größe der Roten 4—6 mal übertreffenden Zellen von dem schon früher beschriebenen Typus.

Selbst bei dick gestrichenen Präparaten gelingt es nicht, alle diese Zellen gut erhalten zu Gesicht zu bekommen. Doch lassen die Zelltrümmer mit Sicherheit sich bei der Differenzialzählung als große Lymphozyten indentifizieren. Die Zahl der Roten beträgt 2684000, der Hämoglobingehalt 35% (Fleischel-Miescher), der Färbeindex 0,65. Die Roten zeigen nur geringe Größenunterschiede, Kernhaltige können nicht gefunden werden. Weiße 2500. Die Differenzialzählung ergibt 43% große, 36,5% kleine Lymphozyten, 11,5% Zelltrümmer, 6,5% polynukleäre neutrophile Leukozyten, 1% große mononukleäre Leukozyten, 0,5% Plasmazellen und 1% neutrophile Myelozyten. Die einkernigen ungranulierten Elemente nehmen also mit 92% am Blutbilde teil.



Während des Spitalsaufenthaltes bestand unregelmäßiges Fieber bis 40 Grad; die Patientin war äußerst hinfällig, gänzlich apathisch. Leider entzog sie sich nach achttägiger Arsenbehandlung unserer Beobachtung.

Wir erfuhren aber von den Eltern, daß sie nach weiterer sechstägiger Dauer des Leidens, also nach einer Gesamtdauer des Leidens von neun Wochen, plötzlich zum Exitus kam.

Wir haben die Diagnose „alymphämische Lymphomatose“ gestellt mit Rücksicht auf die Verschiebung des weißen Blutbildes und auf das Vorherrschen der großen einkernigen Zelltypen. Gestützt wurde diese hämatologische Diagnose durch das ausgesprochene Krankheitsbild, das die Diagnose trotz des Fehlens des typischen Blutbefundes zur absoluten Sicherheit machte. Wir haben ja schon vorher erwähnt, daß die Leukozytenausschwemmung nur ein Symptom des ganzen Krankheitsbildes ist, das bald mehr bald weniger zur Ausprägung kommt.

In einer ganzen Reihe von Fällen unserer Zusammenstellung finden sich Werte zwischen 6 und 50 000 Weißen, wenn wir ganz absehen von den Beobachtungen, wo durch interkurrierende Krankheiten die Leukozyten von enorm hohen auf niedere Werte stürzten. Allerdings wurden so niedere Werte, wie in unserem Falle scheinbar noch nicht beobachtet. Ihr Analogon finden sie nur in 2 Fällen Türks, der bei 2 Kindern Werte von 1700 und 2000 Leukozyten beobachten konnte.

Es ist in unserem Falle natürlich nicht auszuschließen, daß diesen niederen Werten höhere vorausgegangen sind. Denn ein aleukämisches Vorstadium der Leukämie im Sinne Pappenheims dürfen wir wohl in diesem Falle nicht annehmen.

Es empfiehlt sich, dem Vorgange Türks zu folgen, der alle lymphatischen Leukämien unter dem Titel Lymphomatosen zusammenfaßt und sie je nach dem Blutbilde als alymphämische, sublymphämische und lymphämische bezeichnet, je nachdem die Weißen hochgradig, mäßig oder garnicht vermehrt sind. Unser Fall wäre demnach eine alymphämische Lymphomatose.

Wir haben in unserer Darstellung nicht Rücksicht genommen auf den Versuch Sternbergs, von der lymphatischen Leukämie die Leukosarkomatose abzutrennen, unter welchem Namen er die stets aggressive und stets großzellige Form der Leukämie versteht. Wir haben darauf verzichtet, da uns selbst pathologisch-anatomische Erfahrungen nicht zur Seite stehen. Wir möchten aber darauf hinweisen, daß hämatologisch die von uns gesammelten Fälle darin



sehr wesentlich von dem von Sternberg beschriebenen Blutbilde der Leukosarkomatose abweichen, daß im Gegensatze zu seinen Angaben fast ausnahmslos auch die kleinen Lymphozyten sehr bedeutend vermehrt waren.

Es weist das auf eine fast durchgängige Beteiligung des lymphatischen Apparates auch bei den großzelligen Formen hin und diese Beobachtung legt es uns nahe, keine so scharfe Trennung zwischen den beiden Formen vorzunehmen.

Pathologisch-anatomisch sind nur wenige Fälle mit genügender Genauigkeit untersucht. In den Fällen Sternbergs, Schulzes sowie in den 3 Lehndorf'schen fand sich ausgesprochene Aggressivität in einer Reihe anderer läßt sie sich vermuten.

Pathologisch-anatomisch stimmt die Leukämie der Kinder in allen Punkten mit der der Erwachsenen überein. Es möge nur erwähnt sein, daß bei der Leukämie der Kinder die Thymus häufig als vergrößert angegeben ist.

Die myeloide Leukämie. (Tabelle B. II und III).

Während die lymphatische Leukämie nach unseren Erfahrungen eine nicht gerade seltene Erkrankung im Kindesalter ist, finden sich nur spärliche Angaben vom Vorkommen myeloider Leukämie.

Wir selbst hatten keine Gelegenheit, einen solchen Fall zu beobachten. Nur aus der Literatur zusammen gestellte Fälle können wir jetzt zur Besprechung heranziehen.

Im strengsten Gegensatze zu der lymphatischen Leukämie, die wir immer akut auftreten sahen, häufen sich bei der myeloiden die Angaben über eine längere, bis zu 2 Jahren, währende Krankheitsdauer. Wie bei der lymphatischen Leukämie der akute Verlauf typisch ist, so können wir für die myeloide den chronischen charakteristisch nennen. Bis vor kurzer Zeit wurde das Vorkommen akuter myeloider Leukämie überhaupt, auch bei Erwachsenen, geleugnet. Es mehren sich aber jetzt die Angaben über Beobachtungen solcher Fälle. Auch in unserer Zusammenstellung finden sich 2 einwandsfreie Beobachtungen.

In dem von Acuñja beschriebenen Falle handelt es sich um einen 12 Jahre alten Knaben, der unter den typischen Symptomen akuter Leukämie mit fast fehlendem Milztumor und kaum vergrößerten Lymphdrüsen nach zweimonatlicher Dauer der Erkrankung zum Exitus kam. Im Blute fanden sich 50 % Myelozyten, 13 % polynukleäre neutrophile Leukozyten, 2 % Eosinophile und nur 10 % Lymphozyten bei einer Gesamtzahl bis 85000.



Unter den Myelozyten fanden sich viele, deren Plasma eine stark basophile Komponente enthielt. Der mikroskopische Befund der Organe ergab ausgedehnte myeloide Umwandlung und Infiltrationen in Leber, Milz und Niere mit Zellen, die ihren morphologischen und tinktoriellen Verhalten nach den Myelozyten des Blutes glichen.

Bei allen übrigen Fällen fehlen die klinischen Erscheinungen der akuten Erkrankungen. Hautblutungen, gangränöse Geschwüre, Ödeme sind äußerst selten beobachtet worden, dagegen gehört das Fieber zu den typischen Erscheinungen. Als konstantestes Symptom darf wohl der Milztumor gelten. Bei der Hälfte aller Fälle reicht die Milz bis zur Symphyse hinab. Ihre Konsistenz wird immer als sehr derb beschrieben. In der anderen Hälfte der Fälle ist der Tumor weniger mächtig, im allgemeinen spricht aber ein enormer Milztumor mehr für die myeloide Form der Leukämie als für die lymphoide. Die Drüsen sind fast niemals an dem Krankheitsprozesse in besonderen Grade beteiligt.

Schon bei der Zusammenstellung unserer Tabellen zeigte sich, daß bei einer Reihe von Fällen die Angabe der Krankheitsdauer fehlt. Das waren durchgängig myeloide Fälle. Einige dieser Patienten sind in ärztlichen Gesellschaften vorgestellt worden, nachdem sie länger in Beobachtung gestanden hatten, und nur von 3 Fällen wissen wir die Gesamtdauer des Leidens; sie betrug 5, 7, 9 Monate. Ein weiterer Fall, der allerdings bestrahlt worden war, wurde 2 Jahre lang verfolgt. Alle übrigen Fälle waren zur Zeit der Publikation trotz längerer Beobachtungsdauer in leidlichem Zustand.

Die Zahlen der roten Blutkörperchen schwanken bei chronischen Fällen zwischen 200000 und 3 000 000. Form und Größenunterschiede sind des öfteren beobachtet worden. Die Zahlen der weißen sind stets hochgradig vermehrt gefunden worden. Morphologisch wird das Bild von neutrophilen Myelozyten beherrscht, die bis zu 50 % am Blutbild teilnehmen. Typisch für das myeloide Blutbild scheint auch im Kindesalter die hochgradige Vermehrung der Eosinophilen und Mastzellen zu sein.

Im Jahre 1906 wurde auf dem Kongreß für innere Medizin von Türk eine Reihe von Fällen besprochen, bei denen die ursprüngliche myeloid leukämische Wucherung plötzlich lymphämischen Charakter annahm. Türk erklärt sich diesen Vorgang so, daß für das erschöpfte myeloide Gewebe das lymphoide vikarierend eintritt. Ein derartiger Fall findet sich für das Kindesalter von Flesch beschrieben. Nach 2 $^1/_2$ monatlicher Röntgenbestrahlung schlug ganz



plötzlich vor dem letalen Ausgange das vorher myeloide Bild in ein typisch lymphämisches von großzelligen Charakter um.

Die Röntgenbehandlung der Leukämie.

Durch die Entdeckung der Wirkung der Röntgenstrahlen auf pathologisch wucherndes lymphatisches Gewebe wurde die Behandlung der Leukämie in neue Bahnen gelenkt. Senns Entdeckung ist seither tausendfach nachgeprüft und fast von allen Seiten hinsichtlich der günstigen Wirkung auf die chronische Leukämie bestätigt worden. Anders liegt es mit der akuten Leukämie.

Es scheinen nur wenige Fälle mit Röntgenstrahlen behandelt worden zu sein. Von um so größerem Interesse ist es für die Kinderärzte, denen ja die akuten Fälle viel häufiger wie die chronischen begegnen, die spärlichen Erfahrungen zu sammeln und sich ein wenigstens vorläufiges Urteil über den Nutzen dieser Behandlungsweise zu bilden.

Nachdem vor einigen Jahren noch die abenteuerlichsten Vorstellungen über die physiologische Wirkungsweise der Röntgenstrahlen auf den Organismus und besonders auf das hämatopoetische System herrschten, ist durch die grundlegenden Untersuchungen Heineckes nachgewiesen worden, daß auch beim gesunden Tier der Röntgenleukopenie eine hochgradige Zerstörung des lymphatischen Apparates zugrunde liegt. Linser und Helber zeigten, daß im Blute der Tiere nach der Bestrahlung eine auf dem Absinken der Lymphozytenzahl beruhende Leukopenie eintritt. Wir selbst konnten eine der Bestrahlung unmittelbar folgende polynukleäre Leukozytose (Röntgenisierungsleukozytose) nachweisen, und zeigten dann weiter, daß nicht nur die Lymphozyten, sondern auch die polynukleären Zellen nach einigen Tagen erheblich absinken. Im Experiment führten wir den Beweis, daß durch isolierte Blutbestrahlung Leukopenie nicht erreicht werden kann. Daß die Wirkung der Röntgenstrahlen auf einem Zellzerfall in den Organen beruht, der aller Wahrscheinlichkeit nach mit einer Spaltung des Lecithins einsetzt, zeigten Benjamin und Reuß, indem sie einerseits Cholin im Blut und in den Organen und andererseits ein Ansteigen der Phosphorsäurewerte im Harn, beides unmittelbar an die Bestrahlung anschließend, nachweisen konnten.

Lymphatische Leukämieen der Kinder sind — soweit uns aus der Literatur bekannt ist — nur 4 bestrahlt worden, neben einem von uns selbst bestrahlten Fall.



Es handelt sich um den von uns schon oben beschriebenen Fall, dessen Verlauf nach einer einzigen Bestrahlung von 2,5 H sich folgendermaßen gestaltete.

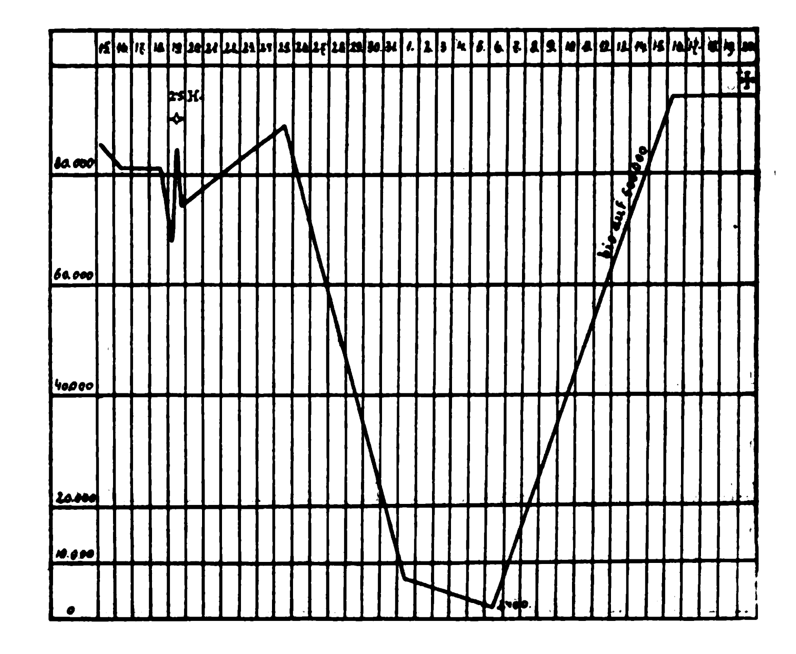
Die Zahl der Leukozyten am 18. XII. nachmittags betrug 82000. Am nächsten Tage, dem Tage der Bestrahlung, zählten wir unmittelbar vor der Bestrahlung 70000. Bestrahlt wurde nur das Lymphdrüsenpaket hinter dem linken Kieferwinkel und die linke seitliche Halsgegend mit Abdeckung der übrigen Körperpartieen durch Bleiplatten. Die eine Stunde nach der Bestrahlung vorgenommene Zählung ergab 84000 Weiße, bei einer Beteiligung der polynukleären neutrophilen Leukozyten mit 6 % am Blutbilde. Am 23. XII. setzten bei normaler Temperatur profuse Diarrhoen ein. Die 12 flüssigen Stühle sind eigelb und mit blutigem Schleim durchsetzt. Am 25. XII. stieg die Temperatur auf 38 Grad, auf der linken Tonsille wird ein streifenformiger diphterieähnlicher Belag entdeckt, die Zahl der Weißen betrug 85000. Sowohl im Ausstrich als auch kulturell konnten keine Diphteriebazillen nachgewiesen werden. Am 28. finden sich bei anhaltendem Fieber die Drüsen noch unverändert, die Diarrhoen bestehen weiter, am 30. XII. erhebt sich die Temperatur auf 39 Grad, es besteht Brechreiz, Patient ist sehr hinfällig, an Fuß- und Handrücken zeigen sich Ödeme, die Drüsenpakete am Hals scheinen deutlich verkleinert zu sein, so daß besonders die Partieen hinter den Kieferwinkeln abgeflacht erscheinen. Aber auch die übrigen Drüsen in der Axilla und den Leisten sind kleiner, während Leber und Milz unverändert blieben. Das Zahnfleisch ist mißfärbig belegt und blutet leicht. Am 31. XII. verschlechtert sich der Zustand des Patienten wesentlich, im Laufe von 4 Tagen hat das Körpergewicht um 2 Kilo abgenommen, die Drüsen am Halse fühlen sich wie schlaffe leere Säcke an. Am 1. I. sind sie am Halse kaum bohnengroß und die Konfiguration des Halses erscheint beinahe wieder normal. An den unteren Schneidezähnen hat sich ein ziemlich tiefgreifendes Geschwür gebildet.

Die Zählung der Leukozyten ergibt 6200; die Lymphozyten beteiligen sich nur mehr mit 73% am Blutbilde. Am 2. I. sind die Drüsen, besonders die im Inguine noch kleiner geworden, die Zahl der Leukozyten beträgt 4500, der Patient wird immer apathischer, dabei bleibt das Fieber auf der Höhe, sodaß eine Typhuserkrankung in Erwägung gezogen wird. Vidal negativ. Am 6. I. war der Blutbefund folgender: Zahl der Roten 1900000, Zahl der Weißen 2400; die Differenzialzählung ergibt: 76% polynukleäre neutrophile Leukozyten, 12% Lymphozyten, 6% Myelozyten und 6% große



mononukleäre Leukozyten. Dabei besserte sich aber das Allgemeinbefinden des Patienten, die Ödeme schwanden, doch war diese Besserung nur eine vorübergehende. Am 10. I. beginnen die Lymphdrüsen wieder anzuschwellen, am 14. I. zählten wir wieder 80 000 Weiße; die früher nicht palpable Milz überragt den Rippenbogen um zwei Querfinger, die Leber um vier Querfinger, es zeigen sich Blutungen an beiden Tonsillen und am 16. I. steigt die Zahl der Weißen auf 500 000. Eine am 18. I. vorgenommene Kontroll-

	Zahl der Roten	Zahl der Weißen	Norm. kleine Lymphozyten	gr. Lymphozyten	gr. monon. Leukozyten	polymorph. neutr. Leukozyten	Eosinoph. Leukozyten	neutr. Myelozyten
Vor der Bestrahlung	3 800 000	85 000	8 %	76 %	5 %	4 %	4 %	3 %
17 Tage nach der Bestrahlung	1 900 000	2 000	5 %	7 %	6 %	76 %	—	6 %
4 Wochen nach der Bestrahlung	2 000 000	500 000	2 %	96 %	1 %	1 %	—	—



zählung ergibt 450 000 Weiße. Die Drüsenanschwellung am Halse schreitet weiter fort, die Drüsen in Axilla und Inguine bleiben klein, es setzt profuses Nasenbluten ein und am 12. I. erfolgt der Tod. (Hierzu die Kurve und die Tabelle auf S. 289.)

Nun folgen die aus der Literatur zusammengestellten Fälle.

Fall Studer: 10jähriges Mädchen mit Hautblutungen, universellen Drüsenschwellungen, Leber- und Milzvergrößerung. 156 000 bis 196 000 Weiße mit 95% großen und kleinen Lymphozyten. Bestrahlung durch 170 Minuten (Leber, Milz). Nach vier Tagen Fieber, Drüsen größer. 40 300 Weiße mit vielen Myelozyten. Nach weiteren vier Tagen keine Blutungen, 134 000 Weiße. Neue Bestrahlung. Nach vier Tagen Fieber. Nach weiteren sieben Tagen bedeutende Vergrößerung von Milz und Leber, Fieber bis 40 Grad, 10 300 Weiße, dann 8600 Weiße mit 51% polynukleären neutrophilen Leukozyten, 33% kleinen, 7% großen Lymphozyten und wenig Myelozyten. 14 Tage später 24 300 Weiße, nach einer weiteren Woche Wachsen der Drüsen, 436 000 Weiße im früheren Verhältniße 99% Lymphozyten. Exitus nach Gesamtdauer von drei Monaten.

Fall Flesch: 4jähriger Knabe mit Drüsenschwellungen, mäßiger Leber- und Milzschwellung. 2 500 000 Rote und 380 000 Weiße. Davon 98% Lymphozyten. Fünfmalige Bestrahlung von Milz und Drüsen durch 61 Minuten, nach 8 Tagen bedeutende Verschlimmerung, starke Blutungen, Bewußtlosigkeit, 780 000 Weiße mit 98% Prozent Lymphozyten. Exitus nach Gesamtdauer von 14 Tagen.

Fall Flesch: 6jähriger Knabe mit Drüsenschwellungen, mäßiger Leber- und Milzschwellung, 3 500 000 Rote und 150 000 Weiße. Davon 94% Lymphozyten. Fünfmalige Bestrahlung von Drüsen uud Milz durch zehn Minuten. Sechs Tage später 3 000 000 Rote, 44 000 Weiße mit 93% Lymphozyten. Dreimalige Bestrahlung durch zehn Minuten. Nach acht Tagen ausgedehnte Blutungen, gutes Allgemeinbefinden, subfebrile Temperatur, 2 500 000 Rote, 10 500 Weiße, 93% Lymphozyten, Bestrahlung ausgesetzt. Nach 5—6 Wochen Exitus (Gesamtdauer 1½ Monate).

Fall Churchill: 4jähriger Knabe mit Hautblutungen und geringer Milzvergrößerung. 2 700 000 roten und 52 000 weißen mit 99% Lymphozyten. Bestrahlung. Nach 2 Tagen 80 000, nach weiteren 3 Tagen 20 000 und nach weiteren 3 Tagen 8000 Leukozyten. Tod einen Tag später (Gesamtdauer 3 Monate).



Akute myeloide Leukämien sind noch nicht bestrahlt worden. Bei der Auffassung der Zusammengehörigkeit des Chloroms mit der akuten Leukämie können wir hier aber ganz kurz eines von uns beobachteten Chloroms mit myeloidem Blutbild Erwähnung tun. Als typischen Befund zeigt dieser Fall — er betraf einen 7jährigen Knaben — beiderseitige Schläfentumoren und beiderseitigen Exophthalmus. Auf eine lokale Bestrahlung eines Schläfentumors mit ungefähr 2 H. verschwanden nach 6 Tagen geradezu über Nacht der beiderseitige Exophthalmus und die Schläfentumoren. Gleichzeitig ging die Zahl der Leukozyten ohne wesentliche Änderung des prozentualen Verhältnisses allmählich herab, doch bald nahm der Exophthalmus wieder zu, die Schläfentumoren begannen wieder zu wachsen, eine nochmalige Bestrahlung brachte sie zwar wieder zum Verschwinden, doch kam der Patient unter zunehmender Hinfälligkeit, ohne daß die Zahl der Leukozyten herangestiegen wäre, zum Exitus.

Es mögen nun die bisher beschriebenen Fälle chronischer myeloider Leukämie folgen, die mit Röntgenstrahlen behandelt worden sind.

Fall Flesch: 13jähriger Knabe mit Milztumor bis zur Symphyse Fieber, keine Drüsen. 2000000 Rote mit 230000 Weißen. 26 % Myelozyten und viele Erytroblasten. Nach 2 ½ monatiger Röntgenbehandlung Milz ein Drittel ihrer Größe. 14000 Weiße, 72 % polynukleäre neutrophile, 13 % Lymphozyten, 8 % Mastzellen, 4 % Eosinophile, keine Kernhaltigen. Weitere Behandlung 2 mal wöchentlich 20 Minuten bestrahlt. Rote über 5000000, 10000 Weiße. Keine Myelozyten. Nur Eosinophile bis 13 %. Nach 7 monatiger Gesamtdauer ganz plötzliches Ansteigen der Weißen auf 1:1,5. 95 % Lymphozyten. Exitus (Gesamtdauer 7 Monate).

Fall Schieffer: 14jähriger Knabe mit enorm vergrößerter Milz, 4000000 Roten, 200000 Weißen. Nach 17 maliger Bestrahlung 5800000 Rote, 12000 Weiße. Wohlbefinden. Die Milz um vieles kleiner. Während einer 5 monatlichen Beobachtung nach der Bestrahlung allgemeines Wohlbefinden.

Ledingham und Kerron: 11jähriger Knabe mit kolossalem Milztumor. 3500000 Roten, 230000 Weißen. 3 Monate lang jeden zweiten Tag bestrahlt (?). Die Zahl sinkt auf 17800. Die Zahl der Roten steigt auf 5000000. Vor der Bestrahlung bettlägerig, nach der Bestrahlung Wohlbefinden. Gewichtzunahme, Milz kleiner, weicher. Vor der Bestrahlung 44 % Myelozyten, 22 % polynukleäre,



nach der Bestrahlung 27 % Myelozyten, 51 % polynukleäre. Nach zweijähriger Beobachtung ausgezeichnet aussehend entlassen.

Fall Ranke: 13jähriger Knabe, sehr günstig beeinflußt.

Unsere Zusammenstellung ergibt bezüglich des Erfolges der Röntgentheraphie einen durchgreifenden Unterschied zwischen lymphoiden und myeloiden Fällen. Unsere eigene Erfahrung hinsichtlich der akuten lymphatischen Leukämie wird von den Autoren völlig bestätigt. In den 5 bisher behandelten Fällen ist die Krankheitsdauer scheinbar auch nicht einmal verlängert worden, dagegen ist eine deutliche Einwirkung auf den Verlauf mit Ausnahme eines Falles, in dem der Tod zu bald erfolgte, stets beobachtet worden. Nach einer Latenzperiode von einigen Tagen, während der unregelmäßige Temperatursteigerungen zu beobachten sind, stürzt die Leukozytenzahl unvermutet auf normale, ja subnormale Werte. Während dieser Zeit können Hautblutungen auftreten, es kann eine gewisse Euphorie herrschen, Drüsen, Milz und Leber können sich sehr verkleinern, ja das Blut kann sogar hinsichtlich seiner prozentualen Zusammensetzung sich der Norm anpassen — das alles aber hält den tödlichen Ausgang nicht auf und unter fabelhaftem Emporschnellen der Leukozytenzahl und unter neuerlichem Anwachsen der Drüsen erfolgt der Exitus.

Viel ermunternder sind die Resultate, die die Röntgenbestrahlung bei den myeloiden Leukämien aufzuweisen hat. Allerdings müssen wir bedenken, daß — wie wir vorher gezeigt haben — die myeloide Form überwiegend chronisch verläuft. Bei dem einzigen bisher bestrahlten akuten Fall, dem myeloiden Chlorom, blieb eine Dauerwirkung ja auch aus. Dagegen fordern die geradezu fabelhaften Erfolge bei der Bestrahlung chronischer myeloider Leukämien dazu auf, diese Therapie in jedem Falle einzuschlagen. Das Blutbild nähert sich der Norm, die Zahl der Weißen fällt, die der Roten steigt und die Myelozyten treten zurück. Dabei hebt sich das Allgemeinbefinden, das Körpergewicht nimmt zu, die Milz nimmt ab und wiederholt finden wir von vorzüglichem Aussehen des Patienten berichtet.

Aber auch hier muß man auf unvorhergesehene Fälle gefaßt sein, und der Fall Flesch beweist, daß die freudig begrüßte Besserung jäh unterbrochen werden kann.



Literatur.

Anmerkung: Die mit * bezeichneten Angaben enthalten Beobachtungen von Leukämiefällen.

Adéoud, Comby u. Marfan, Traité des mal. d. l'enfance 1897, II (Hier Literatur).
*Arneth, Arch. f. klin. Med. Bd. 69, H 3 u. 4.
*Acuña, Arch. d. méd. d. enfants 1906.
*Askenazy, Virch. Arch. Bd. 137.
*Baginsky, Jakobys Festschr. 1900.
Derselbe, Arch. f. Kinderheilk. 1891, Bd. 13.
Benjamin u. Reuß, Münch. med. W. 1906, 38.
Benjamin, Reuß, Sluka, Schwarz, Wien. klin. Wochenschr. 1906, 26.
Benjamin u. Sluka, Jahrb. f. Kinderheilkunde, dieses Heft.
*Berghinz, Paediatria 1904, 1905.
*Biermer, Virch. Arch. 1861, Bd. 10.
Birch-Hirschfeld, Gerhards Handbuch III. Bd. (Hier die älteste Literatur).
*Bloch-Hirschfeld, Zeitschr. f. klin Med. Bd. 39.
*Bradley, cit. n. Hutchinson, Lancet, März 1904.
*Brandenburg, Corresp. d. schw. Ärzte 1906, 8.
*Caw, ref. n. Hutchinson, Lancet 1904, März.
*Crae, Brit. med. Journ. 1905, Febr.
*Campbell, Lancet 1906, Mai.
*Cassel, Berl. klin Wochenschr. 1898, 4.
*Churchill, Americ. journal. of. med. scienc. 1904.
*Charon, cit. n. Hutchinson, Lancet 1904, März.
*D'Allemagne u. Tordeus, La médic. inf. 1894.
*Donan, Brit. med. journ. 1905, Febr.
*Drozda, Wien. med. Wochenschr. 1903, 9.
*Eichhorst, Arch. f. path. Anat. u. Phys. 130, H. 3.
*Einhorn, cit. n. Hutchinson, Lancet 1904, März.
Engel, Virch. Arch. 1894, B. 35.
*Flesch, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 43.
*Derselbe, Münch. med. W. 1906, 16.
*Fowler, cit. n. Churchill, Americ. journ. of the med. scienc. 1904.
*Fussel, Jopson u. Tayor, The Phil. med. journ. 1899.
*Fränkel, Deutsch. med. Wochenschr. 1895, 39—43.
*Gallasch, Jahrb. f. Kinderheilk. 1874, VII.
*Geißler u. Japha, Jahrb. f. Kinderheilkunde, 1900, 52.
*Glinski, Virch. Arch. 1903, 171.
*Goldschmidt, Münch. med. Wochenschr. 1896, 30.
*Guinon u. Jolly, Soc. d. Pédiatr. 3, V. 1899.
*Gutmann, Berl. klin. Wochenschr. 1891, 46.
*Hand, Arch. of Pediatrics 1905, Dezember.
*Haushalter u. Richon, Arch. de méd. des enfants 1899.
Heincke, Mitteilung. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1904, 14.
Derselbe, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie Bd. 78.

*Heubner, Verein f. inn. Med. in Berlin 10. VI. 1895.
*Hindenburg, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 54.
Hirschfeld-Alexander, Berl. klin. Wochenschr. 1902, 11.
Hirschfeld, Fol. hämat. Bd. I.
*Hitschmann u. Lehndorf, Zeitschr. f. Heilkunde 1905, H. 5.
*Hochsinger u. Schiff, Vierteljahresschrift f. Derm. u. Syph. 1887.
*Hutchinson, Lancet, März 1904.
*Jaksch, Wien. klin. Wochenschr. 1899, 22—23.
*Jacques, Journal de Brux. 1905, 13.
*Jeanselm u. Weil, Soc. med. des Hopit. 1904.
Dieselben, Arch. gén. d. med. 1904.
*Kelly, Univ. of. pens. med. bullet. 1903.
*Ledingham u. Kerron, Lancet 1905, Januar.
*Lehndorf, Jahrbuch f. Kinderheikunde 1904, 60.
*Derselbe, Wiener med. Wochenschr. 1906.
Linser u. Helber, Münch. med. Wochenschr. 1904, 23 1905, 15.
*Litten, Sitzung d. Charité-Ärzte 9. VI. 1887.
*Derselbe, Berl. klin. Wochenschr. 1883.
*Lommmel, Münch. med. Wochenschr. 1905, 19.
*Loos, Jahrb. f. Kinderheilkunde 1895, 35 u. 39.
*Luzet, Revue mens. des mal. de l'enfauce. 1891, Vol. I.
Derselbe, Arch. gén. de med. 1891, I.
*Mennacher, Münch. med. Wochenschr. 1906, 43.
*Morse, Boston. med. journ. 1894, II.
*Mosler, Virch. Arch. 1872, 56.
*Derselbe, Virch. Arch. 1879, 75
*Monti u. Berggrün, Die chron. Anaem. i. Kindesalter. Leipzig, 1892.
*Musser, Transact of the Phil. med. society. 1887.
*Müller, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 43.
*Pfaundler, Discussion zu Münch. med. Wochenschr. 1906, 43 (Mennacher).
*Derselbe, Fall im Handb. d. Kinderheilk. v. Pfaundler-Schloßmann. (Artikel „Erkrankungen des Blutes" Japha.)
*Plehn, Berl. med. Gesellschaft 6. I. 03 (Discussion).
*Pollmann, Münch. med. Wochenschr. 1898, 2.
*Ranke, Münch. med. Wochenschr. 1905, 340. S (Discussion).
*Reimann, Wien. klin. Wochenschr. 1899, 39.
*Retslag, Berl. klin Wochenschr. 1887, 33.
*Rocaz, Ann. d. méd. et cirurg. inf. 1901.
*Roger, Rev. mens. d. malad. de l'enf. 1885, Mai.
*Salander u. Hoffsten, Ref. Jahrb. f. Kinderheilkunde 1885, 23, S. 202.
*Savory, Lancet 1904, Februar.
*Sänger, Arch. f. Geburtshilfe Bd. 33.
*Selig, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 54.
*Schieffer, Münch. med. Wochenschr. 1905, 4.
*Senator, Berl. klin. Wochenschr. 1882, 35.
*Schulze, Zieglers Beiträge 1906, 9.
*Siefart, Monatsschrift f. Geburtshilfe u. Gynaekologie, Bd. 8.
*Sternberg, Zeitschrift f. Heilkunde 1904.
Derselbe, Ergebnisse d. Pathologie 1905.



*Stilling, Virch. Arch. 1880, 80.
*Strauß, Arch. f. Kinderheilkunde 1900, 30.
*Studer, Correspbl. f. Schw. Ärzte 1906, 4.
*Stewart u. Campbell, cit. in Churchill. Americ. journ. of the med. scienc. 1904.
*Theodor, Archiv f. Kinderheilkunde 1897, 22. (Zusammenfassende Darstellung.)
Türk, Wien. klin. Wochenschr. 1903, 39.
Derselbe, XXIII. Kongreß f. innere Medicin in Wiesbaden 1906.
*Vesprémi, Virch. Archiv 1906, 184.
*Weeney, Brit. med. journ. 1905, Februar.
*Weeney u. Farnan, Brit. med. journ. 1905, Februar.
Weil u. Clerc., Rev. mens. des Malad. de l'enfance 1903.
*Wertheim, Zeitschr. f. Heilkunde XII, F 7.
*Zamfirescu, ref. Münch. med. Wochenschr. 1904. (Romania medica.)

A. Fälle im frühen Kindesalter.

I. Lymphatische Leukämie.

Autor	Geschlecht	Dauer	Alter	Verlauf und klinische Symptome	Blutbefund	Path. anat. Befund
Lancet April 1905	♀	8 W.	6 W.	Gut entwickeltes Brustkind. Plötzlicher Verfall. Leber normal, Milz unter dem Nabel, kleine Drüsen. Dyspnoe, Hautblutungen.	R = 4392000 W = 918000 kl. Lymph. = 93,2%, gr. Lymph. = 5,9%, Eo. = 0,1% Neutroph. Poly. 0,5%, Normoblast., Mastzellen selten.	Nicht vorhanden.
Hochsinger-Schiff 1887	?	5 M.	8 M.	Bis Haselnuß große Hautinfiltrate, bräunlich pigmentiert bes. auf Stirn und Kopfschwarte. Mächtige Lymphdrüsenpakete. Milz bis spina, Leber unter dem Nabel. Geringe Rhachitis. Brustkind.	40 W in einem Gesichtsfeld, bes. kleine Lymphozyten mit großem Kern.	Infiltrate der Haut mit den Schweißdrüsen zusammenhängend.
Strauß 1900	♂	8 W.	13 M.	Nur ganz kleine submaxillare Drüsen. Milz bis zum Nabel, Leber 2 Querfinger unter d. Rippenbogen.	R = 2008000 W = 208000 Lymph. = 97,3%, in der Größe von roten Blutkörperchen, Poikilozytose, Polychromatophilie, Kernhaltige.	Bestätigend.
Mennacher 1906	♂	5 M.	11 M.	Im Alter von 2 Wochen dicker Leib, bis zum 6. Monat Wohlbefinden, im 10. Monat Blutungen und Blässe. Lymphdrüsen bis kirschengroß. Leber 1½ Querfinger unter d. Rippen-	R = 4900000 W = 258000 kl. Lymphozyten = 58%, große Lymphozyten 15%, Myelozyten = 4%, Eosinophile = 0,5%, Mastzellen = 0,8% 2000 Normoblasten in [illegible]	Bestätigend.

				bogen, Milz bis zu Symphyse. Ausgesprochene Rhachitis.		
Glinski 1903	♂	Einige Woch.	12 M.	Exophtalmus, Drüsen am Nacken und Axillen stark, Inguine weniger vergrößert, Leber nicht vergrößert, Milz deutlich fühlbar, Fieber. (Chlorom?!)	R = 918700 W = 180400 Lymphozyten = 94,4 %, Neutroph. poly. = 5,8 %, spärliche Myelozyten und kernhaltige.	Infiltrate der Hirnhäute, des Periosts d. Rippen, der Pleura, im Herzen, Peyersche Haufen u. Follikel vergrößert. Überall Infiltration mit kleinen und großen Lymph. Agressivität ausgesprochen.

II. Myeloide Leukämie.

Autor	Geschlecht	Dauer	Alter	Verlauf und klinische Symptome	Blutbefund	Path. anat. Befund
Bloch-Hirschfeld	♂	?	8 M.	Leber 2 cm unter dem Rippenbogen, Milz bis zum Nabel.	W: R = 1: 12. große Lymphozyten = 33,8 %, gewöhnliche Lymphozyten = 27,14 %, Polynukleäre = 28,8 %, Myelozyten = 10,26 % Größenunterschiede, Poikilozytose, Polychromatophilie. Normobl.: Megalobl. = 2:6.	Follikelschwellungen im Darm, Follikel und Pulpahyperplasie der Milz. Im Knochenmark außerordentliches Vorwiegen des einkernigen Typus.
Monti-Berggrün 1892	♂	?	12 M.	Achseldrüsen taubeneigroß, sonstige Drüsen bohnengroß. Leber 3 Querfinger unter dem Rippenbogen, Milz bis zum Darmbeinkamm.	R = 1846000 W = 66000 Am zahlreichsten Myelozyten, dann vor allem einkernige Eosinophile. Polynukleäre. Lymphozyten spielen keine Rolle. (Abbildung in der Arbeit.)	Nicht vorhanden.

Autor	Geschlecht	Dauer	Alter	Verlauf und klinische Symptome	Blutbefund	Path. anath. Befund
Morse 1894	?	4 W. (?)	12 M.	Schon früher sehr anämisch und atrophisch. Starke Rhachitis. Drüsen stark geschwollen. Leber vergrößert. Milz fast die ganze Bauchseite ausfüllend. Blutungen. (Ernährung „kondensierter Milch".)	R = 2 900 000 W = 48 000 kleine Lymphozyten = 23,4 %, große Lymphozyten = 8,1 %, Myelozyten 21,4 %, Polynukleäre neutroph. = 46,5 %, Eosinophile 6,0 %. Größenunterschiede, Poikilozytose, kernhaltige (auch Megaloblasten und Kernteilungen).	Nicht vorhanden.
Weil-Clerk 1903	♂	12 Tage (?)	14 M.	Schon früher sehr schlechter Allgemeinzustand. Hochgradige Rhachitis. Leber vergrößert, Milz enorm, Drüsen nußgroß. Fieber. Im Verlauf Verkleinerung der Drüsen.	R = 3 317 000 W = 28 000 Mononukleäre = 41,0 %, Poly = 9,0 %, Große Mononukleäre = 6,6 %, Übergangsformen = 21,33 %, Myelozyten = 16,99 % Türk'sche Formen = 1,0 %, Eosinoph. = 3,68 %, Eosinoph. Myelozyten = 0,3 %. Viele kernhaltige, Normoblasten und Megaloblasten.	Leber, Milz myeloide Umwandlung. Im Knochenmark sowohl granulierte als ungranulierte Elemente.
Lehndorf 1904		2 M.	18 M.	Erst Brust-, dann Kuhmilch. Seit Geburt blaß. Leib immer groß. Jetzt Fieber, Nasenbluten. Deutliche Rhachitis. Drüsen erbsengroß. Leber 3 Querfinger unter dem Rippenbogen, Milz bis Darmbeinkamm. Hautblutungen.	R = 1 600 000 W = 32 000 Gr. einkernige und Lymphozyten 19,4 %, gr. mononukl. 15,0 %, Polynukl. neutr. = 53,3 %, Polynukl. Eo. = 0,6 %, neutr. Myeloz. = 12,0 %, eos. Myelozyt. = 0,7 % 20 000 kernhaltige in cbmm.	Teilweise Infiltration der Leber und Niere. Lymphdrüsen sehr zahlreich, Milz undeutlich, strukturiert infolge massiger Infiltration. Im Knochenmark ebensoviel ungranulierte, wie granulierte Elemente.

				Oedeme.	Alle Formen von kernhaltigen. (Polynukl. mit fehlender Granulation).	

B. Fälle im späteren Kindesalter.*)

I. Akute lymphatische Leukämie.

Anmerkung: Die mit * bezeichneten Fälle sind mit Röntgen-Strahlen behandelt worden.

Autor	Geschlecht	Dauer	Alter	Verlauf und klinische Symptome	Blutbefund	Path.-anat. Befund
Mc. Caw 1903	♀	5 W.	2 J.	Keine Rhachitis, Universelle Drüsenschwellungen, Milz enorm vergrößert, Leber 2 cm unter dem Nabel.	R = 2 200 000 W = 810 000 99,2 % Lymphozyten.	Nicht vorhanden.
Vesprémi 1906	♀	14 T.	2 J.	Stomatitis, diphtherische Beläge der Tonsillen, Fieber, Blutungen.	Fast ausschließlich große, einkernige Leukozyten.	Sehr eingehender mikroskopischer Befund. Fast in allen Organen wurden ausgedehnte Infiltrationen mit den im Blute gesehenen Zellen festgestellt. In einzelnen Drüsen überwiegen diese. Auch im Gehirn, in der Lunge, dem Perikard die charakteristischen Zellen.
Hand 1905	♂	8 W.	2½ J.	Haut- und Schleimhautblutungen, Oedeme, Fieber, Leber 6, Milz 3 cm unter dem Rippenrand.	R = 1 390 000 W = 6 300 Lymphozyten = 85 %, große Mononukleäre = 4 %, Polynukleäre = 8 %, Myelozyt. = 1 %.	Nicht vorhanden.



Autor	Geschlecht	Dauer	Alter	Verlauf und klinische Symptome	Blutbefund	Path.-anat. Befund
Weeney-Farnau 1905	♀	2 M.	3 J.	Hautblutungen, Nasenbluten, geringe Drüsen, Milz 5 cm über den Rippenbogen, Leber nicht vergrößert.	R = 1 540 000 W = 131 000 große Lymphozyten = 63 %, kleine Lymphozyten = 32 %, Polynukleäre = 1 %, Eosinophile = 0,5 %, wenig kernhaltige.	Nicht vorhanden.
Crae 1905	♂	1 M.	3 J.	Keine Drüsenschwellungen, Leber, Milz vergrößert, leichtes Fieber.	R = 1 680 000 W = 26 000 große Lymphozyten = 45 %, kleine Lymphozyten = 41,5 %, Polynukleäre = 13 %, keine kernhaltigen. Später Zunahme der kleinen Lymphozyten (96 % kleine).	Nicht vorhanden.
Müller	♂	6 W.	4 J.	Drüsen erbsengroß, am Hals größer. Leber 3 Querfinger unter dem Rippenbogen, Milz 10:13, Hautblutungen. Blau-schwarze Knoten in der Haut. Geschwüre an der hinteren Rachenwand. — Sepsis.	R = 1 508 000 W = 109 000 große Lymphozyten = 73 %, kleine Lymphozyten = 10 %. Rote Blutkörperchen unverändert. Wenig Mikro- und Megaloblasten. Nach 5 Tagen 6 800 W (Sepsis).	Bestätigend.
Flesch * 1906	♂	14 T.	4 J.	Drüsenschwellungen, am Hals bis nußgroß. Leber 2, Milz 4 Querfinger unter dem Rippenbogen. Fieber.	R = 3 000 000 W = 380 000 große Lymphozyten = 81 %, kleine Lymphozyten = 16,5 %, Neutro. poly. = 1,5 %, Neutro. myelo. = 0,3 %, Eos. poly.	Nicht vorhanden.

					= 0,6 %. Einige Poikilozyten, spärliche Normoblasten.	
Müller	♂	1 M.	4 J.	Drüsen erbsen- bis bohnengroß. Hautblutungen. Oedeme. Hautinfiltrate. Leber 4 Querfinger unter dem Rippenbogen, Milz deutlich palpabel.	R = 2290000 W = 206000 kleine Lymphozyten 15 %, große Lymphozyten 83 %. Rote fast normal.	Nicht vorhanden.
Müller	♂	1 M.	$4^3/_4$ J.	Halsdrüsen hühnereigroß, die übrigen Drüsen mäßig. Leber 3 Querfinger unter dem Rippenbogen, Milz bis Symphyse. Blutstuhl.	R = 1308000 W = 420000 kleine Lymphozyten 2 %, große Lymphozyten 96 %.	Nicht vorhanden.
Lehndorf 1906	♂	5 W.	4 J.	Hämorrhagische Diathese.	R = 1690000 W = 69800 große einkernige 82 %, kleine Lymphozyt. 10 %, Neutroph. poly. 6,5 %, Eosinoph. poly. 0,5 %, Markzellen 1,0 %.	Trotz fehlender Geschwulstbildung Aggressivität (Submukosa d. Wurmfortsatzes, Thymus) Fast überall Atypie.
Churchill 1904	♂	3 M.	4 J.	Hautblutungen, Milz 2 Querfinger unter d. Rippenbogen.	R = 3500000 W = 10000 99 % Lymphozyten, vorwiegend kleine. Poikilozytose, wenig kernhaltige.	Bestätigend.
Savory 1904	♂	7 W.	$4^1/_2$ J.	Keine Leber- und Milzschwellung, keine wesentl. Drüsenschwellungen. Dyspnoe, Rachengeschwüre, Hautblutungen fehlen, dagegen. Nasenbluten.	R = 2 1[illegible]000 W = 35[illegible]00 große u. kleine Lymphozyten 96,07 %, große überwiegen. Polynukl. = [illegible],45 %, Eosinophile = 0,80 %, Myelozyten = 0,16 %. Kernhaltige Rote.	Nicht vorhanden.

Autor	Geschlecht	Dauer	Alter	Verlauf und klinische Symptome	Blutbefund	Path.-anat. Befund
Hindenburg	♂	2 M.	5 J.	Geringe Drüsenschwellung. Milz bis Symphyse, Leber ein Querfinger unter dem Rippenbogen.	R = 2 000 000 W = 700 000 Vor allem große Zellen mit großem Kern. Wenig Polynukl. und Lymphoz.	Thymus bis zum Herzbeutel.
Geißler-Japha 1900	♂	5 M.	5 J.	Knochenschmerzen, Fieber, Blutungen, allmähliche Entwicklung von Milz und Lebertumor. Keine Drüsenschwellungen.	R = 2 200 000 W = 18 800 80 % Lymphozyten, teils zieml. groß, teils kleiner. Spärliche Myelozyten. Megaloblasten (20 %), Megalozyten, Polychromatophilie.	Nicht vorhanden.
Lehndorf 1906	♀	2 M.	$5^1/_2$ J.	Blutungen, Leber, Milz, Lymphdrüsen geschwollen. Intensive Dämpfung des Sternums und der ganzen linken Thoraxhälfte. Exsudat wird entleert.	R = 2 800 000 W = 80 500 kleine Lymphozyten = 36,5 % große Lymphozyten = 55,5 % Neutroph. Polynukl. = 3,5 % Eosinoph. Polynukl. = 1,5 % Markzelle = 3 %	Geschwulstmasse im vorderen Mediastinum, die die Thymus und die mediastinalen Drüsen in sich einbezieht, auf die Pleura, die linke Lunge und den Herzbeutel übergreift.
Flesch 1906	♂	$1^1/_2$ M.	6 J.	Überall haselnußgroße, nur am Hals apfelgroße Drüsen.	R = 3 500 000 W = 150 000 kleine Lymphozyten = 71,0 % große Lymphozyten = 23,5 % Neutroph. Polynukl. = 4,0 % Eosinoph. Polynukl. = 1,0 % Große mononukl. = 0,3 % Myelozyten = 0,5 % Spärliche Normoblasten.	Nicht vorhanden.

Acuña 1906	♂	3 W.	6 J.	Fieber, Oedeme, Nasenbluten, Blutbrechen, nußgr. Drüsen, Leber 3, Milz 5 Querfinger unter dem Rippenbogen. Im Verlauf plötzl. Volumenabnahme der Drüsen und der Milz.	R = 1 500 000 W = 250 000 Einkernige mit gr. Kern = 80 % Lymphozyten = 13 %, Polynukleäre = 4 %, Myelozyten = 0,5 %. Plötzlich Leukozytensturz auf 9000 W mit 95 % Lymphozyten.	Bestätigend.
Haushalter und Richon 1899	♂	3 M.	$7^1/_2$ J.	Bis nußgroße Drüsen, Milz beträchtl. vergrößert. Leber unter dem Rippenbogen.	R = 1 829 000 W = 36 000 kleine Lymphozyten = 15 %, große Zellen mit schmalem Plasma 78 %, Eosinoph. 1,5 %, Leukozyten mit 2 Kernchen = 2 %.	Bestätigend.
Breghinz	♀	2 M.	7 J.	Fieber, Blutungen aus dem Mund, Oedeme, Milz nicht, Leber wenig vergrößert. Drüsen mäßig vergrößert. Plötzliche Besserung, Abnahme der Oedeme, Leber etwas größer.	R = 1 300 000 W = 1 100 000 92 % einkernige (Lymphozyten) von der Größe eines Roten oder kleiner, Polynukl. = 7 %, Eosinophile = 1 %. Zugleich mit der Besserung 80 000 W, dann wieder 350 000 W.	Nicht vorhanden.
Bradley 1898	♂	2 M.	8 J.	Starke Vergrößerung der Milz, leichte Vergrößerung der Leber und der Drüsen. Blutungen.	R = 1 850 000 W = 85 000 große Lymphozyten = 69 %, kleine Lymphozyten = 28 %, Polynukleäre = 3 %.	Nicht vorhanden.
Reimann 1899	♀	7 W.	9 J.	Blutungen, Fieber, Pigmentierungen der Haut. Milz 2 Querfinger unter dem Rippenbogen, ganz kleine Drüsen.	R = 1 200 000 W = 350 000 Größtenteils Lymphozyten von der Größe der Roten.	Thymus kleinapfelgroß, Kapsel infiltriert.



Autor	Geschlecht	Dauer	Alter	Verlauf und klinische Symptome	Blutbefund	Path.-anat. Befund
Woeney 1905	♂	8 W.	9 J.	Ziemlich große Drüsen, bes. am Hals. Milz zwischen Rippenbogen und Nabel, Hautblutungen.	R = 1 898 000 W = 212 000 98 % große Lymphozyten. Reichlich Normoblasten, wenig Mitosen.	Thymus groß mit Drüsen verwachsen. Überall Infiltration mit großen Zellen (Herz, Leber, Lunge, Niere). Aggressivität nachgewiesen.
Einhorn 1902	♀	einige Monate	9 J.	Drüsenschwellungen, Leber und Milz vergrößert.	R = 3 360 000 W = 389 000 große Lymphozyten = 49 %, kleine Lymphozyten = 48 %, große mononukleäre = 1,3 %, Polynukleäre 1 %.	Nicht vorhanden.
Jeanseline und Weil 1904	?	14 T.	9 J.	Hautblutungen, Nasenbluten, Milz, Drüsen mäßig groß, schwellen vor dem Tode ab.	W = 4000 (Infektionswirkung?), mononukl. = 78 %, Plasmazellen = 4 %.	Schwellung der Thymus.
Oswald * 1906	♀	3 M.	10 J.	Hautblutung., Drüsen bohnengroß, Leber 1 cm unter dem Rippenbogen, Milz 2 Querfing.	R = 1 620 000 W = 156 000—196 000 große und kleine Lymphozyten = 95 % (große weniger), neutrophile polynukleäre = 4 %, eosinoph. polynukleäre = 0,2 %, Myelozyten = 0,2 %. Sehr viele kernhaltige, punktierte Rote, Poikilozytose.	Sehr große Thymus.
Acuña 1906	♀	4 W.	10 J.	Fieber, Nasenbluten, Hautblutungen, Lymphdrüsen, Leber nicht wesentlich vergrößert. Milz palpabel	R = 1 000 000 W = 25 000 Lymphozyten = 70 %, Polynukleäre = 26 %, Eosinoph.	Bestätigend.

				Oedeme. Ulcerationen an Hinterhaupt und Vulva. Tod durch Verblutung aus dem Vulvageschwür.	neutroph. polynukl. = 0%, mittelgr. mononukl. = 1%, große mononukl. = 1%.	
Kelly 1903	♂	3 M.	11 J.	Haut- und Schleimhautblutungen. Milz und Leber leicht vergrößert. Beträchtliche Schwellung aller Drüsen. Fieber ante mortem.	R = 3 590 000 W = 378 000 Große Lymphozyten = 97%, kleine Lymphozyten = 1%, Polynukläre = 1%, Eosinophile = 0,4%	Thymus groß, mit Perikard verwachsen.
Drosda 1903	♂	4 W.	12 J.	Hautblutungen, Fieber, Dyspnoe, beträchtl. Drüsenschwellungen, Leber handbr., Milz 2 Querfinger unter dem Rippenbogen, Knochendruckschmerz.	$\frac{W}{R} = \frac{1}{25-30}$ In überwiegender Anzahl große, einkernige Zellen, 3—4 Eosinophile im Gesichtsfeld. Vereinzelte Kernhaltige, keine Poikilozytose.	Duodenum u. Jejunum miliare, erbsengroße Knötchen, Knötchen in der Niere, in der Dura Infiltrate, Schädeldecke entspr. d. Infiltraten grubige Vertiefungen (Chlorom?)
Donnau 1905	♂	1 M.	12 J.	Haut- und Nasenbluten, Fieber, Kurzatmigkeit, Leber kaum palpabel, Milz groß.	R = 1 600 000 W = 40 000 Große Lymphozyten = 91,5%, Kleine Lymphozyten = 7,4%, Polynukleäre = 0,8%	Nicht vorhanden.
Lehndorf 1906	♀	4 W.	12 J.	Typische Symptome.	R = 1 998 000 W = 19 000 Neutroph. polynukl. = 2,5%, Eosinoph. polynukl. = 0,5%, kl. Lymphozyten = 18,0%, gr. Einkernige = 79,0%.	Kein Tumor, keine hervorragenden Vergrößerungen der lymphatischen Organe, in den Tonsillen und Lymphdrüsen beginnende Atypie.

Autor	Geschlecht	Dauer	Alter	Verlauf und klinische Symptome	Blutbefund	Path. anat. Befund
Hutchison 1904	♂	7 M.	13 J.	Leichte Drüsen, Milz, Lebervergrößerung, Schleimhautblutungen.	R = 2 000 000 W = 240 000 98,7% Lymphozyten von verschiedener Größe, 1,2% Polynukl., gelegentl. ein Myelozyt, auf 100 W ein Normoblast.	Nicht vorhanden.
Schultze 1906	♂	10 T.	13 J.	Lymphdrüsen nicht wesentlich geschwollen, Milz bis zum Rippenbogen, Hautblutungen, Schleimhautblutungen.	W = 560 000 Überwiegend große einkernige Zellen, vereinzelte Normoblasten.	Eingehender Sektionsbefund, ausgesprochene Atypie, Infiltration mit großen Zellen.
Fussel, Jopson, Taylor 1899	♀	7 T.	14 J.	Blutbrechen, Fieber, submax. Drüsenschwellungen, Hautblutungen, keine Leber-, keine Milzschwellung.	R = 800 000 W = 134 000 Lymphozyten = 88%, ungranulierte mononukl. = 5%, neutroph. Polynukleäre 1%; Trümner 4%, vor allem kleine Lymphozyten.	Bestätigend.
Sternberg 1904	♂	3 W.	14 J.	Knochenschmerzhaftigkeit, Milz bis zum Nabel.	R = 2 500 000 W = 800 000 Große einkernige Leukozyten = 93,1%, kleine Lymphozyten = 5,1%, Polynukl. Leukozyten = 1,8%, keine Myelozyten, Form und Größendifferenzen der Roten.	Eingehender Sektionsbefund, vorderes Mediastinum von 8 cm breitem, mit Perikard verwachsenen Tumor ausgefüllt (Thymus), Infiltration mit groß. charakteristischen Zellen, Leber, Gehirn, Nieren, Knochenmark, Drüsen.
Rocaz 1901	♂	25 T.	?	Blutungen, allgem. Drüsenschwellungen, leichte Milzschwellung, Fieber.	R = 1 816 000 W = 245 000 fast nur Lymphozyten.	Thymus sehr vergrößert.

B. Fälle im späteren Kindesalter.

II. Akute myeloide Leukämie.

Autor	Geschlecht	Dauer	Alter	Verlauf und klinische Symptome	Blutbefund	Path. anat. Befund
Stewart und Campbell 1904	♂	3 M.	6 J.	Submaxillar große Drüsen, Nasenbluten, starke Hautblutungen, keine Milzvergrößerung.	R = 750000 Normoblasten W = 40000 sehr zahlreich. Lymphozyten = 25%, Polynukleäre = 45%, Myelozyten = 27%, Eosinoph. = 3%.	Nicht vorhanden.
Acuña 1906	?	2½ M.	12 J.	Fieber, Haut und Schleimhautblutungen, ausgedehnte Ulceration. am Mundboden, Milz leicht vergrößert, Knochenschmerz.	R = 3800000 W = 25000 Polynukl. Neutrophile = 13%, Polynukleäre eosinoph. = 2%, Lymphozyten = 11%, Myelozyten = 50% (Plasma der Myelozyton teilweise intensiv blau).	Leber, Milz, Nieren von groß. Zellen infiltriert, deren Plasma stark basophil ist (Autor hält sie für Myelozyten).

III. Chronische myeloide Leukämie.

Autor	Geschlecht	Dauer	Alter	Verlauf und klinische Symptome	Blutbefund	Path. anat. Befund
Hutchison	♀	?	5 J.	Seit 5½ Monaten großer Bauch, enorme Milz. Keine Leber- und Drüsenschwellungen.	R = 2425000 W = 1590800 56,1% Myelozyten, 3,9% Mastmyelozyten, 9,0% eosinophile Myelozyten, 30% Polynukleäre, 0,7% Lymphozyten. Viele Normoblasten.	Nicht bis zum Tod beobachtet.



Autor	Geschlecht	Dauer	Alter	Verlauf und klinische Symptome	Blutbefund	Path.-anat. Befund
Fowler 1904	♀	$4^1/_2$ M.	5 J.	Leichte Drüsenschwellungen. Leber, Milz sehr vergrößert. Keine Hautblutungen. (Fall chronisch?)	R = 2700000 W = 240000 12—27 % Myelozyten, neutrophile, 0,7—3,4 % Myelozyt. eosinophile, 0,6—2,5 % Eosinoph. 0,3—4,4 Mastzellen, 16—22 % Polynukleäre, 7—13 % kleine Lymphozyten, 32—56 % große Lymphozyten.	Nicht vorhanden.
Campbell 1906	♂	?	6 J.	Kleine Drüsenschwellungen, enorme Milz bis Nabel. Leber $1^1/_2$ Querfinger unter dem Rippenbogen. (3 Monate beobachtet.	R = 2200000 W = 147000 Myelozyten = 36 %, Polynukleäre = 47 %, Eosinophile = 5 %, Lymphozyten = 2 %, Mastzellen = 10 %	Nicht bis zum Tod beobachtet.
Cassel 1898	♀	?	8 J.	Nur eben palpable Drüsen. Leber 2 cm unter dem Rippenbogen, Milz bis zum Nabel, Knochenschmerzhaftigkeit.	R = 3550000 W = 500000. Enorme Vermehrung großer Zellen mit chromatinarmem Kern und neutrophiler Granulation (69 %).	Nicht bis zum Tod beobachtet.
Berghinz	♀	9 M.	8 J.	Kleine Drüsen, Milz bis zur Symphyse, Leber ein Querfinger unter dem Rippenbogen. Fieber. Oedeme.	R = 200000 W = 800000 Polynukleäre = 59 %, Myelozyten 27 %, Eosinophile = 2 %, Mononukleäre = 9 %.	Nicht vorhanden.

Charon und Gratia 1896	♀	?	11 J.	Hochgradige Vergrößerung von Leber und Milz. (Fall chronisch?)	Blut 2 Tage ante mortem R = 880 000 W = 305 000 (37% Myelozyten).	Nicht vorhanden.
Ledingham und Kerron 1905 *	♂	4 J.	11 J.	Milz enorm vergrößert. Gutes Allgemeinbefinden.	R = 3 570 000 W = 234 000 Myelozyten = 48%, Polynukl. = 39%, Lymphozyten = 8%, Mastzellen = 6%, 4 Normoblasten auf 100 Weiße.	Nicht bis z. Tod beobachtet.
Flesch 1905 *	♂	7 M.	13 J.	Fieber, Milztumor bis zur Symphyse.	R = 2 870 000 W = 230 000 Myelozyten = 26%, Polynukl. = 59%, Lymphozyten = 3%, Eosinophile = 5%, Mastzellen = 7%.	Nicht vorhanden.



